This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

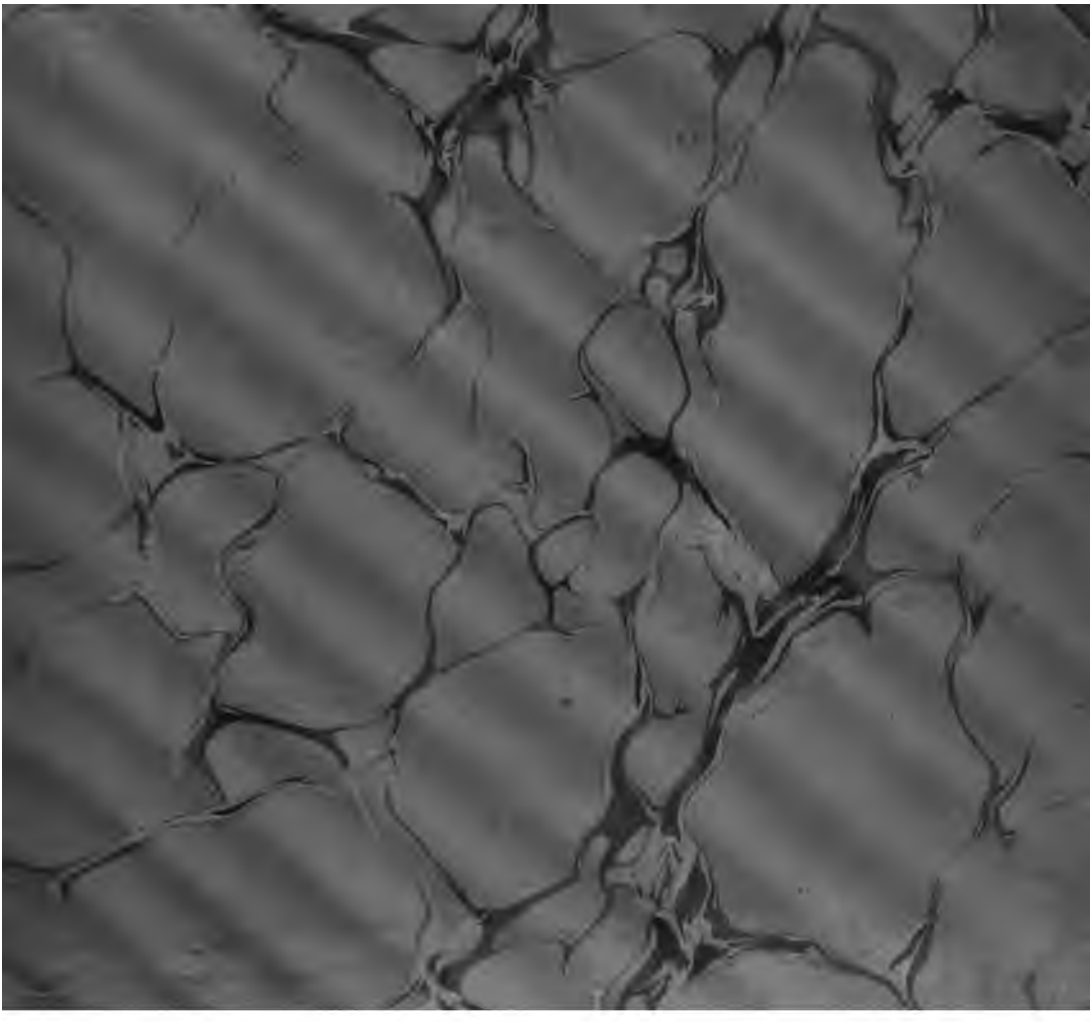
+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

MEDICA

CHARLE



TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME TROISIÈME

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

La deuxième édition du Traité des Maladies de l'Enfance est publiée en cinq volumes, paraissant à des intervalles rapprochés.

Chaque volume est vendu séparément, et le prix en est fixé selon l'étendue des matières.

Les tomes I, II et III sont vendus séparément 22 francs.

Il est accepté des **Souscriptions** à la 2e édition du *Traité des Maladies de l'Enfance* à un **prix à forfait**, quels que soient l'étendue et le prix de l'ouvrage complet. — Ce prix est jusqu'à la publication du tome IV, fixé à 100 francs.

Sont considérés comme *souscripteurs* tous ceux qui s'engagent à retirer régulièrement les volumes au fur et à mesure de leur publication.

Il ne leur est demandé aucun versement d'avance. Ils paieront chaque volume au prix marqué, et le dernier leur sera facturé de telle sorte que le prix de la souscription ne soit en aucun cas dépassé.

On souscrit à la Librairie Masson et Cie,
et chez tous ses Correspondants, en France et à l'Étranger.

Mars 1904.

51545. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

DEUXIÈME ÉDITION

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM.

J. GRANCHER
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades,
Médecin honoraire des Dispensaires pour enfants
de la Société Philanthropique.

TOME TROISIÈME

PAR MM.

M. BOULAY. — M. LERMOYEZ. — H. CUVILLIER. — J. THOMSON.
P. AVENDAÑO. — J. COMBY. — L. MORQUIO.
VARIOT. — GLOVER. — PFAUNDLER. — ZUBER. — A. COMBE.
QUEYRAT. — JACOBI. — L. GUILLEMOT.
J. RENAULT. — POTIER. — ARÁOZ ALFARO. — NETTER.
A. MOUSSOUS. — E. WEILL. — A. CENTENO.

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1904

Droits de traduction et de reproduction réservés.

T76
V.3
1904

COLLABORATEURS

MM.

Albarran (J.), agrégé, chirurgien de l'hôpital Hérold.
Aráoz Alfaro, médecin des hôpitaux de Buenos Aires.
Alvarez (Gonzalez), médecin des hôpitaux de Madrid.
Apert, médecin des hôpitaux de Paris.
Arraga, directeur de l'hôpital des Enfants de Buenos Aires.
Ashby (H.), médecin de l'hôpital d'Enfants de Manchester, maître de conférences à l'Université Victoria.
Astros (d'), professeur de clinique infantile à l'École de Marseille.
Audeoud, privat-docent de pédiatrie à l'Université de Genève.
Auscher, ex-chef de clinique de la Faculté de Paris.
Ausset, agrégé de la Faculté de Lille.
Avendaño, médecin des hôpitaux de Buenos Aires.
Avibagnet, médecin des hôpitaux de Paris.
Baginsky (Ad.), professeur et directeur de l'hôpital d'Enfants Empereur et Impératrice Frédéric (Berlin).
Ballantyne (J.-W.), F. R. C. P., Edinburgh.
Barbier, médecin de l'hôpital Hérold (Enfants-Malades).
Barlow (Sir Th.), Bart., médecin de la maison du roi et de l'University Coll. Hospital, médecin consultant de l'hôpital d'Enfants de Great Ormond street.
Baumel, professeur de clinique infantile à l'Université de Montpellier.
Bézy, professeur de clinique infantile à la Faculté de Toulouse.
Bókay (J.), professeur et directeur de l'hôpital d'Enfants Stéphanie (Budapest).
Boulay (M.), ex-interne des hôpitaux de Paris.
Branca, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Broca (A.), agrégé, chir. de l'hôpital des Enfants-Malades.
Brun (F.), agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.
Brun (de), professeur de clinique à la Faculté de Beyrouth.
Carrière, agrégé, chargé de cours de clinique infantile à la Faculté de Lille.
Centeno (A.), agrégé, directeur de l'hospice des Enfants-Trouvés (Buenos Aires).
Chaslin, médecin de l'hospice de Bicêtre.
Combe, professeur à la Faculté de Lausanne.
Comby (J.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Concetti (L.), professeur de clinique infantile à l'Université royale de Rome.
Cranwell, chirurgien des hôpitaux de Buenos Aires.
Cuvillier, directeur de la clinique oto-laryngologique de l'hôpital des Enfants-Malades.
Dauchez, ex-chef de clinique infantile de la Faculté de Paris.
Davel, chef du service des maladies infectieuses à l'hospice des Enfants-Trouvés de Buenos Aires.
Delanglade, professeur à l'École de médecine de Marseille.
Delcourt, agrégé de la Faculté de Bruxelles.
Démelin, agrégé, accoucheur des hôpitaux de Paris.
Dubreuilh (W.), agrégé, médecin des hôpitaux de Bordeaux.
Duflocq, médecin des hôpitaux de Paris.
Dupré (E.), agrégé, médecin des hôpitaux de Paris.
Epstein (A.), professeur de clinique infantile à l'Université de Prague.
Escherich, professeur de clinique infantile à l'Université de Vienne.
Fede (Fr.), professeur de clinique infantile à l'Université royale de Naples.
Félizet, chirurgien de l'hôpital Bretonneau.
Fischl (R.), privat-docent à l'Université de Prague.
Forgue, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.
Gastou, ex-chef de clinique dermatologique à la Faculté de Paris.
Gillet, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Glover, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Grancher (J.), professeur de clinique infantile à la Faculté de Paris.
Griffith (Crozer), professeur de clin. des maladies des Enfants à l'Université de Pensylvanie.
Guillemot, chef de clinique infantile à la Faculté de Paris.
Guinon (L.), médecin de l'hôpital Trousseau.
Gutzmann, docteur-médecin à Berlin.

41072

COLLABORATEURS DE L'OUVRAGE

MM.

Hallé (J.), ex-chef de clinique infantile à la Faculté de Paris.
Hauschalter, agrégé, médecin des hôpitaux de Nancy.
Herrera Vegas, chirurgien des hôpitaux de Buenos Aires.
Hirschsprung, professeur de pédiatrie à Copenhague.
Hontang, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Hulot, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Hutinel, professeur, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
Jacobi (A.), professeur de pédiatrie à l'Université Columbia, New York.
Jacquet, médecin des hôpitaux de Paris.
Jalaguier, agrégé, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés.
Jeanselme, agrégé, médecin des hôpitaux de Paris.
Johannessen, professeur de clinique infantile à la Faculté de Christiania.
Lermoyez, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
Leroux (Ch.), médecin en chef du dispensaire d'enfants Furtado-Heine (Paris).
Leroux (H.), médecin de l'hôpital Saint-Joseph (Paris).
Lesage, médecin de l'hôpital Hérold (Enfants-Malades).
Lesné, ex-interne, médaille d'or des hôpitaux de Paris.
Lynch (Ricardo), médecin des hôpitaux de Buenos Aires.
Martin (L.), directeur de l'hôpital Pasteur.
Méry, agrégé, médecin des hôpitaux de Paris.
Millon (R.), médecin des dispensaires d'Enfants de la Société Philanthropique.
Moizard, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Moncorvo, directeur de la Policlinique infantile (Rio-de-Janeiro).
Monti (A.), professeur de pédiatrie à l'Université de Vienne.
Morquio (Luis), professeur de clinique infantile à l'Université de Montevideo.
Moure, chargé de cours à la Faculté de Bordeaux.
Moussous (A.), professeur de clinique infantile à la Faculté de Bordeaux.
Mussy, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Nettier (A.), agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau.
Nobécourt, chef de laboratoire à l'hospice des Enfants-Assistés.
Northrup, professeur de pédiatrie, Bellevue hospital (New York).
Oddo, médecin des hôpitaux de Marseille.
Pagniez, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Paquy, chef de clinique obstétricale à la Faculté de Paris.
Pfaundler, professeur de clinique infantile à l'Université de Graz.
Piéchaud, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Bordeaux.
Potier, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Pousson, chirurgien des hôpitaux de Bordeaux.
Queyrat, médecin des hôpitaux de Paris.
Renault (J.), médecin des hôpitaux de Paris.
Rénon, agrégé, médecin des hôpitaux de Paris.
Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Rocaz, ex-chef de clinique infantile à la Faculté de Bordeaux.
Sabouraud, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Saint-Philippe, agrégé, médecin de l'hôpital d'Enfants de Bordeaux.
Schlossmann, professeur de pédiatrie à l'Université de Dresde.
Seitz, professeur de pédiatrie à l'Université de Munich.
Sevestre, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Bretonneau.
Simon (P.), professeur à la Faculté de Nancy.
Soltmann, professeur de clinique infantile à l'Université de Leipzig.
Thiercelin, chef de clinique à la Faculté de Paris.
Thomson, médecin de l'hôpital d'enfants d'Edinburgh.
Valude, médecin de l'hospice des Quinze-Vingts.
Vargas (Martinez), professeur de pédiatrie à l'Université de Barcelone.
Variot, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Veau, ex-interne, médaille d'or, prosecteur à la Faculté de Paris.
Viñas (Marcelo), médecin de l'hôpital d'Enfants de Buenos Aires.
Weill, professeur de clinique infantile à la Faculté de Lyon.
Wolberg (L.), médecin d'enfants à l'hôpital israélite de Varsovie.
Zuber, ex-chef de clinique infantile à la Faculté de Paris.

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME III

CHAPITRE XII

NEZ, LARYNX ET ANNEXES

I

MALFORMATIONS DES FOSSES NASALES

PAR LE Dr MAURICE BOULAY
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elles sont congénitales ou acquises. Parmi les premières, il en est toute une série (absence de la cloison, d'un ou plusieurs cornets, division du nez extérieur, etc.) qui n'intéressent que le tératologiste; et parmi les secondes, il en est de traumatiques qui n'offrent aucune particularité chez l'enfant: nous laisserons les unes et les autres de côté.

I. **Malformations congénitales.** — Elles siègent au niveau des orifices ou dans la continuité des fosses nasales. Les plus fréquentes sont celles des narines et des choanes : l'enfant peut venir au monde avec un ou plusieurs de ces orifices rétrécis ou oblitérés.

A. *Narines.* — Leurs vices de conformation sont aisés à reconnaître. S'il ne s'agit que d'un défaut de largeur, la gêne qui en résulte peut être insignifiante : elle s'accuse cependant dès que l'enfant contracte le plus léger coryza. Lorsque l'atrésie est plus prononcée ou lorsque, fait exceptionnel, la narine est complètement obstruée par un diaphragme membraneux, infundibuliforme, la respiration est fort compromise et la tétée devient impossible; une intervention s'impose : elle consiste soit à élargir l'orifice préexistant par des incisions, soit à en créer un à l'aide d'un bistouri ou d'une tige de galvano; dans ce dernier cas, on maintiendra l'orifice ouvert en y introduisant un drain de caoutchouc ou bien un tampon de coton imbibé d'huile mentholée.

B. *Choanes.* — L'oblitération congénitale de l'orifice postérieur des fosses nasales est fort rare, puisqu'on n'en relève guère que 65 cas dans la science[1].

Anatomie pathologique. — Cette oblitération est constituée par une cloison verticale et transversale dont la structure est *osseuse* dans les deux tiers des cas, *membraneuse* dans les autres. Les diaphragmes membraneux sont formés d'un tissu conjonctif renfermant parfois quelques fibres musculaires. La cloison occupe habituellement le plan des choanes : c'est le cas de toutes les oblitérations osseuses et de quelques oblitérations membraneuses; on a alors affaire à une *occlusion choanale vraie.* Les diaphragmes membraneux s'insèrent de préférence un peu en arrière de l'orifice postérieur des fosses nasales : ils siègent dans le pharynx nasal, qu'ils cloisonnent, et non dans les choanes mêmes; ils produisent donc de *fausses occlusions choanales* (occlusions rétro-choanales); le résultat au point de vue fonctionnel est d'ailleurs identique.

L'oblitération est d'ordinaire unilatérale, mais elle peut être bilatérale. Sur 65 cas, on note 26 occlusions bilatérales et 39 unilatérales, dont 29 à droite. La prédominance pour le côté droit est donc notable. L'occlusion est tantôt complète, tantôt incomplète : dans ce dernier cas, la cloison présente un orifice plus ou moins irrégulier percé en son centre, ou bien encore elle laisse libre la partie supérieure ou l'un des bords de la choane. Vues par le pharynx nasal, ces cloisons sont d'ordinaire blanches, nacrées, brillantes, parfois rosées ou parcourues par des arborisations vasculaires.

Symptômes. — Une partie des enfants qui naissent avec une oblitération bilatérale et complète succombent rapidement, à la fois par asphyxie, car ils ne savent pas respirer par la bouche, et par inanition, car il leur est impossible de téter. Un petit nombre cependant résistent; la rareté relative de la survie explique sans doute que la plupart des diaphragmes choanaux observés dans la seconde enfance ou à l'âge adulte soient unilatéraux ou incomplets. Chez le nouveau-né, les occlusions choanales compatibles avec l'existence, c'est-à-dire unilatérales ou partielles, se traduisent, d'une part, par des accès de suffocation, surtout nocturnes, de l'autre, par la difficulté de l'alimentation. Ultérieurement il peut arriver de deux choses l'une. Ou bien ces troubles s'atténuent peu à peu à mesure que la croissance s'opère, si bien que, fait singulier, dès l'âge de 3 ou 4 ans ils peuvent avoir presque complètement disparu; l'adaptation à cette respiration nasale défectueuse peut se faire assez bien pour qu'il ne se produise, contre toute attente, aucun trouble de développement, aucune déformation thoracique ou faciale. Ou bien la gêne respiratoire persiste et l'enfant, devenu grand, présente tous les signes de l'obstruction nasale avec ses conséquences : respiration bruyante, béance buccale, voix morte, altération du goût et de l'odorat, diminution de l'ouïe, facies analogue à celui des adénoïdiens, etc.

Diagnostic. — Chez le nouveau-né le diagnostic doit être porté sans retard : le voit-on asphyxier, aspirant en quelque sorte ses joues qui se dépriment pendant que sa bouche est fermée, il faut sans perdre de temps

[1] M. Boulay. Étude clinique sur l'occlusion congénitale de l'orifice postérieur des fosses nasales. *Arch. de méd. des enfants*, mars 1902, n° 3, p. 140.

ouvrir celle-ci avec une cuiller et exercer au besoin une traction sur la langue; la respiration se rétablit-elle, l'obstruction siège certainement dans le nez ou le naso-pharynx. On confirme le diagnostic en insufflant de l'air successivement dans chaque narine avec une poire en caoutchouc : si l'air ne ressort pas par l'autre narine ou par la gorge en chassant du mucus ou des bulles d'air, c'est que la narine correspondante est bouchée. Pour préciser le siège de l'obstruction, on introduira un stylet boutonné dans la narine en même temps qu'un doigt ou, ce qui est plus facile, une pince à végétations dans le pharynx nasal : en cas d'occlusion choanale, l'extrémité du stylet introduit à fond ne rencontrera ni le doigt ni l'instrument métallique. Chez les enfants plus âgés on pourra distinguer le diaphragme obturateur à la rhinoscopie antérieure ou postérieure; on pourrait juger de son épaisseur en l'éclairant par transparence à l'aide d'une petite lampe électrique introduite dans le naso-pharynx[1].

Traitement. — Lorsque la malformation provoque des phénomènes menaçants d'asphyxie chez un nouveau-né, il faut perforer le diaphragme soit avec une forte sonde métallique, soit avec un gros trocart pour parer aux accidents immédiats; on s'occupera ensuite d'élargir l'orifice, si son diamètre est insuffisant. Dans la seconde enfance, où le danger est moins pressant, on a le choix entre deux procédés. Si la cloison est mince et membraneuse, on la perforera avec le galvano-cautère; si elle est osseuse et résistante, on se servira d'un ciseau ou d'une fraise de dentiste actionnée par un tour électrique. Quel que soit l'instrument choisi, on pratiquera dans le diaphragme soit un orifice central qu'on agrandira en y passant des bougies dilatatrices de plus en plus volumineuses, soit une petite série de petits trous périphériques qui isolent la membrane et permettent son ablation en masse. Les orifices ainsi créés artificiellement ont une grande tendance à se fermer : il est bon d'y laisser pendant quelque temps une mèche de gaze iodoformée ou d'y passer des bougies dilatatrices[2].

C. *Fosses nasales.* — Il existe quelques exemples de *synéchies congénitales*, membraneuses ou osseuses, développées entre les cornets et la cloison (Zuckerkandl); ces faits sont exceptionnels. La *dilatation congénitale du cornet moyen* et de la *bulle ethmoïdale*, qui obstruent la fente olfactive ainsi que le méat moyen et refoulent la cloison, nécessite rarement une intervention chez les enfants. Escat[3] a attiré l'attention sur certains faits de *sténose congénitale des fosses nasales* et du rhino-pharynx reproduisant le tableau clinique des végétations adénoïdes et créant un pseudo-syndrome adénoïdien. Les enfants atteints de cette malformation présentent des signes extérieurs analogues à ceux qui caractérisent la sténose acquise, mais il s'y joint toujours des vices de développement des autres parties du squelette, principalement du crâne et des membres, ainsi que tous les stigmates physiques de la dégénérescence héréditaire : la microcéphalie et la dolichocéphalie sont particulièrement fréquentes. Les narines sont

(1) Schrötter. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 1885.

(2) Schwendt. *Die angeborene Verschlüsse d. hinter Nasenöffnung*, Bâle, 1889. — Gouguenheim et Hélary. Sur l'oblitération congénitale osseuse des choanes. *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., janvier 1894, p. 15.

(3) Escat. De la sténose cong. des fos. nas. et du naso-pharynx. *Arch. intern. de lar.*, mai-juin 1896.

atrésiées, la cavité des fosses nasales est réduite à une fente étroite, la cloison est souvent déviée : les dents sont implantées vicieusement aussi bien sur le maxillaire inférieur que sur le supérieur, contrairement à ce qui se passe dans les végétations adénoïdes ; l'ogivité de la voûte palatine est des plus accentuées. Loin d'être consécutifs à l'imperméabilité nasale, comme l'aprosexie adénoïdienne, les troubles intellectuels marqués dont sont atteints ces enfants résultent d'une infériorité psychique congénitale.

L'atrésie des fosses nasales, caractérisée par l'insuffisance de leurs dimensions verticales et surtout transversales est justiciable de la résection des cornets (turbinectomie).

II. **Malformations acquises.** — Nous ne faisons que signaler ici les synéchies accidentelles, l'ectopie nasale d'une ou de plusieurs dents[1], l'asymétrie des choanes[2], les adhérences ou atrésies consécutives à des ulcérations syphilitiques ou lupiques, etc. Parmi les malformations acquises, celles de la cloison présentent un intérêt clinique tout particulier en raison de leur fréquence.

Malformations de la cloison. Étiologie. Pathogénie. — Nous laissons de côté les déviations qui résultent d'un refoulement par un néoplasme ou d'un traumatisme, ces déformations pouvant survenir à tout âge, pour ne considérer que les déviations et épaississements spontanés, physiologiques en quelque sorte ; l'apparition de cette variété de malformation, quel que soit l'âge du sujet chez qui nous avons l'occasion de l'observer, remonte toujours à l'enfance ou, pour mieux dire, à l'époque de la croissance.

La pathogénie de l'anomalie est la suivante[3] : le septum, arc-bouté en quelque sorte entre la voûte et le plancher des fosses nasales, suit à l'état normal le développement du cadre osseux qui l'enserre. Si ce cadre subit un arrêt ou un ralentissement de développement en l'un de ses points, la cloison subit forcément le contre-coup de ce trouble, et l'on voit se produire à son niveau de deux choses l'une : ou bien son travail d'extension en surface continue et l'obstacle qu'elle rencontre sur l'une des parois du cadre la force à s'incurver d'un côté ou à ployer en un point faible ; ou bien son travail d'extension s'arrête, elle ne s'infléchit pas, mais les matériaux qui devaient servir à son développement en surface s'accumulent en un point qui augmente d'épaisseur ; il se forme une crête plus ou moins saillante, un éperon. C'est là le mécanisme habituel des déformations spontanées de la cloison ; mais on conçoit théoriquement qu'un effet semblable puisse résulter d'un accroissement trop rapide du septum, celui du cadre osseux restant normal.

On peut résumer ces deux mécanismes par la formule suivante : les malformations de la cloison résultent d'un défaut d'harmonie dans le développement des os du crâne (ethmoïde, dont la lame perpendiculaire constitue la plus grande partie de la cloison, surtout chez l'enfant) et de la face (maxillaire supérieur, dont l'apophyse palatine forme le plancher de la fosse nasale).

(1) J. Boulai. Ectopie naso-palatine de la première molaire sup. dr. *Arch. internat. de laryngologie*, mars-avril 1896. — Chiucini. Dentizione sopranumeraria nel naso. *Archiv. ital. di otolog.*, 1896, f. 3, p. 289.

(2) Hofmann. Anomal. d. Choanen u. d. Retrophar. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.*, 1895, Bd III, p. 48. — Hugo Bergeat. Die Asym. d. knöchernen Choanen. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.*, 1896, Bd IV, p. 409.

(3) M. Boulay. Des causes d'obst. nas. chez les enfants. *Revue des mal. de l'enf.*, mars et avril 1896.

Ce sont les troubles de développement du maxillaire supérieur qui président le plus communément à la constitution des anomalies septales : l'exagération de la concavité de la voûte palatine, et par conséquent la diminution de la hauteur des fosses nasales chez les enfants qui respirent la bouche ouverte (végétations adénoïdes, catarrhe nasal hypertrophique, etc.), voilà l'origine de la plupart des malformations de la cloison. Le développement exagéré du corps du sphénoïde, repoussant en avant le vomer et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, nous paraît devoir être rarement invoqué : il servirait cependant à expliquer les déviations qui se font dans le sens antéro-postérieur[1]. Potiquet[2], Ruault font jouer, à la persistance du cartilage de Jacobson et de l'os sous-vomérien, un rôle important dans la formation des épaississements de la portion inférieure de la cloison. Quelques auteurs (Bresgen, Rosenthal, Mackenzie) ont soutenu que la plupart des déformations de la cloison avaient pour origine un traumatisme ayant produit, sinon une fracture des parois, tout au moins un ébranlement des articulations ethmoïdo-vomériennes ou chondro-ethmoïdales, ébranlement suivi d'arthrite et d'épaississement. Cette hypothèse n'est pas soutenable ; car certaines races, la race nègre par exemple, dans lesquelles les enfants ne sont pas moins exposés aux traumatismes nasaux, ne présentent qu'exceptionnellement des déviations septales; l'immunité relative des nègres s'explique au contraire fort bien, si l'on admet la théorie précédemment exposée : on sait en effet que, chez eux, la face et par conséquent les maxillaires supérieurs sont beaucoup plus développés, surtout dans le sens transversal et le sens antéro-postérieur, que dans les races supérieures.

Cette théorie admise, il est aisé de comprendre que les diverses malformations de la cloison se constituent avant l'âge où le squelette des fosses nasales a pris sa configuration définitive, c'est-à-dire avant l'âge de 12 ans environ. On a rencontré des anomalies de la cloison dès la naissance ou dès les premières semaines de la vie : sur 56 cadavres de nouveau-nés, Anton[3] a constaté huit éperons et une déviation, ce qui donne une proportion de 16 malformations, légères il est vrai, pour 100 nouveau-nés. On a vu les mêmes anomalies, mais plus prononcées, chez des enfants de 3 ans, de 4 ans; nous en avons publié un cas chez un garçon de 5 ans 1/2, et nous avons opéré dernièrement un nourrisson de 20 mois dont la narine gauche était complètement oblitérée par une déviation spontanée de la cloison. Mais, en règle générale, celle-ci reste rectiligne jusqu'à l'âge de 7 ans, et c'est seulement à partir de cette époque qu'elle se déforme, c'est-à-dire à partir du moment où débute la seconde dentition et où le maxillaire supérieur prend normalement un accroissement plus considérable.

D'après mon expérience personnelle, les garçons sont plus souvent atteints que les filles, dans une proportion que je ne saurais évaluer, mais

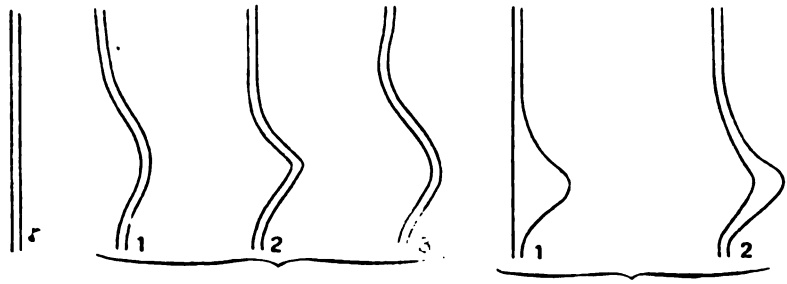
(1) Woakes et Walsham. Étiologie, signification et traitement des éperons de la cloison. *Assoc. médic. britannique*, avril 1890, et *Arch. internat. de laryngol.*, 1890, n° 6.

(2) Potiquet. Des épaississements de la part. antéro-inf. de la cloison des fosses nasales. *Arch. intern. de laryngol.*, 1892, n° 6.

(3) W. Anton. Zur Kenntniss d. congenit. Deformitäten d. Nasenscheidewand. *Archiv. f. Ohrenheilk.* Bd 35, Hft. 3 u. 4, 1893.

qui est notable; pour quelques auteurs cependant la proportion serait à peu près la même pour les deux sexes. La fréquence de ces malformations est énorme, si l'on comprend dans les statistiques tous les cas où les deux faces de la cloison ne sont pas absolument rectilignes : c'est ainsi qu'on arrive à trouver des anomalies septales chez les quatre cinquièmes des sujets de plus de 12 ans examinés à ce point de vue. Mais les cas où l'anomalie est une source de gêne sont beaucoup moins communs que ne le laisseraient supposer les statistiques ainsi établies. Les Européens, qui sont en général orthognates, sont plus sujets à ce genre d'anomalie que les peuples de race inférieure; les animaux ne présentent pas de déviation de la cloison.

Anatomie pathologique. — On distingue deux sortes de déformations: 1° les *déviations* proprement dites, constituées par l'inclinaison ou l'incurvation en masse de la cloison vers l'une ou l'autre fosse nasale ; 2° les *épaississements*, encore appelés *crêtes* ou *éperons*, qui ne portent que sur l'une des deux lamelles ostéo-cartilagineuses dont l'accolement pendant la vie embryonnaire forme le septum. Ces deux variétés peuvent exister isolément ou se combiner entre elles. Les déviations peuvent se faire dans deux sens principaux, soit d'avant en arrière, soit de haut en bas. Dans le premier cas



A. — Cloison rectiligne.

B. — Cloison déviée.
1. *Déviation à grande courbure.* 2. *Déviation angulaire.* 3. *Déviation sigmoïde.*

C. — Cloison épaissie.
1. *Épaississement simple.* 2. *Épaississement compliquant une déviation.*

Coupes verticales et transversales de la cloison.

la saillie qui résulte de la déviation présente un grand axe *vertical*: cette variété est exceptionnelle. Les incurvations spontanées se font presque toujours, sinon toujours, de haut en bas, et leur grand axe est *horizontal* : leur siège de prédilection est la région antéro-inférieure du septum. Il semble, tout au moins, que ce soit là leur point d'élection avant l'âge de dix ans; passé cet âge, les déviations, ainsi que les éperons, s'étendent volontiers plus loin en arrière. Leur siège en avant dans le jeune âge tient sans doute à la configuration de la gouttière creusée dans le bord supérieur du vomer: profonde de plusieurs millimètres au niveau de l'articulation ethmoïdo-vomérienne, elle devient de plus en plus superficielle en avant où le cartilage et l'os s'unissent simplement bord à bord. Le déplacement du cartilage, principalement dans sa partie antérieure, est donc beaucoup plus aisé que celui de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde: c'est lui qui cède le premier aux causes d'inflexion.

Les déviations horizontales sont d'ordinaire unilatérales, elles siègent peut-être un peu plus souvent à gauche. A la saillie formée par la cloison dans une narine correspond une concavité dans l'autre. Rarement il existe, dans la partie supérieure du septum, une courbure de compensation en sens inverse de la première ; on a alors affaire à une déviation sigmoïde, dans laquelle la cloison affecte, sur une coupe verticale et transversale, la forme d'un S (fig. B. 3). Les épaississements siègent d'ordinaire au niveau des synarthroses des diverses pièces de la cloison. Ils ont trois points d'élection qui sont par ordre de fréquence : 1° la suture du vomer avec le cartilage quadrangulaire et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. Les crêtes de cette première variété suivent la direction oblique en haut et en arrière du bord supérieur du vomer : comme les déviations, elles intéressent surtout la partie antérieure de la cloison, c'est-à-dire l'articulation chondro-vomérienne ; — 2° la suture du vomer avec l'apophyse palatine du maxillaire supérieur. Ces crêtes, déjà moins communes, sont situées dans l'angle que forme la cloison avec le plancher des fosses nasales ; elles sont parallèles à celui-ci ; — 3° la suture du cartilage quadrangulaire avec le bord antérieur de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde ; cette variété est exceptionnelle. Toutes ces crêtes affectent sur une coupe verticale et transversale une forme prismatique et triangulaire (fig. C. 1) : leur arête regarde en dehors, leur base est appliquée sur la cloison. Elles se forment sur l'une des faces du septum ou sur les deux à la fois : dans ce dernier cas, elles siègent d'ordinaire à la même hauteur dans les deux narines, mais en des régions différentes, l'une commençant à droite là où l'autre finit à gauche ; elles sont souvent plus accusées d'un côté. L'épaississement se combine souvent avec la déviation : la partie saillante de la cloison incurvée est recouverte d'une crête (fig. C. 2).

La cloison simplement incurvée ne présente pas d'altération de structure. Les épaississements sont toujours formés par du tissu cartilagineux (hyperchondrose), au moins au début de leur développement ; ce n'est que chez les enfants déjà âgés, et surtout chez les adultes, qu'il s'y produit des phénomènes d'ossification secondaire, aboutissant à la formation de véritables hyperostoses.

Symptômes. — A. *Symptômes fonctionnels.* — Un grand nombre de malformations de la cloison ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel : tels sont les épaississements unilatéraux peu prononcés et les déviations pures, dans lesquels la fosse nasale libre supplée la fosse nasale rétrécie. Dans les autres cas, les principaux troubles qui appellent l'attention sur la difformité sont les suivants : a) la gêne respiratoire et tous les troubles propres à l'insuffisance respiratoire : sensation d'obstruction, béance buccale, dessiccation et inflammation de la muqueuse bucco-pharyngée, troubles phonatoires, diminution de l'odorat, troubles du sommeil, bave, modifications de l'intelligence, etc.[1] ; — b) des accidents réflexes si variés que nous ne saurions les énumérer ici : toux, éternuements répétés, asthme, spasme glottique, crises épileptiformes, migraine, névralgie faciale, rhinorrhée, etc. ;

[1] M. Lermoyez et M. Boulay. Insuffisance et obstruction nasales. *Traité de pathol. gén.*, t. IV, 1897.

c) des épistaxis dues à l'érosion traumatique de la muqueuse qui recouvre la partie saillante, accessible au doigt de l'enfant : — d) plus rarement et seulement dans les cas où l'orifice inférieur du canal nasal se trouve obstrué par la saillie de la cloison, de l'épiphora ou de la dacryocystite.

B. *Symptômes physiques.* — Contrairement aux déviations traumatiques ou compensatrices, les anomalies spontanées de la cloison ne s'accompagnent ordinairement pas d'une déformation extérieure sensible; parfois cependant une légère asymétrie des narines, une petite déviation de la sous-cloison en traduisent l'existence au dehors; plus rarement encore le lobule du nez se trouve dévié latéralement, et alors deux cas se présentent; ou bien il s'agit d'une simple déviation de la cloison et le lobule est repoussé du côté opposé à la narine obstruée ; ou bien c'est une crête antérieure assez volumineuse pour refouler l'aile du nez en dehors : le lobule est alors entraîné, avec les parties molles de la narine, du côté obstrué. Mais, en général, on ne saurait compter sur ces déformations extérieures pour établir le diagnostic. L'examen des fosses nasales est nécessaire.

Souvent la malformation est visible sans le secours du spéculum : en relevant le lobule du nez et en projetant un rayon lumineux dans la narine on aperçoit une saillie rose, lisse, résistante au toucher, laissant parfois deviner la teinte blanche du cartilage sous la muqueuse et obturant plus ou moins la narine. D'autres fois, l'emploi du spéculum est nécessaire; celui-ci est d'ailleurs indispensable pour se rendre un compte exact du siège et de l'étendue de la déformation et surtout pour contrôler l'état de la face opposée de la cloison, afin de savoir s'il s'agit d'une déviation proprement dite ou d'un simple éperon, si les lésions sont unis ou bilatérales Les déviations présentent tantôt une courbure à grand rayon (fig. B. 1), tantôt une courbure brusque à angle aigu (fig. B. 2) : dans ce dernier cas elles se présentent, ainsi qu'une crête, sous forme d'une arête coupante. La cloison peut enfin se transporter latéralement en totalité, presque sans s'incurver : son bord antéro-inférieur, représenté par celui du cartilage quadrangulaire, est alors déjeté sur un côté de la sous-cloison; il forme à l'entrée de la narine, qu'il obstrue partiellement, une crête mousse, mobile, d'un blanc jaunâtre, visible sans spéculum : c'est une luxation spontanée, devenue irréductible, du cartilage de la cloison. Les épaississements de la portion antérieure sont parfois limités à un point très restreint ; ce sont de simples épines; d'autres fois ils présentent un développement considérable et forment de véritables éperons qui plongent dans le cornet situé vis-à-vis d'eux et contractent adhérence avec lui (éperons plongeants).

La muqueuse du cornet inférieur, ordinairement déprimée au niveau du point le plus saillant de la cloison, est au contraire hypertrophiée en arrière; la rhinoscopie fait souvent reconnaître tous les signes d'une rhinite chronique unilatérale provoquant une sécrétion muco-purulente et contribuant pour sa part aux phénomènes d'obstruction.

Marche. — En général, la déformation ne s'opère que lentement; plusieurs mois ou années sont nécessaires à sa constitution. Certaines déformations continuent à s'accentuer jusqu'à la fin de la croissance; d'autres

acquièrent, dès le début, une intensité qui ne leur permet plus de progresser ensuite.

Diagnostic. — Il est aisé : la cocaïnisation locale, l'exploration au stylet seront utiles dans les cas où la malformation est assez considérable pour empêcher tout rayon lumineux de pénétrer dans la fosse nasale. La *périchondrite* de la cloison, presque toujours d'origine traumatique chez l'enfant, pourrait en imposer au premier abord pour une malformation : mais l'erreur ne survivrait pas à l'exploration au stylet qui fera rencontrer une tuméfaction molle et dépressible et non pas une saillie dure et résistante. Les *gommes* et les *tumeurs* de la cloison se distingueront de même.

Pronostic. — La question du pronostic doit être envisagée pour le présent et pour l'avenir : 1° pour le présent, le pronostic varie essentiellement avec l'intensité des troubles causés par la déformation ; 2° pour l'avenir : lorsqu'on assiste au début d'une déformation septale, il serait intéressant de pouvoir dire si cette déformation s'accentuera, s'arrêtera dans son évolution ou si elle est susceptible de rétrograder. La solution de ces questions est le plus souvent impossible. Dans certains cas cependant on peut au moins formuler une probabilité en faveur de l'une de ces éventualités : si le maxillaire supérieur est peu développé, si la voûte palatine est très enfoncée, s'il existe d'autres signes physiques de dégénérescence, il y a quelque chance pour que la malformation s'accentue. Si, au contraire, celle-ci paraît liée à l'existence de végétations adénoïdes, on peut espérer que l'ablation de celles-ci sera suivie d'un arrêt dans le processus de déformation.

Traitement. — Une intervention n'est nécessaire que dans les cas où la déformation devient gênante par elle-même ou par ses complications. A. *Traitement palliatif.* — Il consiste à rétablir, au moins partiellement, la perméabilité nasale, sans toucher à la cloison, en réduisant à l'aide du galvano-cautère le volume du cornet inférieur plus ou moins hypertrophié. B. *Traitement curatif.* — Il varie suivant qu'il s'agit d'une déviation à grande courbure ou bien d'une déviation angulaire, d'une crête, d'une épine. Dans le premier cas, la malformation est justiciable de la résection sous-muqueuse du cartilage de la cloison, opération presque impraticable chez l'enfant ; aussi sera-t-il sage dans ce cas de s'abstenir ou de se contenter du traitement palliatif. Dans le second cas, la résection de la partie saillante est indiquée. Le siège et la nature des déviations et des épaississements de la portion cartilagineuse permettent le plus souvent de les opérer au bistouri ; c'est la méthode que nous préférons chez l'enfant, l'électrolyse exigeant des séances trop longues et trop nombreuses, et le galvano-cautère présentant sur le bistouri le désavantage de provoquer une réaction post-opératoire beaucoup plus vive. L'opération se fait presque sans douleur après application sur la cloison d'un tampon de coton imbibé de cocaïne au vingtième. L'anesthésie au bromure d'éthyle peut également trouver ici son application. Dans les cas où la saillie est déjà en partie ossifiée, il faut substituer au couteau la scie de Bosworth ou un trépan électrique [1].

[1] Sarremone. Des malformations de la cloison du nez et de leur traitement. *Thèse de Paris*, 1894.

II

HÉMATOME, PÉRICHONDRITE, ABCÈS CHAUD DE LA CLOISON NASALE

PAR LE Dr MAURICE BOULAY
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Sans être spéciale à l'enfance, cette affection est sensiblement plus fréquente dans le jeune âge : il y a à cette prédilection une raison très simple, c'est que les traumatismes du nez et en particulier ceux qui résultent de chutes sur la face en sont la cause la plus ordinaire.

Si l'on s'en rapporte aux descriptions tout à fait sommaires qu'on en trouve dans la plupart des ouvrages spéciaux traitant des affections du nez, elle semble très rare ; et de fait, on n'en rencontre qu'un très petit nombre de cas dans la littérature médicale ; chaque travail sur ce sujet en mentionne seulement quelques exemples, d'ordinaire assez graves. Mais cette rareté n'est sans doute qu'apparente, les cas bénins échappant le plus souvent à l'examen du médecin ; car, dans les consultations spéciales d'hôpitaux d'enfants, il nous a été donné d'en recueillir un assez grand nombre d'observations.

L'affection a été décrite sous des noms divers : *hématome*, *périchondrite idiopathique* (périchondrite séreuse de Jurasz), *abcès chaud* (phlegmon aigu, érysipèle phlegmoneux). Notons toutefois que ces dénominations ne sont pas tout à fait synonymes : l'hématome, par exemple, bien que suppurant souvent, n'est pas un stade obligatoire de l'abcès ; il peut se résorber. De même il n'est pas démontré que tout abcès soit précédé d'un hématome.

La description simultanée de l'hématome, de la périchondrite et de l'abcès se justifie cependant ; car, si ces trois variétés de lésions peuvent se constituer et évoluer isolément, 1° on les voit le plus souvent passer de l'une à l'autre par la transformation d'un hématome en abcès, par le passage d'une périchondrite séreuse à la suppuration ;

2° Elles ont une symptomatologie très analogue, qui les rend parfois fort difficiles à différencier en clinique : ce sont des tumeurs liquides de la cloison.

Étiologie. Pathogénie. — Tantôt, et c'est le cas de beaucoup le plus fréquent, l'affection a une origine très nette : elle est provoquée par un traumatisme ; tantôt sa cause reste obscure ou inconnue et son développement passe pour spontané.

A. *Hématomes et abcès traumatiques.* — Ce sont ceux que nous avons surtout en vue dans cet article. Ils résultent soit d'une chute, soit d'un coup sur le nez. Ce sont principalement les chutes qui interviennent, qu'il s'agisse d'enfants commençant à marcher et tombant de leur propre hauteur,

ou bien d'enfants plus âgés précipités à terre en courant ou tombant sur le sol du haut d'une chaise ou d'une table. Les coups de poing, de bâton, de pierre, de tête portés par un camarade sont moins souvent incriminés.

L'âge de prédilection est difficile à déterminer, en raison du petit nombre de cas publiés; d'après notre statistique personnelle qui porte sur 15 cas, c'est surtout de 2 à 8 ans que s'observe l'affection.

Contrairement à toute attente, la violence du traumatisme ne semble pas être un facteur étiologique important: cette violence est en effet très variable. Parfois le traumatisme est insignifiant et laisse si peu de traces extérieures que les parents l'ignorent ou que l'enfant en a perdu le souvenir quand il se présente au médecin.

Bien plus que l'intensité du choc, son point d'application et sa direction ont une influence déterminante; il s'agit en effet presque exclusivement de chutes ou de coups sur le dos du nez; les chocs latéraux produisent volontiers une fracture de la branche montante du maxillaire, mais non de la cloison, à qui l'élasticité de son cartilage permet d'éviter les effets de cette variété de traumatisme.

Si les hématomes sont relativement rares, étant donnée la fréquence des chutes et des coups sur la face, cela tient précisément: 1° à ce que tous les traumatismes du nez ne sont pas également aptes à les déterminer: un choc de face est nécessaire (*raison étiologique*); 2° à ce que tous les nez ne sont pas également aptes à donner prise aux traumatismes du septum (*raison anatomique*): en effet la lame perpendiculaire de l'ethmoïde n'a pas la même forme chez tous les individus; son bord antérieur, qui s'articule avec les os propres du nez, est très court et presque vertical chez les uns, plus long et incliné en avant chez les autres; or, plus il s'étend en avant, plus le cartilage quadrangulaire sous-jacent est soustrait aux atteintes des traumatismes, et nous allons voir précisément que l'hématome siège toujours au niveau de ce cartilage.

B. *Hématomes et abcès spontanés.* — Quelques auteurs (Mackenzie, Péan) admettent l'existence d'hématomes spontanés, analogues à l'othématome; nous n'en avons jamais observé. Avant d'affirmer la spontanéité de la lésion, il est nécessaire de rechercher avec soin l'influence possible d'un traumatisme; celle-ci n'est pas toujours évidente d'emblée. En effet, les troubles auxquels donne lieu l'affection ne se prononcent souvent qu'un certain nombre de jours après le traumatisme; c'est ce qui se passe quand il ne se produit pas immédiatement un volumineux hématome. Il arrive encore qu'au début toute l'attention est absorbée par les effets extérieurs du traumatisme (contusions, plaies de la face) et ce n'est qu'après la disparition de ces lésions qu'on s'inquiète de la gêne respiratoire, l'épanchement sous-muqueux étant souvent la lésion qui persiste la dernière comme trace du traumatisme. Dans ces diverses circonstances l'origine de l'hématome peut échapper au médecin; pour nous, bon nombre d'hématomes prétendus idiopathiques ont en réalité une étiologie traumatique[1].

[1] M. Boulay. Des causes d'obstruction nasale chez les enfants. *Revue des mal. de l'enf.*, mars 1896. — Colonna-Walewski. Des abcès de la cloison des fosses nasales. *Thèse de Paris*, 1897.

Mais ce qui nous semble vrai de l'hématome, ne l'est pas de l'abcès. En dehors de toute étiologie traumatique, on observe en effet des périchondrites qui, sans avoir passé par la phase d'hématome, se présentent d'emblée sous l'aspect d'abcès. Ces périchondrites suppurées résultent presque toujours d'une infection locale ou de voisinage : rhinite érysipélateuse (Herzfeld), varioleuse, typhoïdique, grippale.

Un de nos jeunes malades avait été pris, au cours de la grippe, d'une périchondrite suppurée bilatérale de la cloison qui, en l'absence de tout traitement, détermina une large perforation de celle-ci avec affaissement et déformation marquée du nez extérieur.

Comme causes plus rares, il faut signaler les opérations sur la cloison[1] avec infection consécutive de la plaie et les abcès dentaires[2], en particulier ceux qui siègent au niveau des incisives ou des canines : le canal naso-palatin sert peut-être dans ces cas de voie de propagation à la périostite alvéolo-dentaire.

Nous ne parlons pas ici des périchondrites spécifiques, tuberculeuses ou syphilitiques, qui constituent de véritables abcès froids ou des gommes de la cloison et se distinguent par leur marche des abcès aigus dont il est question dans ce chapitre.

Anatomie pathologique. — Les lésions siègent exclusivement sur la portion cartilagineuse de la cloison, par conséquent en bas et en avant, au niveau du cartilage quadrangulaire : c'est en effet la région où la fibro-muqueuse adhère le moins aux plans sous-jacents et où elle se décolle le plus aisément; son adhérence dans la portion osseuse du septum est beaucoup plus intime. L'épanchement se fait entre le cartilage et le périchondre doublant la muqueuse, exactement comme dans l'othématome. On aurait cependant vu, par exception, il est vrai, des collections purulentes entre les deux lames cartilagineuses de la cloison (Heymann).

La muqueuse et le périchondre sont infiltrés et très épaissis. Le cartilage, mis à nu par le décollement de la membrane de revêtement, présente soit des fissures d'origine traumatique, soit des altérations inflammatoires ou nécrotiques. La nécrose peut se faire très rapidement; quelques heures suffisent parfois à son apparition : elle est due à la fois à l'anémie du cartilage, privé de ses vaisseaux nourriciers, et à la compression exercée par le liquide épanché. Cette mortification est presque constante en cas de suppuration et de bilatéralité des lésions. La perte de substance qui en résulte peut être très limitée ou, au contraire, assez étendue pour qu'il se constitue ensuite une perforation définitive.

Son siège de prédilection est le point le plus mince du septum, celui qui correspond au vestibule. Tantôt la perforation est précoce et se fait presque dès le début des accidents, tantôt elle est tardive et n'apparaît qu'après plusieurs semaines.

(1) Lederman. Eine ungewöhnliche Folge einer intran. Operat. *Centralbl. f. Laryngol.*, 1894, p. 490.

(2) Killian. Périchondrite et periostite aiguës de la cloison nasale d'origine dentaire. *Münch. med. Wochenschr.*, 1900, p. 155. — Ricci. Ascesso acuto d. setto nasale di natura dentaria. *Bollet. d. mal. dell' orecchio, etc.*, mars 1903, p. 53.

L'épanchement est sanguin, séreux ou purulent. L'hématome n'a qu'une faible tendance à la résorption : Ball rapporte cependant un cas net de disparition spontanée chez un enfant de 7 ans[1]. Le pouvoir d'absorption de la muqueuse décollée est en effet minime, malgré la vascularisation de celle-ci ; d'ailleurs le dépôt rapide de la fibrine sur les parois de l'abcès est un obstacle à la résorption.

Exceptionnellement, l'épanchement s'enkyste à l'état de liquide trouble, séreux ou séro-sanguinolent[2] : il s'agit alors soit d'un épanchement séreux d'emblée (Ward), soit d'une tumeur sanguine ancienne ayant subi un commencement de résorption.

Ordinairement l'hématome s'infecte secondairement et suppure : c'est là la cause la plus habituelle des abcès chauds de la cloison. Aussi doit-on, en présence d'un abcès du septum, songer à l'existence antérieure probable d'un hématome traumatique et interroger le malade à ce point de vue.

La quantité de liquide épanché est souvent moins abondante que ne le ferait supposer le volume de la tumeur : celui-ci est dû en effet autant à l'énorme infiltration de la muqueuse et du périchondre qu'à l'épanchement sous-jacent.

Symptomatologie. — Nous prendrons pour type de notre description l'hématome traumatique, le plus commun.

L'hématome peut se manifester d'emblée par des symptômes bruyants, obstruction nasale, béance buccale, sensation pénible de gêne respiratoire : c'est ce qui arrive lorsqu'il se produit d'emblée un épanchement très abondant ; le fait est rare. Le plus souvent le début est insidieux et les signes d'obstruction nasale ne se manifestent que progressivement et tardivement. Cinq, dix, quinze jours après une chute ou un coup sur le nez, accompagné ou non d'épistaxis, apparaissent des signes d'imperméabilité nasale : béance buccale, voix nasonnée, ronflement nocturne. Les parents examinant le nez de l'enfant aperçoivent une grosse tumeur rouge à l'entrée de l'une des narines ou des deux et se précipitent chez le médecin.

Celui-ci constate sans l'aide de spéculum et à la simple lumière du jour, en relevant la pointe du nez avec le pouce, la présence dans l'une des narines ou le plus souvent dans les deux, d'une tuméfaction d'un rouge foncé, arrondie, lisse, obstruant toute ou presque toute la narine. La tumeur est souvent un peu plus volumineuse d'un côté que de l'autre. En l'explorant avec un stylet, on constate qu'elle est implantée sur la cloison par une large base, qu'elle n'est pas mobile, mais qu'elle est dépressible, sans toutefois être nettement fluctuante ; elle est peu ou pas douloureuse à la pression.

Lorsqu'elle existe, cette disposition bilatérale et symétrique est pathognomonique : l'aspect des lésions suffit à lui seul à faire faire le diagnostic d'hématome, à distance. Mais, de plus, la bilatéralité des lésions permet de s'assurer de la présence d'un épanchement liquide et de la communication

(1) J. B. Ball. Hématome du septum. *Brit. Med. Journ.*, 25 janvier 1890, p. 178.

(2) Jurasz. Seröse Perichondritis d. Nasenscheidewand. *D. med. Wochenschr.*, n° 50, 1884. — Lagoarret. Hématome de la cloison. *Soc. franç. de laryngol.*, avril 1894. — Strazza. Un cas rare de tumeur de la cloison. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1888, p. 666. — Ward. Kyste séreux de la cloison du nez. *The Therapeutic Gazette*, septembre 1901.

des deux foyers par l'un des deux moyens suivants : 1° placer un index sur chaque tumeur et presser alternativement sur l'une et sur l'autre, de façon à percevoir la fluctuation; ce procédé est d'ailleurs infidèle, la quantité de liquide épanché étant d'ordinaire minime; 2° presser sur l'une des tumeurs et constater que sa réduction s'accompagne d'une augmentation de volume correspondante de l'autre. Dans l'un ou l'autre cas, il devient évident qu'on a affaire à une tumeur en bissac. La démonstration est encore plus facile à faire lorsque l'une des deux tumeurs est ouverte : car un stylet introduit dans l'ouverture peut alors être poussé au travers du cartilage de la cloison plus ou moins détruit jusque sous la muqueuse du côté opposé qu'il soulève.

En cas d'unilatéralité de la tuméfaction ces deux signes ne peuvent être recherchés, mais alors une ponction exploratrice peut à la rigueur démontrer la présence de liquide : sang ou sérosité sanguinolente, dans le foyer. Dans les cas où la tumeur n'est pas assez volumineuse pour empêcher l'introduction d'un spéculum, on constate qu'elle occupe la partie antéro-inférieure de la cloison, à l'exclusion des parties postéro-supérieures qui restent libres.

Il n'existe en général aucune déformation extérieure, du moins à cette période de début, à moins que le traumatisme causal n'ait produit quelque fracture ou luxation concomitante; il n'y a donc ni tuméfaction ni rougeur du dos du nez; mais il peut exister une ecchymose ou une plaie des téguments, traces non encore disparues du traumatisme initial.

L'évolution de l'hématome, abandonné à lui-même, est variable. Il peut guérir spontanément ou suppurer.

La guérison spontanée se fait par une régression lente, pouvant durer plusieurs semaines ou plusieurs mois; elle aboutit à la restitution *ad integrum* de la cloison; parfois cependant il reste, comme vestige de l'affection, un léger épaississement du septum attribuable à un certain degré de périchondrite; on ne constate d'épaississement notable qu'en cas de fracture concomitante. Cette heureuse terminaison serait exceptionnelle pour certains auteurs: tel n'est pas notre avis, car bien des cas ne sont pas traités et guérissent sans encombre.

La suppuration est cependant plus fréquente que la résorption. Elle peut être précoce et se manifester dès le troisième ou le quatrième jour, mais elle peut aussi se faire tardivement et n'apparaître qu'au bout de deux ou trois semaines. Elle se fait d'ordinaire sans douleur notable et sans fièvre, à l'insu du patient; c'est seulement par exception que le passage à la purulence est signalé par des symptômes généraux, de la fièvre, de la céphalalgie, des douleurs locales, de la rougeur du dos du nez; dans ce cas, l'hématome suppuré se comporte comme un véritable abcès chaud, son ouverture s'accompagne d'une chute brusque de la température et de la cessation immédiate de tous ces troubles.

L'ouverture spontanée se fait généralement d'un seul côté : elle s'accompagne d'un affaissement rapide des deux tumeurs; les deux foyers se vident en effet par l'ouverture unique, une communication entre eux n'ayant pas tardé à s'établir à travers le cartilage de la cloison partiellement nécrosé.

L'enfant éprouve un soulagement immédiat, la respiration nasale se rétablissant en partie; mais il commence à moucher du muco-pus et continue à en moucher pendant huit, quinze jours et plus.

Dans les cas heureux, la muqueuse et le périchondre se réappliquent sur la cloison et il ne reste aucune trace de l'affection, la perte de substance cartilagineuse ayant été minime et se trouvant ainsi masquée ou même s'étant réparée. D'autres fois, la perte de substance ayant été plus considérable, il reste une perforation définitive de la cloison, qu'aucun signe extérieur ne trahit.

Mais il est des cas moins heureux où la perte de substance et la rétraction cicatricielle consécutive sont assez prononcées pour amener soit un affaissement du nez, dont l'arête présente une encoche en coup de hache à l'union des os propres et du cartilage quadrangulaire, soit un élargissement des ailes du nez. Ces déformations sont d'ailleurs exceptionnelles : elles s'observent surtout à la suite des périchondrites infectieuses (grippe, fièvre typhoïde, érysipèle). Pour qu'elles se produisent, il faut qu'il y ait non seulement perforation, mais destruction complète du cartilage de la cloison; tandis, en effet, qu'en cas de perforation, il existe encore en avant et en haut une bande de tissu cartilagineux soutenant le dos du nez, en cas d'affaissement de celui-ci, cette bande elle-même fait défaut si bien que le long du dos du nez les tissus sont mous et n'offrent plus aucune résistance à la pression du doigt. L'hypothèse de Gouguenheim, supposant que l'affaissement résulte d'une luxation du cartilage de la cloison sur le vomer, ne nous semble pas justifiée par les faits[1].

Diagnostic. — L'aspect des lésions, l'étiologie traumatique qui existe presque toujours, sont pour ainsi dire pathognomoniques. C'est, en dehors du vulgaire coryza, l'une des rares causes d'obstruction nasale aiguë chez l'enfant.

L'erreur est cependant possible, à un examen superficiel, avec un *polype muqueux* descendant jusqu'à l'entrée de la narine : mais le polype est une masse demi-transparente, blanchâtre ou rosée plutôt que franchement rouge, mobile, se déplaçant sous le stylet, non adhérente à la cloison; les symptômes d'obstruction nasale qui l'accompagnent ont précédé son apparition à l'extérieur; enfin c'est une affection rare chez l'enfant.

Les gommes occupent un siège plus élevé; les abcès froids ont une évolution plus lente et s'accompagnent de lésions osseuses (nécrose du vomer ou de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde).

Les déformations consécutives peuvent permettre un diagnostic rétrospectif : il faut se garder de les confondre avec celles de la syphilis héréditaire avec lesquelles elles présentent quelquefois de grandes analogies.

Pronostic. — En général, il est plus favorable que celui de l'othématome avec lequel le rhinhématome a été comparé. En effet, la guérison spontanée ou après intervention, à la phase d'hématome ou de périchondrite non suppurée, est plus fréquente qu'on ne l'admet en général. Des réserves doivent

[1] Gouguenheim. Abcès chauds de la cloison nasale et déformation concomitante. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1890, p. 604.

cependant être faites sur la possibilité de déformations extérieures après suppuration, gangrène du cartilage et rétraction cicatricielle, lorsqu'un traitement précoce n'est pas intervenu.

Traitement. — Immédiatement après l'accident on doit :

1° Essayer de modérer l'épanchement de sang et de prévenir l'éclosion de phénomènes inflammatoires, en appliquant des compresses glacées sur le dos du nez;

2° Tenter de prévenir l'infection du foyer, à la faveur de quelque excoriation de la muqueuse, en assurant l'antisepsie nasale; à cet effet prescrire :

a) A l'enfant lui-même, s'il est suffisamment grand, de renifler cinq fois par jour, par chaque narine, gros comme une noisette de :

Vaseline	25 grammes
Acide borique	3 —
Dermatol	0gr,25

b) Aux parents, si l'enfant est trop jeune pour savoir renifler une pommade, de verser cinq fois par jour dans chaque narine 8 à 10 gouttes de :

Huile d'amandes douces stérilisée	20 grammes
Résorcine	0gr,40
Menthol	0gr,10

Si au bout de 48 heures, une collection sanguine, séreuse ou purulente, est nettement constituée, il faut, sans s'attarder à ce traitement, évacuer le foyer dans le double but de rétablir la respiration nasale et de prévenir la nécrose du cartilage par compression, une intervention hâtive étant seule efficace à ce point de vue.

Une ouverture unilatérale est d'ordinaire suffisante, les deux foyers communiquant le plus souvent. Une cocaïnisation préalable est utile. L'ouverture peut se faire soit au bistouri, soit au galvano-cautère. Ce dernier est préférable, la plaie qu'il détermine ayant moins de tendance à se refermer hâtivement. L'ouverture sera faite dans un point déclive; l'instrument sera introduit d'emblée profondément, car la muqueuse est très infiltrée et, lorsqu'on se sert du bistouri, un sang abondant provenant des vaisseaux incisés masque immédiatement le champ opératoire, si bien qu'il est difficile de s'y reprendre à deux fois.

Il est souvent impossible de dire quel était le contenu du foyer, car il se mélange au sang qui s'écoule des lèvres de la plaie; parfois une goutte de pus sur l'instrument retiré de l'incision est le seul indice de la nature du contenu. Des pressions exercées sur le côté opposé de la cloison permettent de vider le foyer symétrique. S'il n'existait pas de communication entre les deux poches, on ouvrirait la seconde par l'autre narine.

Les lèvres de la plaie ont une grande tendance à se rapprocher et à se souder précocement; pour prévenir une fermeture trop hâtive et faciliter le drainage, il est bon d'introduire dans le foyer une fine mèche de gaze au dermatol qu'on change chaque jour jusqu'à ce que la muqueuse se soit

affaissée et recollée à la cloison. Herck a proposé de remplacer cette mèche par un petit faisceau de crins de Florence[1].

Parfois il est difficile de faire pénétrer la mèche dans l'incision et plus encore de l'y maintenir : il se produit alors des phénomènes de rétention et la guérison est retardée. Pour prévenir l'occlusion intempestive de la plaie, on a proposé d'exciser avec des ciseaux sur chaque lèvre de la plaie un lambeau de muqueuse doublée de périchondre pour obtenir une ouverture elliptique.

Quelques auteurs (Schäffer, Küttner) recommandent de curetter le foyer, comme on le fait dans l'othématome. Ce curettage ne nous paraît utile que si une exploration préalable avec le stylet a fait constater l'existence d'une nécrose cartilagineuse. La curette trouve également son emploi lorsque, l'affection ayant été abandonnée à elle-même et une ouverture s'étant faite spontanément, des fongosités encombrent l'orifice fistuleux.

On a essayé dans quelques cas, mais sans grand succès, de remédier à l'aflaissement consécutif du nez par une autoplastie[2].

(1) Herck. Note sur le traitement des abcès de la cloison. *Arch. intern. de laryngol.*, 1894, n° 4.
(2) J. Roe. Corrections de la difformité résultant des abcès de la cloison. Assoc. laryng. américaine, XIV° Congrès annuel. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1892, p. 857.

III

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE DES FOSSES NASALES

PAR LE Dr MAURICE BOULAY
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

I. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE PRÉCOCE

L'un des signes les plus constants et les plus précoces de la syphilis héréditaire est le *coryza*. Il est cependant exceptionnel qu'il existe au moment de la naissance ; c'est le plus souvent dans le cours de la deuxième ou de la troisième semaine qu'il fait son apparition, et quelquefois plus tard encore, dans le deuxième, le troisième ou le quatrième mois.

Symptômes. — 1° *Symptômes fonctionnels.* — Ils se réduisent d'ordinaire à une gêne respiratoire plus ou moins marquée entraînant à sa suite une grande difficulté à téter. L'enfant est enchifrené ; sa respiration est bruyante, sifflante ; il dort la bouche ouverte et bave ; pendant les tétées, il quitte le sein à plusieurs reprises pour reprendre haleine. A ces troubles fondamentaux peuvent s'ajouter toutes les complications de l'obstruction nasale chez le nouveau-né.

2° *Symptômes physiques.* — Les sécrétions nasales sont altérées dans leur quantité et leur qualité. Des narines sort un écoulement séreux ou séro-purulent, sanieux, souvent sanguinolent, ayant grande tendance à se concréter sous forme de croûtes brunâtres qui obstruent l'entrée des fosses nasales. L'odeur en est fade, rarement fétide. Le pourtour des narines, continuellement irrité par ces sécrétions, est rouge, excorié, fendillé. Lorsque le coryza dure depuis quelques semaines, leur orifice est comme rétréci, rétracté ; il semble que la peau plus lisse et plus tendue à ce niveau soit attirée à l'intérieur[1]. La rhinoscopie antérieure, rendue difficile par cette étroitesse, fait constater l'encombrement des fosses nasales par du pus ou des croûtes ; la muqueuse est rouge, quelquefois érodée sous les croûtes et facilement saignante ; mais on n'y trouve ni plaques muqueuses ni ulcérations véritables. Ce sont là des lésions banales et qui n'ont rien de caractéristique, malgré la nature spécifique de la rhinite. Le tissu adénoïde du pharynx nasal est souvent hypertrophié : la voûte est alors le siège d'une véritable adénoïdite chronique symptomatique. Le nez extérieur ne présente aucune déformation. L'affection est tenace ; elle se prolonge pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois sans se modifier ; mais elle guérit tôt ou tard sans laisser de trace.

Elle n'est grave par elle-même que lorsqu'elle entrave la respiration et l'alimentation. Elle favorise parfois le développement d'accidents oculaires

(1) Sevestre. *Études de clinique infantile*, 1889, p. 61.

blennorrhée congénitale ou presque congénitale du sac lacrymal, épicanthus interne).

Diagnostic. — Tout coryza qui persiste plus de huit jours chez un nourrisson doit être tenu pour suspect, même en l'absence d'autres signes de syphilis, car il peut être, au moins momentanément, l'unique manifestation de la syphilis héréditaire; il éveillera d'autant plus les soupçons qu'il s'accompagnera d'un écoulement séreux ou séro-sanguinolent. Le plus souvent le diagnostic sera facilité par la coexistence de signes non douteux de syphilis héréditaire en d'autres points du corps : facies décrépit et vieillot, fissures au pourtour des orifices, éruptions cutanées, etc.

La rhinite blennorragique et les végétations adénoïdes sont les principales affections qui peuvent, à cet âge, être confondues avec le coryza syphilitique. La *rhinite blennoragique* s'établit dès le lendemain de la naissance, c'est-à-dire vingt-quatre heures environ après la contamination des fosses nasales par le pus d'une vaginite blennorragique de la mère : les yeux de l'enfant sont souvent infectés en même temps; le jetage est jaune et franchement purulent; l'affection dure quelques semaines. Les *végétations adénoïdes* ne sont pas exceptionnelles dans les premiers mois de l'existence : pour ma part, il m'est arrivé de retirer du pharynx nasal d'enfants de trois ou quatre semaines des végétations relativement énormes. La gêne respiratoire est alors le symptôme dominant, l'écoulement nasal est faible ou nul. Le coryza aigu des nouveau-nés guérit en quelques jours; les rhinites fibrineuses, diphtériques ou autres, la rhinite impétigineuse s'observent plutôt dans la seconde enfance; leur évolution est tout autre que celle du coryza syphilitique. Les corps étrangers sont exceptionnels à l'âge où ce dernier fait d'ordinaire son apparition.

Traitement. — Il doit être général et local. Le traitement général est celui de la syphilis à cet âge (voir tome I). Le traitement local consiste à ramollir et à enlever les sécrétions, afin de rétablir et de maintenir la perméabilité nasale. A cet effet, on pratiquera deux ou trois fois par jour, à l'aide d'une seringue, des injections dans chaque fosse nasale en ayant soin d'employer une faible pression et sans chercher à faire pénétrer le liquide jusque dans le pharynx nasal; la tête de l'enfant sera inclinée latéralement au-dessus d'une cuvette et le liquide devra sortir immédiatement par la narine même où il aura été injecté; on se servira soit d'eau boriquée à 2 pour 100, soit d'une solution de sublimé à 1 pour 10 000. Dans l'intervalle des lavages, il sera bon de faire introduire trois fois par jour dans chaque narine un peu de vaseline renfermant 1 pour 100 de précipité blanc ou quelques gouttes d'huile mentholée à 1 pour 60.

II. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE

Étiologie. — Dans les fosses nasales, comme dans les autres régions de l'économie, les manifestations tardives de la syphilis héréditaire ne sont guère communes avant l'âge de huit ou dix ans. C'est surtout dans les années qui précèdent ou suivent la puberté qu'elles sont fréquentes.

Symptômes. — 1° *Symptômes fonctionnels.* — L'*obstruction et la suppuration* nasales sont les principaux symptômes dont se plaint l'enfant. Ces signes sont d'ordinaire bilatéraux, mais ils sont souvent plus prononcés d'un côté. Des *douleurs* à caractère névralgique peuvent accompagner l'évolution des lésions. Les sécrétions sont épaisses, jaunes ou roussâtres, parfois sanguinolentes, souvent concrétées en croûtes brunâtres plus ou moins sèches : elles ont une odeur repoussante qui se rapproche de la fétidité ozéneuse, tout en étant distincte de celle-ci. Ces sécrétions entraînent parfois avec elles de petites masses noirâtres, sèches, cassantes, irrégulières, qui ne sont autres que des fragments d'os nécrosé. L'odorat est souvent compromis.

2° *Symptômes physiques.* a. — *Fosses nasales.* — Contrairement à ce qui se passe dans la syphilis héréditaire précoce, les lésions restent rarement limitées à la muqueuse seule; comme dans la syphilis acquise de l'adulte, le périoste et le périchondre, les os et les cartilages sont atteints. Après avoir débarrassé les fosses nasales du muco-pus et des croûtes qui les encombrent, on distingue en un ou plusieurs points, en particulier sur la cloison, des ulcérations creuses, à fond jaunâtre, à bords plus ou moins taillés à pic, souvent recouvertes de masses végétantes, de granulations qui saignent au moindre contact. Le stylet rencontre en ces points l'os ou le cartilage dénudé; il tombe parfois sur un séquestre déjà mobile ou en voie d'élimination: des portions de la cloison, des cornets entiers peuvent ainsi se nécroser et s'éliminer. Il en résulte des pertes de substance parfois énormes qui sont irréparables et constituent des stigmates indélébiles de la maladie : c'est tantôt une destruction plus ou moins étendue de la cloison, tantôt une perforation du plancher de la fosse nasale (perforation palatine) ou bien encore une atrophie ou une disparition du cornet inférieur qui transforme la fosse nasale en un cloaque où séjournent et se décomposent les sécrétions; de là une rhinite atrophique consécutive, unilatérale, présentant la plupart des symptômes et des inconvénients de l'ozène vrai. Le travail d'élimination des séquestres exige d'ordinaire plusieurs semaines et souvent plusieurs mois pour s'achever; sa lenteur contraste avec la rapidité d'évolution de l'infiltration gommeuse qui l'a précédé; cette période d'infiltration est si fugace qu'on a rarement l'occasion de l'observer; la gomme est déjà ulcérée, quand on est appelé à observer l'enfant. D'autres fois les ulcérations gommeuses aboutissent à la production de synéchies entre les parois latérales de la fosse nasale qui s'obstrue plus ou moins, plus rarement à l'occlusion fibreuse ou fibro-cartilagineuse de l'une des narines. On a observé chez des enfants, mais à titre exceptionnel, la production d'exostoses intranasales.

b. — *Nez extérieur.* — Les ailes du nez, le lobule et la sous-cloison peuvent devenir le siège de gommes. Une ostéo-périostite gommeuse peut encore se localiser à la face externe des os propres : elle se traduit par de la tuméfaction au niveau de la racine du dos du nez, et souvent par des douleurs névralgiques. Ces diverses lésions destructives, intra et extra-nasales, aboutissent fréquemment à des déformations qui défigurent l'enfant. Ces déformations se constituent lentement, après l'élimination des séquestres et la

cicatrisation des ulcérations : alors que la guérison semble obtenue, on voit le nez se déprimer, s'affaisser sous la force de rétraction du tissu cicatriciel; en quelques semaines, en deux ou trois mois, il s'effondre et prend l'une des formes suivantes, bien décrites par Fournier : nez en lorgnette, en selle, en pied de marmite lorsque la perte de substance porte sur la cloison et que le segment nasal inférieur rentre dans le supérieur encore soutenu par les os du nez; aplatissement du lobule qui vient toucher la lèvre supérieure, en cas de destruction de la sous-cloison; mouvement de bascule en avant du lobule, lorsque l'effondrement se produit au niveau des os propres du nez; plus rarement, effondrement total supprimant le relief de l'organe.

Diagnostic. — Il peut être fait non seulement à la période d'ulcération, mais encore à celle de cicatrisation et de déformation. L'aspect des lésions locales, la recherche de points osseux dénudés qui devra être faite avec un soin minutieux dans les diverses régions du nez, en particulier dans la fente olfactive et sur le plancher où ils se dissimulent aisément, l'existence d'autres signes de syphilis héréditaire (triade d'Hutchinson, lésions pharyngées, cicatrices cutanées, etc.), permettront de distinguer la syphilis nasale héréditaire tardive des corps étrangers, du lupus, et de la rhinite atrophique, affections qui peuvent le mieux la simuler. Les *corps étrangers* se manifestent extérieurement par une pyorrhée unilatérale; leur ablation est suivie d'une guérison prompte et complète. Le *lupus* des fosses nasales a une marche beaucoup moins rapide que la syphilis; s'il s'attaque parfois au cartilage de la cloison, il ne produit guère de destructions osseuses; il est rare qu'il ne soit pas accompagné de lésions cutanées de même nature. Nous renvoyons au chapitre de la *rhinite atrophique* pour le diagnostic différentiel avec cette affection. Le diagnostic rétrospectif peut se faire le plus souvent d'après les caractères des destructions intra-nasales et des déformations du nez extérieur qui sont des stigmates indélébiles de syphilis.

Traitement. — A côté du traitement général, qui consistera dans l'administration de l'iodure de potassium, un traitement local s'impose. On préviendra la stagnation des mucosités et la formation de croûtes par l'emploi de la vaseline boriquée (voir Ozène); si les ulcères bourgeonnent, on les touchera avec de la glycérine iodée au centième ou bien avec une solution de nitrate d'argent au cinquantième. Les séquestres, qui forment autant de corps étrangers, devront être mobilisés, après cocaïnisation, puis extraits : tant qu'ils ne seront pas éliminés, la suppuration et la fétidité persisteront en dépit de l'administration de l'iodure de potassium.

Certaines déformations du nez extérieur pourront être corrigées à l'aide d'injections sous-cutanées de vaseline, selon la méthode de Gersuny[1].

[1] Gersuny. Prothèse chirurgicale au moyen d'injections de vaseline dans les tissus. *Semaine méd.*, 19 décembre 1900, n° 52, p. 455.

IV

ÉPISTAXIS

PAR LE Dr MAURICE BOULAY
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

On désigne sous ce nom l'écoulement de sang qui se fait à la surface de la muqueuse nasale. C'est une hémorragie des plus communes et des plus banales. Sa fréquence s'explique par la richesse vasculaire de la pituitaire dont les vaisseaux, superficiellement placés pour la plupart, sont mal protégés par un épithélium mince et fragile.

Symptomatologie. — Les symptômes par lesquels se traduit l'épistaxis varient suivant l'abondance de l'écoulement sanguin. L'hémorragie peut être assez minime pour se caractériser uniquement par la présence de stries rouges dans les mucosités nasales : c'est ce qui arrive dans les inflammations un peu intenses de la pituitaire; cette légère extravasation sanguine mérite à peine le nom d'épistaxis. Il faut réserver cette dénomination aux cas où le sang s'écoule en nature hors du nez, à la suite de la rupture d'un ou de plusieurs vaisseaux. L'hémorragie peut se faire si soudainement, d'une façon si imprévue, que l'enfant s'en aperçoit seulement quand les premières gouttes de sang ont déjà souillé son mouchoir ou ses vêtements. D'autres fois, elle est annoncée par des phénomènes précurseurs (molimen hemorrhagicum) qui consistent en pesanteur de tête, céphalalgie, vertiges, bourdonnements d'oreilles, rougeur du visage, etc. Le sang s'écoule habituellement par une seule narine à la fois, tantôt goutte à goutte, tantôt en un jet continu; lorsqu'il est abondant, il reflue, au moins partiellement, en arrière, vers l'orifice postérieur de la fosse nasale; arrivé en ce point, il peut contourner le bord postérieur de la cloison, pénétrer dans l'autre fosse nasale et s'échapper par la narine du côté opposé, ou bien il tombe dans le pharynx nasal qu'il ne fait que traverser pour pénétrer, tantôt et le plus souvent, dans la bouche, d'où il est expulsé sous forme de crachats; tantôt dans l'œsophage et l'estomac d'où il est rejeté par vomissement ou sous forme de melæna; tantôt dans les voies aériennes où il provoque des accès de toux. Le sang rendu par les narines est liquide, rutilant, non spumeux; toutefois, il en reste toujours dans les fosses nasales une certaine quantité qui s'y coagule et est rendue ultérieurement sous forme de caillots noirâtres.

Dès que la pression sanguine s'abaisse ou dès qu'il s'est formé des caillots obturateurs, c'est-à-dire au bout d'un temps qui varie de quelques minutes à un quart d'heure, l'hémorragie s'arrête d'elle-même : c'est le cas habituel. Mais cette guérison est souvent fragile : si l'enfant détache les caillots avec son doigt, si ceux-ci tombent en même temps que la pression vasculaire se relève sous l'effet d'un éternuement, d'un effort pour se moucher,

l'hémorragie se reproduit : c'est ainsi que l'épistaxis peut se répéter par la même narine plusieurs fois dans les vingt-quatre heures et parfois à de courts intervalles. La quantité de sang perdue, généralement inférieure à l'estimation de l'enfant ou des parents, varie de quelques gouttes à un demi-litre : en général elle ne dépasse pas les chiffres de 10 à 60 grammes.

L'épistaxis est le plus souvent un accident sans gravité qui ne retentit aucunement sur l'état général; elle peut même constituer pour l'enfant un véritable soulagement, lorsqu'elle est suivie de la disparition des phénomènes de congestion céphalique que nous avons signalés précédemment. Parfois cependant, chez les enfants impressionnables, l'émotion causée par la vue du sang peut provoquer des phénomènes lipothymiques, de la petitesse du pouls, des sueurs froides, des bourdonnements d'oreille, des nausées, une sensation de défaillance, voire une syncope. Ce dernier accident est parfois imputable, mais à titre tout à fait exceptionnel, à l'abondance de l'hémorragie; ce n'est guère que chez des hémophiles ou des enfants préalablement anémiés par une maladie grave qu'on observe ces phénomènes d'*anémie aiguë*; la syncope exerce alors une influence salutaire, car elle favorise l'hémostase; toutefois cette dernière peut n'être que provisoire et l'hémorragie se reproduire à brève échéance : dans ces conditions la mort peut être la conséquence de la perte de sang comme dans toute hémorragie profuse.

Sans être très abondantes, les épistaxis peuvent, par leur répétition fréquente, devenir la cause d'une anémie chronique et progressive que traduisent la pâleur des téguments, la décoloration des muqueuses, des palpitations, des défaillances, une céphalalgie pénible, un affaiblissement général.

Diagnostic. — Il comporte la solution de plusieurs questions : le sang provient-il du nez ou d'un organe voisin? S'il provient du nez, quel est le siège exact de la rupture vasculaire? Enfin quelle cause a provoqué cette rupture?

1° Diagnostic différentiel. — Il ne donne lieu d'ordinaire à aucune difficulté. On peut toutefois confondre l'épistaxis avec une hémorragie qui a pris naissance hors du nez, ou inversement prendre une hémorragie d'origine extra-nasale pour une épistaxis. — a). Lorsqu'on assiste au saignement de nez ou lorsqu'on apprend que l'écoulement du sang s'est fait par les narines, il n'y a guère de doute à avoir sur l'origine nasale de l'hémorragie. Toutefois il peut arriver que du sang provenant du cavum pénètre dans les fosses nasales et s'écoule au dehors par les narines; mais les hémorragies spontanées de cette région sont exceptionnelles; elles ne surviennent guère chez l'enfant que dans deux conditions : en cas de polype fibreux naso-pharyngien ou bien à la suite d'un traumatisme chirurgical (exploration digitale, curettage du cavum). — b). Lorsque l'hémorragie s'est faite pendant le sommeil de l'enfant, il n'est pas exceptionnel que, au lieu de s'écouler par les narines, le sang s'accumule dans le pharynx ou passe dans l'œsophage et l'estomac; son expulsion au réveil sous forme de crachats ou par vomissement peut faire croire à une hémoptysie ou à une hématémèse par lésion gastrique. L'examen des fosses nasales où l'on trouvera d'ordinaire un ou plusieurs caillots révélateurs, celui de la gorge où l'on distinguera derrière le voile un

crachat sanguinolent descendant du pharynx nasal, indiqueront l'origine réelle de l'hémorragie.

2° **Diagnostic du siège de la lésion.** — Il ne suffit pas de savoir que le sang vient du nez ; on peut et l'on doit préciser le siège de la rupture vasculaire. A vrai dire, cette détermination est d'un intérêt médiocre dans les cas où l'hémostase se fait d'elle-même ; elle présente au contraire un intérêt capital lorsque l'on doit intervenir pour arrêter l'hémorragie ou en prévenir le retour. Pour découvrir ce siège, un examen méthodique des diverses parois des fosses nasales est indispensable. L'attention doit se porter tout d'abord sur la cloison, ensuite sur le plancher, puis sur les parois latérales.

a. — *Cloison.* — Dans l'immense majorité des cas, les épistaxis dites spontanées, non chirurgicales, reconnaissent pour cause la rupture de l'un des vaisseaux de la muqueuse qui revêt la *portion cartilagineuse* de la cloison, c'est-à-dire sa région antéro-inférieure, un peu au-dessus et en arrière de l'épine nasale antérieure dans le point où les terminaisons de la palatine ascendante s'anastomosent avec celle de l'artère sphéno-palatine. C'est là le lieu d'élection de la rupture vasculaire ; c'est là, à proprement parler, le territoire de l'épistaxis. Cette localisation paraît devoir être attribuée d'une part à la minceur de la muqueuse en ce point, ainsi qu'à son adhérence intime au cartilage sous-jacent, conditions qui enlèvent au réseau vasculaire toute force de résistance aux augmentations de pression sanguine, d'autre part à la vulnérabilité de cette région éminemment accessible au doigt du malade. Pour faciliter la découverte du point lésé, on commencera par faire moucher l'enfant, afin de débarrasser la fosse nasale des caillots qui l'encombrent ; puis, le spéculum nasi étant introduit dans la narine sans être enfoncé jusque dans la fosse nasale de façon que sa valve interne ne masque pas la portion cartilagineuse du septum, on éponge avec un tampon de coton hydrophile le sang qui recouvre les parois de la fosse nasale ; on exerce au besoin avec ce tampon une compression de quelques instants sur la cloison. On voit alors sourdre du lieu d'élection déjà indiqué un petit jet de sang continu ou pulsatile. Lorsque l'hémostase s'est déjà faite spontanément au moment de l'examen, on reconnaît que la cloison a été l'origine de l'épistaxis tantôt à la présence d'un petit caillot adhérent dont la chute, provoquée par un attouchement au stylet, est suivie du retour de l'hémorragie, tantôt à l'existence d'une érosion ou de petites saillies d'un gris bleuâtre qui ne sont autres que des thrombus hématiques.

b. — *Autres parois.* — Lorsque, par exception, les recherches sur le septum sont stériles, l'attention doit se porter sur le plancher, en particulier sur sa portion antérieure, puis sur la paroi externe (bord antérieur du cornet moyen, tête du cornet inférieur) qu'on examinera méthodiquement de haut en bas. Le point qui saigne est parfois fort difficile à découvrir, lorsqu'il siège dans les parties les plus reculées de la fosse nasale. Si l'on n'arrive pas à le trouver, il faut se contenter de reconnaître que l'hémorragie provient de la partie antérieure ou de la partie postérieure du nez, de telle narine et non de l'autre par laquelle le sang ne fait que refluer. Il peut arriver que le sang provienne de plusieurs points à la fois, en général voisins

les uns des autres, mais il est rare que l'épistaxis se fasse sur une large surface sous forme d'hémorragie diffuse, d'hémorragie en nappe.

3° Diagnostic de la cause. — La rupture vasculaire reconnaît pour cause tantôt une lésion intra-nasale, tantôt une affection d'un organe éloigné ou une modification de l'état général.

a. — *Causes locales.* — Les lésions que l'on constate dans la fosse nasale au moment où l'on va à la découverte de la rupture vasculaire peuvent suffire à expliquer celle-ci. L'épistaxis est alors de cause purement locale. Les *traumatismes* du nez sont une cause fréquente d'hémorragie chez les enfants. Ils résultent soit d'une chute sur la face, soit d'un coup porté par un camarade de jeu ou reçu dans une dispute. L'écoulement de sang succède immédiatement au traumatisme ; il peut être très abondant. La déchirure de la muqueuse se produit le plus souvent au niveau de la cloison qui est particulièrement exposée à subir le contre-coup de la variété de traumatismes dont nous parlons ; en même temps qu'il se fait une épistaxis, le sang s'accumule parfois entre la muqueuse décollée et le septum : il se forme un hématome qui obstrue le nez et gêne la respiration nasale. Une autre variété de traumatisme auquel est fréquemment exposée la cloison chez l'enfant est celui qui résulte du contact répété de l'index : c'est là une cause fréquente d'épistaxis récidivante. Tantôt l'enfant introduit machinalement les doigts dans le nez sans en avoir conscience et par suite d'une habitude vicieuse ; tantôt c'est une démangeaison, la présence d'une mucosité concrétée, d'une croûte sanguine qui l'incitent à se gratter avec l'ongle. Or, tandis que la paroi externe de la narine, mobile et dilatable, cède sous le doigt, sa paroi interne constituée par la partie inférieure de la cloison résiste et devient, sous l'influence de ces irritations répétées, le siège d'une érosion hémorragipare ; celle-ci se recouvre de croûtelles sanguines qui ne peuvent tomber spontanément ou être détachées par l'enfant sans qu'il se produise une épistaxis. Nous ne faisons que signaler les épistaxis symptomatiques d'une fracture de la base du crâne, en particulier de la lame criblée de l'ethmoïde. Les *corps étrangers* introduits par les enfants dans l'une ou l'autre narine provoquent parfois un suintement sanguin ou l'expulsion de mucosités sanguinolentes, mais rarement de véritables épistaxis. L'hémorragie n'est pas un symptôme commun des *rhinites aiguës* ; on peut cependant l'y observer, lorsque les phénomènes congestifs sont intenses. La *rhinite diphtérique* s'accompagne assez souvent de petites épistaxis répétées, caractérisées par l'écoulement de quelques gouttes de sang qui se renouvelle à chaque expulsion de fausse membrane.

Les épistaxis qu'on observe chez les adénoïdiens, chez les enfants adonnés à l'onanisme ou bien encore à la suite d'une insolation, doivent être imputées à une *congestion* plus ou moins intense de la pituitaire. Cette congestion est particulièrement fréquente chez les adénoïdiens ; c'est une hyperémie passive résultant de la gêne de la circulation en retour causée par la présence des végétations. Chez quelques malades, les hémorragies nasales récidivantes trouvent leur explication dans l'état anatomique présenté par la muqueuse de la cloison cartilagineuse ; cette muqueuse, amincie, atro-

phiée, est parcourue par des vaisseaux dilatés, saillants, formant relief à la surface de la pituitaire, prêts à se rompre au moindre effort : cet *état variqueux* peut s'observer indépendamment de toute autre lésion nasale ou bien coïncider avec les altérations anatomiques propres à l'ozène. C'est encore dans la région cartilagineuse de la cloison que siège l'*ulcère perforant* décrit par Hajek : bien qu'il s'observe à tout âge, il est cependant rare avant l'adolescence. Cette perforation, longtemps considérée comme syphilitique, constitue en réalité une entité morbide, peut-être d'origine trophonévrotique, présentant trois phases dans son évolution : phases d'ulcération, de perforation et de cicatrisation. C'est à la première de ces périodes que les épistaxis sont fréquentes : elles peuvent se répéter pendant plusieurs années, pendant que l'ulcération creuse peu à peu. Les épistaxis ne sont qu'un symptôme accessoire des diverses autres ulcérations des fosses nasales (syphilis, lupus, tuberculose, etc.) : elles ne sont notables que dans les cas où les ulcérations se recouvrent de bourgeons ou de végétations qui saignent au moindre contact et au moindre effort. Elles acquièrent au contraire une grande valeur séméiologique et pronostique lorsqu'elles révèlent l'existence de certaines *tumeurs* de la cloison (polypes hémorragiques, angiomes) : elles sont alors profuses et répétées, et peuvent mettre en danger la vie de l'enfant; elles se font toujours par la même narine. Il en est de même des sarcomes embryonnaires des fosses nasales et des fibromes vasculaires à insertion nasale.

b. — *Causes éloignées.* — Elles sont représentées par des lésions organiques déterminées ou par des modifications de l'état général. Les *maladies du cœur* favorisent les saignements du nez soit par l'hypertension artérielle due à une hypertrophie du muscle cardiaque (insuffisance aortique, hypertrophie de croissance), soit par l'hypertension veineuse dont elles s'accompagnent à la période d'asystolie. Les épistaxis ne sont pas très rares dans la cyanose, où elles coïncident parfois avec des hémoptysies et des hémorragies gingivales. Les hémorragies nasales peuvent être l'indice d'une *lésion hépatique* : elles se produisent alors de préférence par la narine droite. Dans les *affections rénales*, elles sont parfois abondantes et répétées ; elles peuvent être précoces ou ne survenir qu'à une époque avancée, comme symptôme de la cachexie rénale. Certains *tuberculeux* sont sujets à des épistaxis, d'ailleurs peu abondantes, alternant ou non avec des hémoptysies : elles précèdent quelquefois une poussée subaiguë dont elles semblent être le signe avant-coureur. En raison de la stase qu'elles déterminent dans les veines de l'extrémité céphalique, les quintes de *coqueluche* sont, chez certains enfants, accompagnées ou suivies de saignements de nez; d'ordinaire insignifiants, ceux-ci peuvent cependant devenir inquiétants par leur abondance et leur répétition. Le début de la *rougeole* est parfois signalé par des épistaxis dues, comme le catarrhe oculo-nasal concomitant, au développement de l'énanthème sur les voies respiratoires supérieures : c'est un accident sans gravité. Par contre, les épistaxis qui surviennent à une époque plus tardive des *fièvres éruptives*, en particulier de la scarlatine et de la variole, et qui s'accompagnent d'hémorragies multiples, cutanées, rénales, intestinales, etc.,

ainsi que de phénomènes adynamiques, acquièrent un pronostic particulièrement grave ; elles complètent le tableau des formes hémorragiques de ces maladies. Dans la *diphtérie*, les épistaxis peuvent être l'indice non seulement de l'envahissement des fosses nasales, mais aussi d'une infection générale profonde, d'une diphtérie toxique : elles se produisent surtout dans la première semaine de l'infection. Les saignements de nez marquent très fréquemment le début de la *fièvre typhoïde* chez l'adolescent; à cet âge on les observe dans la moitié des cas; ils sont un peu moins communs au-dessous de cet âge; ils sont rares avant 5 ou 6 ans. Lorsqu'ils surviennent à une époque plus avancée de la maladie, ils peuvent constituer un phénomène critique et être suivis d'une défervescence rapide; il est exceptionnel chez l'enfant qu'ils coïncident avec des hémorragies intestinales ou sous-cutanées et avec un état adynamique grave. Dans l'*érysipèle de la face*, le *rhumatisme articulaire aigu*, la *pneumonie*, l'épistaxis peut constituer un phénomène de bon augure : elle annonce ou accompagne la crise. L'hémorragie de la pituitaire peut être une manifestation isolée de la *malaria*; elle revient alors à intervalles réguliers sous forme d'épistaxis périodiques; ou bien elle coïncide avec les accès fébriles qu'elle accompagne ou qu'elle suit. La cachexie palustre en favorise également la production. Nous nous contenterons de signaler parmi les maladies hémorragipares, la *leucocytémie*, le *purpura*, le *scorbut*, les *septicémies*, les *infections* graves.

On ne trouve pas toujours dans une cause pathologique l'explication de l'épistaxis. Celle-ci relève alors d'une cause plus obscure, telle que l'*hérédité*, l'*hémophilie*, une *croissance* rapide, exagérée, etc. Les épistaxis juvéniles, qu'on observe si fréquemment à la fin de la seconde enfance et au moment de la puberté, rentrent dans cette catégorie d'épistaxis de causes mal déterminées.

Chez le nouveau-né, l'épistaxis doit faire craindre le développement d'une maladie infectieuse ; elle peut être le premier symptôme d'une septicémie ; parfois elle est le seul signe extérieur d'une localisation nasale de la *syphilis héréditaire*.

Pathogénie. — Comme toutes les hémorragies en général, celles de la pituitaire sont susceptibles de se produire par trois mécanismes principaux : lésions vasculaires (rupture traumatique, altérations histologiques de la paroi des petits vaisseaux), augmentation de la pression sanguine, modifications qualitatives du sang. Ces divers mécanismes se combinent souvent entre eux pour produire l'épistaxis.

L'exagération de la tension intra-vasculaire paraît jouer le rôle le plus important et le plus constant : c'est elle, bien plus que l'étendue de la solution de continuité du vaisseau, qui explique l'abondance et la durée de l'hémorragie. Cette augmentation de pression résulte communément soit d'une stase veineuse, soit d'une fluxion artérielle; dans quelques cas, elle se fait sentir uniquement dans le réseau capillaire de la muqueuse dilaté outre mesure sous l'effet d'un trouble de l'innervation vaso-motrice. Ces poussées vaso-dilatatrices sont le plus souvent d'origine réflexe : leur point de départ se trouve tantôt dans le nez lui-même, tantôt dans un organe éloigné. C'est

ainsi que les épistaxis adynamiques paraissent relever non seulement d'une modification de la crase sanguine, mais aussi de l'action sur les centres vasomoteurs des substances toxiques fabriquées par l'organisme ou par les agents infectieux en cause. Le mécanisme de l'hémostase spontanée ne présente aucune particularité : elle se fait ici, comme ailleurs, par la formation d'un thrombus lymphatique ou celle d'un thrombus hématique.

Traitement. — Il consiste à arrêter l'hémorragie, à en prévenir le retour.

1° **Traitement hémostatique.** — Son indication se tire soit de l'abondance de l'hémorragie, soit de sa fréquente répétition. Il suffit de rappeler que certaines épistaxis, telles que les épistaxis critiques ou les épistaxis supplémentaires des petites filles précocement réglées, sont salutaires et doivent être respectées. Dans la plupart des cas, l'épistaxis tend à s'arrêter d'elle-même : c'est cette hémostase spontanée qui donne une valeur fictive à toute une série de moyens très réputés dans le public, tels que l'élévation des bras, l'application d'un corps froid dans le dos, sur le scrotum ou sur les reins, de sinapismes aux mollets, etc.; en réalité, l'emploi de ces divers moyens permet seulement d'attendre avec moins d'impatience que le saignement de nez cesse de lui-même. Parmi les moyens hémostatiques efficaces, un certain nombre sont à la portée de l'enfant ou des parents, d'autres sont uniquement à la disposition du médecin.

A. — A l'enfant ou aux parents on pourra recommander : a) De presser les ailes du nez contre la cloison entre le pouce et l'index, en particulier du côté par où le sang s'écoule, et de maintenir cette compression pendant 5 à 10 minutes; b) de renifler une solution d'antipyrine à 1/10 ou mieux encore d'introduire à l'entrée de la fosse nasale un tampon de coton imbibé d'une solution hémostatique (antipyrine ou chlorhydrate de cocaïne à 1/5) en ayant soin de pencher la tête en avant pour empêcher la pénétration du liquide dans la gorge et les voies digestives. L'hémorragie s'arrête d'ordinaire en quelques minutes avec la cocaïne, un peu plus lentement avec l'antipyrine, mais elle est sujette à se reproduire au bout d'un quart d'heure ou plus tardivement. Il faut éviter l'emploi du perchlorure de fer qui irrite violemment la pituitaire et peut provoquer la formation d'escarres et d'ulcérations. Lorsqu'on peut s'en procurer au moment voulu, l'*eau oxygénée* à 12 volumes, dont on imbibe un tampon, est certainement l'hémostatique de choix, car elle produit une vaso-constriction instantanée et durable; dès que la solution entre en contact avec le sang, l'oxygène s'en dégage en provoquant la formation d'une mousse abondante qui vient remplir la narine; il ne s'écoule plus de celle-ci qu'un sang décoloré, un liquide séreux; au bout de 4 à 5 minutes, l'hémostase est opérée. Cette solution présente l'avantage d'être antiseptique et d'être dépourvue de toute toxicité.

B. — Les moyens à la disposition du médecin sont de deux sortes : la *cautérisation* du point qui saigne et le *tamponnement*. a). Le premier de ces moyens trouve son indication dans les cas, et ce sont les plus nombreux, où l'examen rhinoscopique fait découvrir le siège de la rupture vasculaire : il consiste à aller boucher directement le petit vaisseau qui donne. A cet

effet, on prépare à l'avance un stylet muni à son extrémité d'une perle de nitrate d'argent ou d'acide chromique fondu. La fosse nasale étant préalablement vidée des caillots qui l'obstruent, on déterge à l'aide d'un tampon de coton le point de la pituitaire qui saigne et l'on va porter, sous le contrôle de la vue, la perle d'acide chromique sur le vaisseau rompu où on la maintient appliquée pendant quelques instants. Cette perle doit être assez volumineuse pour ne pas se dissoudre immédiatement dans les premières gouttes de sang qui se répandent sur elle et pour provoquer la formation d'une escarre qui englobe le vaisseau rompu : elle doit avoir à peu près la dimension d'un grain de chènevis. L'hémorragie s'arrête sur-le-champ; on s'assure que l'hémostase est parfaite en faisant moucher l'enfant : cette expérience ne doit ramener aucune goutte de sang. b). L'efficacité de ce moyen rend la nécessité du tamponnement extrêmement rare. Celui-ci n'est indiqué que dans des cas spéciaux, par exemple dans ceux où l'hémorragie est si abondante que le sang masque constamment le point malade, dans ceux où la pituitaire saigne sur une grande surface sans présenter de lésions limitées, enfin dans certaines épistaxis traumatiques, en particulier celles qui succèdent à une intervention chirurgicale. Le *tamponnement antérieur* suffit d'ordinaire à assurer l'hémostase, car l'hémorragie a presque toujours son origine dans la région antérieure des fosses nasales; mais il est nécessaire qu'il soit fait méthodiquement d'après les principes suivants. On prépare des bandelettes de gaze iodoformée ou salolée pliées en quatre doubles, afin qu'elles aient une certaine résistance, et présentant une longueur d'environ 6 centimètres sur 1 centimètre de large. En s'aidant du spéculum et d'une pince fine et coudée, on porte dans la fosse nasale et le plus profondément possible une première de ces bandelettes que l'on tasse fortement sur le plancher, puis une seconde par-dessus celle-ci et ainsi de suite, en les étageant ainsi de bas en haut, jusqu'à ce que le tamponnement soit complet. Ces lanières sont laissées en place de 12 à 24 heures : on les retire alors une à une et avec une grande douceur; si elles sont desséchées à l'entrée de la narine, on les humecte auparavant avec quelques gouttes d'un liquide antiseptique.

La description du tamponnement postérieur ou tamponnement complet ne devrait plus trouver place dans les livres de pathologie si, dans les cas urgents, il n'était la dernière ressource des médecins à qui l'usage du spéculum nasi n'est pas suffisamment familier. A ce titre il rend encore de signalés services, malgré ses inconvénients multiples : opération laborieuse pour le médecin, pénible à supporter pour le malade, accompagnée fréquemment de lésions traumatiques du voile du palais ou du pharynx nasal; douleurs parfois intolérables provoquées par le séjour des tampons, accidents infectieux consécutifs à la fermentation du sang accumulé dans la fosse nasale, rhinite purulente, sinusite, otite suppurée, phlegmon du pharynx, érysipèle de la face, etc. Je ne décrirai pas de nouveau ce procédé qu'on trouve exposé dans tous les livres classiques : il suffira de rappeler que l'on doit se servir de tampons de gaze antiseptique et non de charpie et de coton, et que ceux-ci ne devront pas rester en place plus de 24 ou 36

Une rhinite aiguë, même légère en apparence, peut entraîner à sa suite une iliade de maux; l'énumération aurait peine à en être complète.

On la trouve au début des bronchites descendantes et des broncho-pneumonies, qui tant assombrissent le pronostic des maladies éruptives, de la coqueluche, de la grippe ; on la rencontre comme inévitable point de départ des otites moyennes purulentes, de sorte que l'imprudence d'avoir négligé de traiter un coryza peut nous mener à la nécessité d'évider une apophyse mastoïde et même d'ouvrir le crâne à la recherche d'un abcès encéphalique : sans compter les accidents locaux qui peuvent en dériver, tels l'ozène avec son incurable punaisie, les sinusites purulentes maxillaires, frontales, ethmoïdales, sphénoïdales, égales en gravité devant la maladie et devant le traitement. La physiologie pathologique de ces accidents, d'apparence si disparate, résulte de la situation même du nez, qui est comme un vestibule sur lequel s'ouvrent béantes, toujours ou par intermittences, les portes qui mènent aux sinus de la face, à l'oreille moyenne, au larynx et aux poumons, ainsi que dans les voies digestives. Les complications n'ont guère que l'embarras du choix de leur direction, et elles se réalisent par des effets divers, mais qui dérivent d'un des trois mécanismes suivants : I. L'*obstruction nasale*. II. L'*infection d'origine nasale*. III. Les *réflexes d'origine nasale*. Et, aux différentes périodes de l'enfance, nous allons voir chacun de ces trois facteurs de morbidité s'exercer avec une prédilection spéciale.

I. Obstruction nasale. — L'obstruction nasale a son maximum d'intensité et de gravité chez le nouveau-né (Küssmaul, Billard). L'imperméabilité du nez devient rapidement absolue à cet âge. Car les orifices des narines sont alors petits; le segment inférieur maxillaire des fosses nasales est à peine développé, et l'air ne peut passer que par le segment supérieur, ethmoïdal, nécessairement étroit; les choanes ont leur diamètre vertical encore très réduit ; la cavité du pharynx nasal est peu développée et rétrécie par la saillie des muscles prévertébraux; de plus, sa direction est verticale, faisant un angle droit avec l'axe des fosses nasales. En un mot, le nez du nourrisson est un étroit canal qu'un léger gonflement de la muqueuse suffit à combler, et où les courbures brusques facilitent l'accumulation des sécrétions. L'imperméabilité du nez devient rapidement grave à cet âge. Elle a pour conséquences immédiates l'inanition et l'asphyxie. L'inanition vient de ce que l'enfant ne peut plus téter. Mis au sein, il étouffe, puisque, à ce moment, ni le nez ni la bouche ne permettent à l'air d'accéder aux poumons ; et instinctivement il le lâche. L'asphyxie, qui au premier abord semble impossible, puisque le canal bucco-pharyngo-laryngé demeure libre, a pour cause ce fait que le nouveau-né ne sait pas respirer par la bouche et que pour y parvenir il a un long apprentissage à faire. Normalement, pendant son sommeil, l'enfant respire uniquement par le nez. La bouche est maintenue close sans effort musculaire, par suite de la différence de tension entre la pression atmosphérique et le vide buccal (Donders). La langue s'accole au palais, et s'applique, par ses côtés, sur toute la face interne de la mâchoire supérieure. Elle garde cette position même si le nouveau-né ouvre la bouche pendant son sommeil, de sorte que, dans ce cas encore, celui-ci respire par le nez (Housell). Et à

l'état de veille, la suppléance de la bouche dans l'acte respiratoire n'est que partielle. De là résulte une insuffisance respiratoire continue.

II. Infections d'origine nasale. — Ces complications sont à redouter à toutes les périodes de l'enfance. Quand une rhinite aiguë se produit chez un nourrisson placé dans de mauvaises conditions d'hygiène, ou débilité par des troubles digestifs antérieurs, elle prend deux caractères particuliers qui accroissent singulièrement sa gravité (Marfan) : 1° peu de temps limitée au nez, elle se propage avec rapidité à toute l'étendue des voies respiratoires ainsi qu'aux oreilles moyennes ; 2° et elle devient non pas muco-purulente, comme à un âge plus avancé, mais franchement purulente, car le pneumocoque et le streptocoque prennent sur ce terrain affaibli une virulence inusitée. Comme à cet âge les microbes et leurs produits se diffusent très rapidement, transportés partout par un système lymphatique trop béant, il en résulte que, même à point de départ nasal, l'infection brûle les étapes et peut facilement affecter l'allure septicémique.

Dans la moyenne et surtout dans la grande enfance, les infections à point de départ nasal n'ont plus cette diffusion qui, à si brève échéance, amène la mort : elles donnent lieu à des complications plutôt localisées sur un ou plusieurs organes, qui sont en relation ordinaire avec les fosses nasales; et c'est alors par l'intermédiaire de ces dernières que la vie est menacée. Les complications infectieuses des rhinites aiguës de l'enfance diffèrent par certains côtés de ce qu'elles seront chez l'adulte, et ces différences découlent des différences de conformation de la cavité naso-pharyngienne à ces deux âges. 1° Les *sinusites purulentes* manquent dans l'enfance parce que les sinus de la face font défaut à cet âge ou à peu près. Dans les premières années de la vie, les cellules ethmoïdales ne sont pas encore développées; le sinus maxillaire n'est représenté que par une simple fente; les sinus frontaux et sphénoïdaux sont tout au plus indiqués par une courte invagination de la pituitaire qui les ébauche. Rien de plus rare qu'une sinusite maxillaire avant cinq ans (Rudaux). 2° L'*otite moyenne purulente* est, au contraire, la compagne habituelle des rhinites aiguës de l'enfance; dans certaines petites épidémies de grippe, cette association est presque fatale. La fréquence de la propagation de l'inflammation du nez à l'oreille de l'enfant tient à plusieurs causes : a) à l'étroitesse du pharynx nasal qui facilite la stagnation des mucosités ; b) à la situation du pavillon tubaire, qui, au lieu de se trouver comme chez l'adulte au niveau de la queue du cornet inférieur, est placé, pendant les deux premières années de la vie, au ras de la face supérieure du dos du voile du palais, et par conséquent, baigné par le muco-pus qui s'y accumule; c) à la forme du pavillon tubaire, qui, chez le nouveau-né, s'ouvre directement sur une surface plane sans être protégé, comme il le sera plus tard, par un bourrelet saillant ; d) enfin à la disposition même de la trompe d'Eustache qui est plus courte, plus large, plus droite chez l'enfant que chez l'adulte (Disse). 3° Les *réactions amygdaliennes* sont de règle, et intenses souvent. Le conduit pharyngé, qui, du nez, donne accès dans les voies aériennes et digestives, est cerclé sur tout son pourtour d'une bande de tissu adénoïde, soit disséminé en granulations éparses, soit accumulé en masses

amygdaliennes, sur quatre points qui sont : la voûte du pharynx nasal, les espaces sis à droite et à gauche entre les piliers du pharynx buccal, et la base de la langue. Le but de cet anneau de Waldeyer est de fournir un intense travail de phagocytose qui détruise les agents infectieux que le nez a laissés passer. Plus l'enfant est jeune, plus ce tissu adénoïde est développé et plus ses réactions sont vives. Elles décroissent d'intensité de haut en bas; de sorte qu'à la suite des rhinites infantiles, l'inflammation de l'amygdale pharyngée ou de Luschka est presque inévitable; l'irritation des amygdales palatines n'est que fréquente; la participation de l'amygdale linguale est rare. Très souvent ces adénoïdites, ces amygdalites nasogènes survivent au coryza initial, et même, pour peu que celui-ci ait été léger, elles semblent avoir été l'entame du processus morbide. 4° Les *complications broncho-pulmonaires* sont très fréquentes. C'est dans les poussées récidivantes de rhinites et surtout d'adénoïdites réchauffées qui les suivent qu'il faut chercher la cause principale des bronchites à répétition de l'enfance. Marfan nous a appris que la meilleure manière d'assurer la prophylaxie des broncho-pneumonies au cours des maladies infectieuses spécifiques de l'enfance est de réaliser une stricte antisepsie des fosses nasales (Wermeille). Nous savons que pour faire cesser les bronchites périodiques qui, pendant la saison froide, se reproduisent désespérément chez certains enfants, le plus sûr moyen est d'instituer le traitement local du nez et du naso-pharynx : le couteau de Gottstein guérit aussi bien et mieux les rhumes que ne le fait l'huile de foie de morue. 5° La *propagation aux yeux* de l'inflammation nasale est également un des privilèges de l'enfance. Blépharites, kérato-conjonctivites (Decaux), kératites phlycténulaires surtout (Augagneur) ont le plus souvent un point de départ nasal, si bien que le traitement du nez est le seul moyen d'en éviter les rechutes. Les voies lacrymales, dans lesquelles les infections sont plus souvent ascendantes que descendantes, amènent à la conjonctive le staphylocoque qu'elles puisent dans les sécrétions des rhinites purulentes (Fortunati, Burkhardt). Toutefois, ces complications oculaires sont plutôt le propre des rhinites purulentes prolongées ou devenues chroniques. 6° L'extension des lésions nasales à la *peau du visage* est surtout fréquente chez les enfants strumeux. Dans les deux tiers des cas d'impétigo de la face, on trouve de la rhinite impétigineuse (Tissier), qui est la première en date. Le vestibule et le pourtour des narines rougissent, se fendillent et se recouvrent de croûtes jaunâtres mellitagriques. Et le passage à l'état chronique de la rhinite purulente provoque cette infiltration durable de la lèvre supérieure qui trahit le facies scrofuleux. 7° Les *troubles digestifs* sont rares au cours des rhinites aiguës : ils se bornent ordinairement à l'état gastrique banal qui chez l'enfant accompagne toute poussée fébrile. C'est surtout au cours des rhino-pharyngites chroniques que se montrent des accidents intestinaux, dont rarement on pense à rechercher la cause aussi haut. 8° Enfin, surtout chez les enfants de souche neuro-arthritique, les rhinites aiguës peuvent parfois provoquer des *accidents généraux* à allure grave, mais à pronostic bénin : elles provoquent une sorte de septicémie aiguë d'origine nasale et dont le point de départ est

bien prouvé par la seule efficacité du traitement du nez. Voici, parmi les quelques faits de ce genre qu'il m'a été donné d'observer, un des plus caractéristiques. Il s'agissait d'un enfant de onze ans, ordinairement bien portant, quoique très nerveux et né de père et mère plus nerveux encore. Depuis un an, presque tous les mois, il était pris d'un malaise subit ; la température montait à 40 degrés, s'y maintenait un jour ou deux, avec tous les phénomènes généraux ordinairement associés à cette hyperthermie. Pendant l'accès le nez restait sec, mais s'obstruait : au moment où commençait la défervescence, il s'établissait un jetage muco-purulent mêlé de sang qui ne durait que quelques jours ; puis tout rentrait dans l'ordre. Dans l'intervalle des accès, la santé était bonne, l'enfant ne souffrait pas du nez : mais le spéculum montrait dans la narine gauche un foyer de rhinite purulente localisée, entretenu par une synéchie. Aucun traitement général n'avait pu enrayer ces accidents, qui tout d'abord avaient été pris pour des phénomènes de croissance. Je me contentai de prescrire un traitement nasal antiseptique : et les accès fébriles disparurent complètement. Un an après l'enfant m'est ramené. Pendant huit mois, la santé avait été parfaite : mais les parents, ayant cru la guérison définitive, cessèrent les lavages du nez ; peu à peu les accidents reparurent, et, au bout de trois mois, les accès fébriles mensuels se reproduisaient aussi intenses que la première fois. De nouveaux lavages du nez furent repris, et, sans qu'il fût fait un traitement interne, dès le mois suivant les phénomènes généraux cessèrent définitivement, grâce à la persistance du traitement nasal, dont cette fois on comprit la nécessité.

III. Réflexes d'origine nasale. — Ces phénomènes nerveux ne présentent rien de particulier dans l'enfance. Certes, les tout jeunes enfants peuvent être atteints de toux coqueluchoïde, de spasmes glottiques ayant pour point de départ une lésion nasale, rhinite aiguë, le plus souvent associée à l'adénoïdite. Cependant c'est surtout vers la fin de la seconde enfance, quand s'établit la puberté, qu'ils tendent à s'accentuer, sous forme de rhinite spasmodique, d'asthme nasal, etc. ; car c'est à cette époque que s'affirment davantage les manifestations de la diathèse neuro-arthritique, sans la présence de laquelle les accidents réflexes d'origine nasale ne sauraient être. Du reste ces troubles nerveux, souvent si disparates, si éloignés de leur point de départ qu'avant les travaux de Voltolini et de Hack leur origine nasale était totalement méconnue, dépendent ordinairement de lésions chroniques du nez que nous n'avons pas à étudier dans ce chapitre. Il nous suffira de dire que, chez un enfant présentant des troubles dyspnéiques aigus, laryngés et pulmonaires, l'examen clinique est réellement incomplet, si l'on n'a pas exploré le nez.

Mal ou non soignées, les rhinites aiguës laissent souvent à leur suite des *lésions chroniques*, graves de conséquences. Comme ici l'effet suit de très loin la cause, et que souvent même cet effet est méconnu non seulement dans son origine, mais aussi dans son existence même, parce qu'il est de bon ton dans le grand monde médical de ne pas frayer avec la rhinoscopie, il en

résulte que les enfants arrivent au seuil de l'adolescence avec un casier pathologique nasal souvent chargé, et qu'il va devenir très difficile de ramener à néant. Chez les enfants lymphatiques, dont le tissu adénoïde réagit trop facilement, chaque coryza aigu amène une tuméfaction passagère de l'anneau de Waldeyer qui, si l'on n'y met bon ordre, se réduit incomplètement : de sorte que de cette série d'imparfaites résolutions naissent soit une hypertrophie durable des amygdales, soit des végétations adénoïdes, qui, si l'on ne leur coupe pas la route à temps d'un coup de curette, mènent sûrement, et pas toujours lentement, à la surdité ; soit de grosses amygdales palatines qui sont le tourment des jeunes gens et compromettent la voix. Chez les fils d'arthritiques, c'est surtout le développement des réactions nerveuses qu'il faut craindre : livrée à elle-même, la pituitaire prend de mauvaises habitudes d'éternuements, d'hydrorrhée et finalement conduit à ce malencontreux rhume des foins, l'une des incommodités les plus agaçantes qui poursuivent les classes aisées. Il y a plus encore : de jour en jour, la rhinologie commence à mieux lire dans l'avenir des enfants morveux ; et elle a établi qu'en négligeant de faire soigner les écoulements purulents du nez, si fréquents dans le jeune âge, les parents condamnent peut-être leurs filles à supporter, pendant toute leur vie, cette infirmité répugnante qui est l'ozène.

II. — DIVISION

D'une part, la tendance qu'ont les rhinites aiguës chez l'enfant à passer à la chronicité ; d'autre part, la fréquence des poussées aiguës au cours des rhinites chroniques du jeune âge rendent un peu vagues les limites qui marquent la séparation des inflammations aiguës et chroniques du nez de l'enfant. Il est donc nécessaire de schématiser. C'est ainsi que nous attribuerons au groupe des rhinites aiguës les coryzas purulents, parce qu'ils sont habituellement aigus par leur début, quoique souvent chroniques par leur durée ; et inversement, nous laisserons du côté des rhinites chroniques le coryza syphilitique dont l'installation est souvent insidieuse et l'allure lente, bien qu'en certains cas il puisse simuler le coryza aigu simple. Nous respecterons ainsi les limites conventionnelles d'un cadre, d'ailleurs, très artificiellement tracé. Parmi les rhinites aiguës, il importe également d'établir une division qui en rende la description nosologique plus claire : division toute clinique, s'appuyant surtout sur la nature des sécrétions nasales ; ainsi nous aurons les rhinites aiguës simples, purulentes, pseudo-membraneuses, dont le traitement diffère notablement. Déduire, au contraire, les groupements de ces actes morbides de leur pathogénie ne mènerait le clinicien qu'à la confusion : car, à l'heure actuelle, aucun micro-organisme n'a été reconnu encore comme agent spécifique d'une rhinite aiguë spéciale ; un même microbe peut se retrouver dans les diverses formes cliniques du coryza, et inversement une même forme peut relever d'infections microbiennes diverses. — Un autre élément, dont une division pratique des rhinites aiguës doit tenir compte, c'est l'âge de l'enfant ; entre le coryza aigu du

nourrisson et celui de la deuxième enfance, le pronostic crée une distinction capitale. Nous étudierons donc successivement :

La rhinite aiguë simple { de l'enfant; du nouveau-né;
La rhinite aiguë purulente { de l'enfant; du nouveau-né;
La rhinite pseudo-membraneuse;
La rhinite spasmodique.

III. — RHINITES CATARRHALES AIGUËS; CORYZA

Ainsi que nous en avons exposé plus haut la raison, nous devons l'étudier : A) chez l'enfant, B) chez le nouveau-né.

A. — Coryza aigu de l'enfant. — La famille des rhinites catarrhales aiguës comprend trois groupes, de cause très différente et ayant des allures et des indications thérapeutiques particulières. 1° La *rhinite idiopathique*, ou coryza aigu simple. 2° Les *rhinites toxiques*, dont le coryza iodique est le type, et qui, à part leur pathogénie spéciale et leur indication thérapeutique primordiale qui est la suppression de leur cause, peuvent être réunies dans une même description avec le type précédent. 3° Les *rhinites symptomatiques* qui constituent le syndrome inaugural ou la localisation partielle d'une maladie infectieuse; elles s'effacent habituellement devant l'importance majeure des autres phénomènes qui leur sont associés; il en sera dit deux mots à la fin de ce chapitre.

Étiologie. — Nul enfant n'échappe au coryza aigu. Cependant certains individus y présentent une *prédisposition* des plus nettes. Cette prédisposition est double : de cause générale et de cause locale. La *prédisposition générale* se retrouve chez les enfants issus de souche arthritique; le jeune âge l'exagère d'ailleurs; car la vulnérabilité de la pituitaire s'atténue à mesure que l'enfant grandit. La *prédisposition locale*, beaucoup plus importante, est réalisée par des lésions chroniques du nez et surtout du naso-pharynx; particulièrement par l'existence de végétations adénoïdes qu'on manque rarement de trouver chez les enfants qui « s'enrhument du cerveau à chaque instant ». Deux conditions secondes exaltent cette prédisposition : ce sont, d'une part, les états météorologiques, le coryza ayant son maximum de fréquence aux saisons de transition, automne et printemps; c'est, d'autre part, le défaut d'accoutumance de l'enfant au froid : s'enrhument surtout du cerveau ceux qu'on tient systématiquement cloîtrés l'hiver dans des pièces chaudes, et dont on a l'habitude de couvrir avec excès le cou et la tête. La *cause déterminante* usuelle du coryza est le refroidissement. Comme les enfants ne font pas attention aux courants d'air, qu'ils s'inquiètent peu de rester les pieds mouillés ou de s'asseoir sur un sol humide, ils en sont les victimes habituelles. Au printemps, le fait de rester exposé la tête nue au soleil peut avoir un même effet. Les irritants locaux amènent parfois une rhinite aiguë, en particulier chez ceux qui y sont prédisposés par des lésions

locales chroniques. L'introduction habituelle des doigts dans les narines, le nettoyage du visage avec des éponges sales, surtout si, comme le font certains parents, on cherche à faire entrer à chaque toilette un peu d'eau dans le nez sous le prétexte de le nettoyer, sont des facteurs de coryza. De même aussi l'inhalation de poussières irritantes. Parmi les irritants généraux, il faut citer certains médicaments pris à l'intérieur et en particulier l'iode et les iodures. Cependant le coryza iodique n'a pas les allures envahissantes du coryza vulgaire : il se développe et fait son évolution sur place. Il n'y a entre eux qu'analogie. — Le coryza aigu est-il contagieux? Certes. Sa transmission se fait soit par transport direct (baisers, mouchoirs, etc.), soit peut-être à distance, par l'air. Bien que les tentatives d'inoculation des sécrétions de la rhinite aiguë faites dans des nez sains n'aient pas réussi entre les mains de Friedreich, cependant la constatation si fréquente de petites épidémies de maison laisse à penser que le coryza doit être contagieux, tout au moins dans sa forme infectieuse.

Pathogénie. — La pathogénie du coryza aigu est obscure. Elle pourrait s'expliquer par l'apport au nez de germes spécifiques, ce qui s'accorderait avec cette hypothèse que la maladie est parfois contagieuse. Elle pourrait s'interpréter encore par une action perturbatrice telle que la réalise le froid, qui accroîtrait la virulence des germes pathogènes habitant le nez et diminuerait vis-à-vis d'eux la résistance de la pituitaire. Cependant, ni l'une ni l'autre de ces hypothèses n'apporte de preuves. 1° Abstraction faite des rhinites aiguës symptomatiques de la grippe, de la rougeole, le coryza aigu idiopathique attend encore son agent spécifique. Les recherches d'Hajek qui ont tenté d'établir l'existence d'un microbe du coryza n'ont pas été confirmées. C'est aussi à tort que Thost, puis Cardone ont voulu faire du coryza la pneumonie du nez, car le pneumocoque ne s'y rencontre ni toujours, ni exclusivement. 2° D'autre part, contrairement aux enseignements classiques de Rohrer, de J. Wright, de Besser, les cavités nasales renferment rarement à l'état normal des microbes capables de réveiller à un moment donné leur virulence, puisque le mucus nasal sain est à peu près stérile (Würtz et Lermoyez, Saint-Clair Thomson et Hewlett). Une expérience de Winternitz nous montre qu'un refroidissement prolongé des pieds amène une vasoconstriction durable des vaisseaux de la pituitaire, et doit suspendre en conséquence la sécrétion du mucus nasal. Cliniquement, en effet, le coryza aigu commence par une phase de sécheresse des fosses nasales. Cette courte période, pendant laquelle est suspendu le pouvoir bactéricide du nez, permet aux microbes, que l'air inspiré a déposés dans le vestibule et qui y vivent en tout temps, de gagner la pituitaire et de s'y développer (Lermoyez). N'est-ce pas ainsi d'ailleurs qu'un coup de froid laisse aux pneumocoques de la bouche la possibilité d'accéder librement aux poumons? Les sécrétions du coryza renferment donc les microbes pathogènes usuels que l'air y peut charrier, staphylocoque doré en première ligne, puis staphylocoque blanc, streptocoque, pneumocoque, etc. — La pathogénie du coryza iodique est différente. L'iode est mis en liberté à la surface de la muqueuse nasale, par l'action en masse de l'acide carbonique de l'air sur du mucus

contenant, outre l'iodure ingéré, des nitrates alcalins qui jamais n'y manquent (Schmiedeberg). Comme le froid, l'irritation iodique amène des troubles de la vaso-motricité: mais tout se borne à des phénomènes d'hyperémie et de transsudation, sans que l'infection semble intervenir. Il y a excès de vaso-dilatation. Et si les doses faibles d'iodure amènent plutôt le coryza que les doses fortes, c'est que les vaso-dilatateurs sont plus excitables et qu'une quantité minime agira sur eux, qui sera incapable d'amener une excitation des vaso-constricteurs (Lépine).

Anatomie pathologique. — Avec Moure, il faut admettre que l'inflammation ne se limite pas ordinairement à la zone respiratoire du nez, mais envahit toute l'étendue de la pituitaire, puisque très souvent elle se propage à la muqueuse des sinus.

Les lésions du coryza aigu sont peu connues, car les autopsies en sont rares. Suchanneck, Zuckerkandl signalent au début la tuméfaction et l'œdème aigu de la muqueuse, la distension du tissu caverneux des cornets; bientôt se montre une abondante diapédèse de leucocytes, tandis que la pituitaire entière desquame. Les glandes à mucus participent activement à ce processus. Ces lésions sont très inégalement distribuées par îlots à la surface de la muqueuse.

Symptômes. — L'entame du coryza aigu se fait par un phénomène local : ce sont des picotements et une sécheresse désagréable du nez, sorte de prurit de la pituitaire qui excite à des éternuements de plus en plus fréquents, sans sécrétion encore. Bientôt les fosses nasales s'obstruent à sec, l'enfant ouvre la bouche pour respirer; et c'est là le premier symptôme objectif qui attire l'attention des parents. Les épistaxis spontanées ne sont pas rares à ce moment, par excès de congestion de la pituitaire. Puis l'écoulement nasal apparaît. Il est formé d'un liquide incolore, transparent, aqueux, qui, séché dans le mouchoir, n'y laisse aucune trace et ne l'empèse pas. Chez le jeune enfant, ce suintement continu sort des narines comme un double ruisselet, et provoque un érythème de la lèvre supérieure et des ailes du nez, avec fissures superficielles des sillons naso-labiaux. Le lobule du nez lui-même rougit et se tuméfie. Sait-il se moucher, l'enfant souffle avec violence dans son mouchoir, pour rétablir en vain la perméabilité nasale et ne réussit qu'à provoquer des épistaxis légères. Bientôt l'obstruction nasale devient absolue : l'enfant tient la bouche constamment ouverte; par moments, il essaie avec effort de faire passer un peu d'air par son nez, ce qui produit un bruit spécial, le « souffle » des auteurs anglais. La voix est nasillarde, offrant le type de la rhinolalie close qui supprime la résonance caractéristique de toutes les diphtongues nasales. L'odorat est perdu, à cause de l'obstruction de la fente olfactive; et le goût, par suite, est émoussé. Fait curieux, pendant le sommeil la sécrétion nasale cesse et le nez se désobstrue partiellement; cependant l'enfant ronfle et dort la bouche ouverte, ce qui résulte le plus souvent de l'adénoïdite concomitante. Si l'on pratique alors l'examen des fosses nasales par la rhinoscopie antérieure, on s'étonne de voir combien minimes sont les lésions nasales apparentes, même au plus fort de la phase d'état du coryza aigu. La muqueuse est tuméfiée, sèche au

début, et d'une couleur rouge sombre, mais sans érosion ; le regard est arrêté par le gonflement de la tête des cornets inférieurs qui s'accolent à la cloison ; et le stylet nasal s'y enfonce comme dans un édredon. L'adrénaline amène momentanément leur rétraction complète. Chez les très jeunes enfants, l'obstruction nasale est encore plus accentuée que chez l'adulte, parce qu'à cet âge le bord du cornet inférieur est plus long et plus recourbé (Lorent).

Très souvent, une fosse nasale est rétrécie soit par une déviation de la cloison, soit plutôt par un enchondrome du cartilage de Jacobson, lésion qui ne serait pas rare, même dans le tout jeune âge (Patrzek). Les réactions locale et générale produites par le coryza ont à ce moment leur maximum. Elles sont, du reste, très variables. L'enfant se plaint de douleur ou plutôt de lourdeur de tête ; a-t-il atteint l'âge où les sinus frontaux commencent à se développer, il éprouve une pesanteur pénible au niveau de la racine du nez. Il devient indolent, paresseux ; il est très inattentif à ses leçons, atteint d'aprosexie aiguë (Guye). Tantôt tout se borne à ce manque d'entrain et à une diminution de l'appétit, avec léger état saburral de la langue et constipation passagère. Tantôt au contraire la fièvre s'allume, précédée de malaises, de petits frissons, de courbature générale ; il se peut que, chez les petits enfants, elle atteigne 40 degrés dès le soir du premier jour. Au bout de deux à trois jours, la sécrétion nasale devient plus épaisse, muqueuse, puis muco-purulente, parfois striée de sang, et l'enfant a plus de peine à l'expulser en se mouchant ; le mouchoir montre des taches jaunes, empesées. La pituitaire pâlit, se rétracte et l'enchifrènement diminue, car il est dû alors à l'accumulation de mucosités.

La durée du coryza aigu est courte, sauf complications ; elle est ordinairement de quatre à cinq jours. Cependant il n'est pas rare que, sans tendance à passer à l'état chronique, la maladie laisse à sa suite un enchifrènement avec hypersécrétion muco-purulente, pendant une semaine et plus. D'autre part, les recrudescences, surtout provoquées par un nouveau refroidissement, sont fréquentes et prolongent de quelques jours la durée du coryza.

Complications. — Elles résultent de l'extension de l'inflammation aux organes du voisinage. La propagation au pharynx, au larynx et aux bronches, est la plus fréquente ; un coryza aigu peut être l'origine d'une broncho-pneumonie. Plus souvent le processus se limite aux voies aériennes supérieures. Chez les enfants strumeux dont les trois amygdales sont hypertrophiées, l'*adénoïdite* est presque la suite obligée du coryza. Deux ou trois jours après le début de la rhinite apparaissent des symptômes nouveaux : la fièvre devient plus vive ; les ganglions angulo-maxillaires se tuméfient ; l'enfant paraît nerveux, se plaint des oreilles, entend mal, ce que souvent on attribue à de la distraction ; la nuit, il ébauche parfois des accès de faux croup. Si l'on regarde la gorge, où l'on s'attend à rencontrer de grosses amygdales parsemées de points blancs, on n'y constate qu'un peu de rougeur de la paroi postérieure du pharynx ; mais, en provoquant avec la cuiller un réflexe nauséeux qui exprime en quelque sorte le naso-pharynx, on voit

descendre derrière le voile du palais un peloton de muco-pus qui trahit l'adénoïdite. Ceux qui méconnaissent ce signe croient volontiers à l'existence d'une prétendue fièvre ganglionnaire. Le coryza aigu peut gagner l'oreille, y produisant une otite moyenne aiguë, simple ou purulente; et de celle-ci peut à son tour dériver une mastoïdite. Un refroidissement au cours du coryza, le fait de se moucher trop violemment, et, avant tout, les irrigations nasales faites avec le siphon de Weber en période aiguë, favorisent cette complication. Le coryza aigu peut même gagner l'œil par le canal nasal, provoquant une dacryocystite ou une conjonctivite; la kératite elle-même a très souvent une origine nasale.

Pronostic. — Le coryza est une affection des plus bénignes, puisque sa guérison spontanée est habituelle et que ses complications elles-mêmes disparaissent sans laisser de traces. Cependant ce serait un tort de le considérer comme une quantité pathologique négligeable. D'une part, il rend la pituitaire plus susceptible et favorise les récidives qui mènent à la rhinite hypertrophique et à la production de polypes; il peut aussi laisser à sa suite un écoulement purulent chronique. D'autre part, ses complications à distance peuvent avoir une issue funeste : suppuration de l'apophyse mastoïde, broncho-pneumonie, etc. D'ailleurs le pronostic du coryza aigu varie suivant les épidémies : en certaines saisons il a une tendance particulière à atteindre l'oreille.

Diagnostic. — Rien de plus simple que de reconnaître un coryza aigu. L'adénoïdite le simule; mais peu importe l'erreur puisque le traitement est le même dans les deux cas. En présence d'un enfant dont le nez coule, il est utile de rechercher la cause de la maladie; s'agit-il d'un coryza simple, ou symptomatique d'une grippe, d'une rougeole, d'une coqueluche au début, ou produit par l'administration d'une préparation iodurée ou bromurée impure? Autant de problèmes, qu'il n'est pas toujours facile d'élucider dès le premier jour.

Traitement. — Un préjugé très répandu nous fait croire que la thérapeutique n'a aucune prise sur l'évolution du coryza. Or, nous ne sommes pas désarmés contre lui : nous pouvons 1° l'enrayer dès son début; 2° pallier les phénomènes pénibles qu'il provoque; 3° prévenir les complications qu'il entraîne.

1° *Traitement abortif.* — Avant tout il faut éviter les remèdes violents, tels que le humage d'eau-de-vie ou de jus de citron: ils sont douloureux et exaspèrent la rhinite. Au contraire, on peut sans inconvénient faire respirer des vapeurs d'eau de Cologne, de teinture d'iode, de l'olfaction d'anémone, remède homéopathique très vanté; l'effet de ces moyens est problématique, mais inoffensif. La meilleure inhalation abortive est le remède de Brand :

Acide phénique pur	} aa 5 grammes.
Ammoniaque liquide	}
Alcool à 90°.	10 —
Eau distillée.	15 —

Toutes les heures, on verse dix gouttes de ce mélange sur du papier

buvard, et on en fait aspirer les vapeurs par le nez seulement pendant quelques secondes. Si au bout de douze heures l'effet abortif de ces remèdes ne s'est pas produit, il faut y renoncer; car leur action substitutive, en se prolongeant, exaspérerait le coryza. Chez les enfants sujets aux rhumes de cerveau et chez qui des atteintes antérieures ont provoqué des complications du côté de l'oreille ou des bronches, il faut agir avec plus d'énergie : séjour au lit, bottes d'ouate autour des jambes, et transpiration provoquée par des tisanes chaudes additionnées de quelques goutes de teinture de belladone.

2° *Traitement palliatif.* — Le symptôme le plus pénible du coryza est l'obstruction nasale et la céphalalgie qui en résulte. Pour rétablir momentanément la perméabilité nasale, rien ne vaut les pulvérisations discrètes, faites à l'aide d'un pulvérisateur de Richardson, d'une solution à 1 pour 100 de chlorhydrate de cocaïne: elles rendent le nez libre pendant quelques heures et permettent de se livrer au travail. Mais elles ne peuvent être employées qu'après 12 ans, à cause des phénomènes d'intoxication qu'elles pourraient provoquer au-dessous de cet âge. Chez les enfants plus jeunes, on prescrira de l'huile d'olive stérilisée mentholée à 1/50e ou résorcinée à 1/50e qui sera projetée dans le nez à l'aide d'un pulvérisateur spécial, ou simplement versée par gouttes dans les narines avec une petite cuiller, la tête étant renversée en arrière. Marfan a imaginé dans ce but une petite seringue nasale très pratique et qui, chez les enfants indociles, évite la chute accidentelle de l'huile mentholée dans l'œil. Un soulagement très manifeste sera également obtenu par des inhalations émollientes de vapeur d'eau, additionnée d'une demi-cuillerée à café, par litre, d'alcool mentholé à 4 pour 100. Ces inhalations seront faites à l'aide d'un bocalrhine (inhaleur Nicolay); elles dureront une dizaine de minutes et seront répétées trois ou quatre fois dans la journée. On enduira la lèvre supérieure et le pourtour des narines avec de la vaseline boriquée pour prévenir l'érythème produit par le passage des sécrétions nasales. Il sera bon, même en l'absence de fièvre, de prescrire une légère dose de chlorhydrate de quinine. Si l'état général est plus touché, l'enfant doit être maintenu à la chambre et même au lit, les jambes entourées d'ouate ; on se bornera à une alimentation légère ; un purgatif doux sera avantageusement prescrit. Pour prévenir les complications, on empêchera l'enfant de se moucher avec force, de peur qu'il ne projette dans l'oreille moyenne des mucosités septiques; on pourra également, une ou deux fois par jour, badigeonner son pharynx avec de la glycérine salolée à 1/20. Surtout on proscrira absolument les lavages du nez à la période aiguë du coryza : ils irritent la muqueuse nasale, augmentent l'obstruction du nez et créent un sérieux danger d'otite. — Le coryza iodique réclame le même traitement, avec cependant moins de précautions. Naturellement on suspendra non seulement toute médication iodurée, mais aussi les préparations bromurées, qui auraient pu être antérieurement ordonnées; ces dernières sont souvent impures et renferment de l'iode.

3° *Traitement prophylactique.* — Il doit être très strictement suivi par les enfants sujets aux coryzas répétés et surtout aux coryzas compliqués. Il comporte deux indications : 1° Rendre l'enfant moins vulnérable en l'aguer-

rissant contre les intempéries, par l'exercice au grand air, le tub ou la douche froide; et lui faire porter des bas et caleçons de laine épaisse et des souliers à fortes semelles, pour éviter le froid aux pieds. 2° Rendre le nez moins susceptible. S'il existe des lésions chroniques du nez et du naso-pharynx, ce sera facile : il suffira de réduire au galvano-cautère le volume des cornets ou de pratiquer l'ablation des végétations adénoïdes du pharynx nasal. Si, au contraire, le nez ne présente pas de grosses lésions, la prophylaxie du coryza sera plus difficile : Luchon ou Allevard chez les enfants lymphatiques, le Mont-Dore chez les fils d'arthritiques donneront parfois d'heureux résultats.

Rhinites aiguës secondaires. — Les rhinites aiguës qui se développent au début ou au cours des maladies infectieuses ne présentent qu'un intérêt séméiologique. Dans la *rougeole*, le coryza est de règle, la conjonctivite est précoce et constante; l'otite fréquente, mais plus tardive, suppure habituellement. Dans la *scarlatine*, le coryza est plus rare; il affecte une forme sèche et ce sont plutôt les épistaxis que l'écoulement muqueux qui attirent l'attention sur le nez. Vers la fin de la maladie peut se développer une rhinite aiguë purulente ou pseudo-membraneuse; son pronostic est grave, car si elle touche l'oreille, il est fréquent qu'elle y détermine des lésions osseuses profondes et rapides; l'otite post-scarlatineuse cause des caries diffuses du rocher qui amènent la mort ou tout au moins la surdité incurable. Dans la *grippe*, le coryza se distingue de la rhinite aiguë simple par son passage rapide à la purulence, et par la précocité et la fréquence des complications bronchiques et auriculaires. Dans la *coqueluche*, le coryza est constant, au moins à la période catarrhale du début : à ce point que Michaël et beaucoup d'auteurs allemands avec lui ont considéré les quintes de toux comme des phénomènes réflexes d'origine nasale et conseillé de traiter la coqueluche par des insufflations intra-nasales de poudres antiseptiques à base de quinine. Dans l'*érysipèle de la face*, la rhinite aiguë, quand elle se montre, affecte plutôt la forme purulente, avec fréquentes lésions de la partie antérieure de la cloison et du vestibule. Les rhinites aiguës secondaires de l'enfance réclament toutes un même traitement local calmant et antiseptique, dont l'huile mentholée fera généralement les frais.

B. — Coryza aigu du nouveau-né. — Le coryza aigu, essentiellement bénin chez l'enfant, devient, au contraire, une affection grave chez le nouveau-né, même dans sa forme la plus simple. Son pronostic s'assombrit pour deux raisons que nous avons signalées plus haut : parce que le nez, très étroit à cet âge, s'obstrue alors complètement; et parce que le petit enfant, ne pouvant respirer par les voies nasales, va se trouver dans des conditions plus ou moins incompatibles avec son existence : d'où résultent asphyxie et inanition, pouvant parfois entraîner la mort.

Étiologie. — Le refroidissement est la cause habituelle du coryza aigu des nouveau-nés : à cet âge, le moindre changement de température provoque des congestions nasales intenses, surtout chez les fils d'arthritiques. On les y expose en les sortant trop peu de temps après la naissance, surtout pendant les saisons humides. On les y expose encore en les laissant trop longtemps dans des langes mouillés, ou en leur maintenant la tête trop

près du feu, pendant qu'on les change de couches. La mode actuelle d'élever les enfants sans bonnet facilite le refroidissement de la tête.

Les infections locales peuvent aussi, indépendamment du froid, provoquer le coryza. Ainsi le nez peut se prendre lorsque, pendant une toilette mal faite, on y laisse pénétrer de l'eau savonneuse. Les sécrétions vaginales de la mère entrent aussi dans les fosses nasales pendant l'accouchement et les inoculent; c'est non seulement, comme il est dit plus loin, la rhinite gonococcique qui peut ainsi naître d'une vaginite blennorragique : mais encore un coryza aigu simple peut dériver d'une leucorrhée maternelle, produite par divers agents pathogènes (Frænkel).

Symptômes. — Les allures du coryza infantile sont des plus variables: tantôt ce n'est qu'un enchifrènement passager se traduisant par une respiration nasale sifflante et seulement un peu d'agitation nocturne ; tantôt ce sont des phénomènes graves simulant la broncho-pneumonie et menant en quelques jours à la mort. Entre ces extrêmes est un type moyen habituel.

Les *troubles de la respiration* ouvrent la scène : la dyspnée s'annonce par une respiration nasale bruyante, d'abord sifflante et sèche, bientôt humide, ronflante, gargouillante. Dans quelques cas, l'inspiration se fait par la bouche : l'air expiré est chassé par le nez où il brasse des mucosités en produisant le bruit de *snuffle* (West), qui peut en imposer à un observateur inattentif pour un bruit de cornage laryngé, mais dont le point de départ se reconnaît à ce signe net, que la respiration devient immédiatement silencieuse si on pince le nez entre les doigts. A ce moment on voit un liquide transparent, aqueux, sortir des deux narines et s'étaler sur la lèvre supérieure qu'il irrite et fissure ; plus tard le jetage devient muco-purulent et se concrète en croûtes qui obstruent l'entrée des narines : l'apnée nasale est alors absolue. L'enfant, dès qu'il sent son nez se boucher, s'efforce d'ouvrir la bouche; péniblement il fait l'apprentissage de la respiration buccale. Tant qu'on le tient verticalement, il respire assez bien: mais vient-on à le coucher sur le dos et surtout sur le ventre, position mauvaise qui gêne le jeu du diaphragme, alors apparaissent des troubles dyspnéiques sérieux. Il devient violacé, s'engoue et fait entendre un ronflement bruyant qui ne cesse que quand on le redresse ; puis l'accès de suffocation se juge par une crise d'éternuements qui projette hors du nez des mucosités abondantes. Pendant le sommeil la dyspnée nasale est plus grande encore ; car, à mesure que le sommeil s'accuse, la langue s'applique davantage contre le palais et barre à l'air la route buccale. A peine le petit malade commence-t-il à s'assoupir qu'il fait entendre un bruit plus sonore, mélangé de souffle nasal et de ronflement guttural: bientôt il se réveille étouffant, traduit sa soif d'air par plusieurs inspirations énergiques et se met à crier. Parfois ces cris dyspnéiques prennent l'intensité d'un accès de spasme de la glotte (Hauser, Henoch) ; l'enfant est cyanosé, anxieux ; les ailes du nez se dilatent, le nez siffle, le cri est aphone; les mouvements respiratoires sont rapides et tumultueux ; par moments la respiration s'arrête, et l'accès peut aboutir à une attaque de convulsions. Bouchut expliquait ces paroxysmes dyspnéiques par l'aspiration et le retrait de la langue en arrière chez les nouveau-nés: l'air, fortement

aspiré par les poumons, entre par la bouche et accole la langue au palais comme une soupape. Küssmaul attribuait ces accès de suffocation à une congestion aiguë des poumons due aux inspirations énergiques et vaines que font les nourrissons pendant leur sommeil. Moure croit plutôt à une excitation directe de la glotte par la chute des mucosités nasales dans le pharynx, surtout facilitée par le décubitus dorsal. Donc, l'enfant se réveille à chaque instant; et il en résulte une insuffisance de sommeil qui entraîne un dépérissement rapide.

Les *troubles de l'alimentation* ne sont pas moins importants. L'enfant, excité par la faim, se jette avidement sur le sein qu'on lui tend, fait un essai de succion, mais bientôt, bleuissant, s'en retire pour respirer. Plusieurs fois il renouvelle ses tentatives, s'irrite, se met à crier et fait une déglutition maladroite qui laisse entrer du lait dans le larynx : d'où cris, quintes de toux, accès de suffocation. Il se trouve placé dans cette dure alternative : ou de manquer de lait ou de manquer d'air. Rapidement vaincu, surtout par la dyspnée, instinctivement il refuse le sein. L'insuffisance d'alimentation s'ajoute donc à l'insuffisance du sommeil pour amener l'épuisement du nouveau-né. Le cri s'affaiblit et s'enroue, et parfois s'éteint complètement. Si la situation se prolonge sans rémission, l'enfant dépérit rapidement, se refroidit, ébauche quelques accès convulsifs et succombe dans le marasme. D'autres fois la fièvre s'allume, la température dépasse 40 degrés et la scène se termine par des accidents broncho-pulmonaires.

Complications. — La broncho-pneumonie est, en effet, la complication la plus grave sinon la plus fréquente du coryza infantile. La congestion pulmonaire produite par des inspirations exagérées à travers les fosses nasales rétrécies (Küssmaul), la chute fréquente de gouttes de lait dans les voies aériennes pendant les efforts des tétées, peuvent la provoquer : plus souvent elle résulte de la propagation aux poumons de l'infection descendante venue du nez, et elle doit être surtout à prévoir quand l'enrouement et l'affaiblissement du cri indiquent l'existence d'une laryngite aiguë. De plus, l'inspiration par la bouche d'un air nécessairement froid et sec peut la favoriser. Les complications auriculaires sont également très fréquentes, mais passent le plus souvent inaperçues à cet âge (Hartmann).

Pronostic. — Dans sa forme intense, le coryza aigu simple peut amener rapidement la mort : Billard a vu le dénouement fatal se produire en trois jours. Heureusement, il est rare qu'il en soit ainsi; ordinairement le tableau de la maladie est beaucoup moins sombre, beaucoup plus flou que nous ne venons de le tracer; et, bien qu'infiniment plus sérieux qu'il ne l'est chez l'adulte, cependant le coryza du nouveau-né guérit ordinairement en une semaine. Une thérapeutique et surtout une hygiène bien dirigées ont une grande influence sur cette heureuse terminaison.

Diagnostic. — Deux affections peuvent, dès le début de la vie, simuler le coryza aigu : ce sont les végétations adénoïdes et l'occlusion congénitale des fosses nasales. Il est de la plus haute importance d'en faire exactement le diagnostic différentiel, car, dans chacun de ces cas, l'obstruction nasale demande à être levée par un traitement différent. 1° Les végétations

adénoïdes congénitales ne sont pas exceptionnelles; elles amènent, quoique à un moindre degré que le coryza aigu, les conséquences connues de l'obstruction nasale. C'est la difficulté de téter qui est le plus accentuée: la respiration est moins gênée et le sommeil seulement troublé par un ronflement très sonore. Cette obstruction nasale est sèche, ne s'accompagnant d'aucun jetage par les narines; de plus, elle se montre dès la naissance, tandis que le coryza aigu, même le plus précoce, n'éclate, en général, que deux ou trois jours, au plus tôt, après l'accouchement. Le toucher rhinopharyngien, même fait avec le petit doigt, est impossible à cet âge, pour assurer le diagnostic hésitant; mais, si l'on suppose l'existence de végétations adénoïdes, le mieux est d'introduire derrière le voile du palais une pince coupante spéciale qui ramène le corps du délit et en même temps effectue le seul traitement utile, l'ablation (Lubet-Barbon). 2° L'occlusion congénitale des fosses nasales est infiniment plus rare : cependant il y a un intérêt vital à la diagnostiquer au plus vite. Elle siège presque toujours au niveau des choanes, en général, des deux côtés : les orifices postérieurs des fosses nasales sont fermés par une cloison osseuse. L'obstruction nasale est ici absolue, et non pas partielle comme dans le cas de végétations adénoïdes; de plus, elle se montre dès la naissance contrairement à l'enchifrènement du coryza. Elle peut se reconnaître à ce signe qu'en soufflant dans une narine avec une poire de Politzer, on n'entend l'air ainsi chassé revenir ni par l'autre narine ni par la bouche; ou mieux encore, en glissant un stylet mousse le long du plancher des fosses nasales, on peut se rendre compte du siège et de la nature de l'obstacle. Le coryza blennorragique et le coryza syphilitique des nourrissons se distinguent aisément du coryza aigu infantile par les signes que nous étudierons plus loin.

Traitement. — L'indication majeure du traitement du coryza infantile est de rétablir, au moins momentanément, la perméabilité du nez, pour permettre à l'enfant de s'alimenter: et, en second lieu, de réaliser l'antisepsie des fosses nasales, pour prévenir les complications auriculaires et bronchopulmonaires qui éclatent si facilement à cet âge. Les lavages du nez doivent être proscrits dans le coryza aigu simple, et plus encore chez le nourrisson que chez l'adulte, en raison des dangers auxquels ils exposent alors les oreilles par suite de la brièveté et de la largeur de la trompe dans les premiers temps de la vie. Le seul moyen inoffensif de débarrasser le nez des mucosités qui l'obstruent est la douche sèche, donnée avec la poire de Politzer, à laquelle on adapte un petit tube de caoutchouc. Elle sera donnée successivement plusieurs fois de chaque côté et chassera les mucosités hors de l'autre narine; on pourra répéter ces insufflations avant chaque tétée. Quant au tubage du nez, imaginé d'abord par Bouchut, qui consiste à introduire dans les fosses nasales deux tubes de caoutchouc pour rétablir le passage de l'air, c'est un moyen dangereux qui traumatise la muqueuse et laisse à sa suite des synéchies. Toutes les trois heures, il sera indiqué d'introduire dans les fosses nasales à l'aide d'une seringue de Marfan, l'enfant étant maintenu couché sur le dos, quelques gouttes d'huile mentholée à 1/100e : l'huile mentholée, toujours inoffensive, aide à la désobstruction du nez en

ramollissant les croûtes, en réduisant momentanément le volume des cornets, et en provoquant des éternuements qui expulsent les mucosités accumulées dans le nez. C'est un excellent succédané de la cocaïne, que ses propriétés toxiques doivent faire interdire formellement à cet âge. Le nourrisson sera maintenu dans une chambre un peu chaude, couché sur un plan incliné, la tête assez élevée pour que les mucosités nasales aient moins de tendance à couler dans le pharynx ; les jambes seront enveloppées d'ouate et de taffetas gommé. Le pourtour des narines et la lèvre supérieure seront enduits de vaseline, à laquelle on incorporera 1/10e d'acide borique et 1/100e d'acide salicylique pour prévenir l'érythème que provoque à ce niveau le contact du liquide alcalin sécrété par le nez. Si le coryza est très aigu, on peut administrer à l'enfant 1 centigramme de calomel toutes les deux heures (Henoch), ou lui donner une fois par jour une dose de 2 centigrammes de terpine (Lewy). Lorsque le coryza entre en voie de régression et que l'obstruction nasale diminue, on hâtera sa régression en insufflant dans les fosses nasales une petite quantité de la poudre suivante :

Acide borique	} ãã 10 grammes.
Sous-nitrate de bismuth	
Résorcine	2 —
Menthol	0gr,20

Si, malgré la mise en œuvre de tous les moyens précédents, on ne réussit pas à lever suffisamment l'obstacle nasal pour permettre à l'enfant de prendre le sein, il faudra prolonger l'alimentation à la cuiller avec du lait extrait de la mamelle. Dans les cas graves, où la déglutition elle-même s'embarrasse, on suivra le conseil de Küssmaul, de nourrir les enfants avec une petite sonde de gomme introduite toutes les trois heures dans l'œsophage, jusqu'au rétablissement de la respiration nasale.

Prophylaxie. — Deux précautions principales la résument : ne pas sortir le nouveau-né avant trois ou quatre semaines pendant les saisons froides et humides ; et se garder des lavages de tête peu soigneux qui refroidissent la peau ou font pénétrer dans le nez de l'eau savonneuse.

IV. — RHINITES PURULENTES AIGUËS

Jusqu'à ce qu'on ait découvert l'agent spécifique du coryza aigu, si tant est qu'il existe, il faut admettre pour le nez ce qui est actuellement démontré pour l'oreille : que les processus catarrhaux ou purulents qui frappent sa muqueuse sont fonctions de divers microbes, mais qu'inversement un même microbe, le staphylocoque, par exemple, peut, suivant des circonstances assez mal définies, produire à volonté du catarrhe ou de la suppuration. Ainsi, souvent chez le scrofuleux, le coryza aigu simple devient purulent, tout en ayant gardé au début ses allures habituelles. Grouper dans des chapitres à part les rhinites catarrhales et les rhinites purulentes aiguës, c'est seulement répondre à un des besoins provisoires de la clinique infantile, justifiés

il est vrai par ce fait que de part et d'autre les indications thérapeutiques diffèrent.

Les rhinites purulentes aiguës se différencient des rhinites catarrhales de l'enfance parce que leur sécrétion est purulente d'emblée, parce qu'elles ont une grande tendance à susciter dans les organes voisins des complications à type purulent et parce que, mal soignées, elles passent très aisément à la chronicité. Leur description est d'ailleurs assez confuse : car elles ont une étiologie variable, tantôt primitives et idiopathiques, tantôt secondaires; dans ce cas elles sont entretenues par des lésions locales du nez et du nasopharynx (végétations adénoïdes, corps étrangers), ou provoquées par des infections générales (érysipèle, diphtérie, rougeole). De plus, entre la forme aiguë et la forme chronique de ces rhinites purulentes, il est difficile de tracer une ligne de démarcation. Aussi devons-nous nous contenter d'en considérer deux types principaux : l'un, qui se montre de préférence dans la moyenne enfance, l'autre, qui surtout frappe le nouveau-né.

A. — Rhinite purulente aiguë de l'enfance. — A part Bosworth, peu d'auteurs l'ont étudiée. Tissier en a donné une bonne description quoiqu'un peu schématique; il la nomme rhinite impétigineuse à cause de sa coexistence fréquente avec l'impétigo de la face, ce qui semble indiquer une commune origine. Elle peut cependant s'en montrer indépendante. Le plus souvent elle est chronique; toutefois, elle peut affecter des allures aiguës, et mérite alors d'être étudiée en raison de la fréquence de ses conséquences oculaires, otitiques et broncho-pulmonaires.

Étiologie et pathogénie. — Cette affection se montre de préférence entre 7 et 12 ans, pendant l'évolution de la seconde dentition. La rougeole, l'influenza favorisent son éclosion. Elle évolue avec prédilection sur le terrain lymphatique. D'après Tissier, le staphylocoque doré, agent de l'impétigo, serait le micro-organisme qui ordinairement l'engendrerait. Quand la lésion cutanée précède l'affection nasale, le transport des staphylocoques de la peau à la pituitaire est favorisé par l'introduction des doigts dans le nez; quand la rhinite se développe primitivement, il faut admettre un réveil de la virulence des staphylocoques dorés, qui normalement habitent le vestibule nasal.

Symptômes. — La rhinite purulente aiguë peut affecter deux types distincts : elle est vestibulaire ou profonde.

La *rhinite vestibulaire*, très fréquente chez les enfants mal tenus, coïncide le plus souvent avec une éruption d'impétigo, au moins limitée au pourtour du nez. L'enfant en est rarement à sa première atteinte; et, des poussées antérieures, il lui reste le lobule du nez gros et large, la lèvre inférieure épaisse qui caractérisent le facies scrofuleux. Les ailes du nez sont rouges et douloureuses à la pression. Les narines sont encombrées de croûtes d'un jaune plus foncé que les concrétions jaune d'or qui recouvrent la peau voisine; aux commissures des narines, sont des érosions, des fissures cuisantes. Vient-on à détacher mécaniquement ces croûtes, on trouve au-dessous d'elles la peau du vestibule rouge, luisante, légèrement exulcérée : mais rapidement se produit un suintement d'un liquide citrin

qui bientôt forme des croûtes nouvelles. Le nez, ainsi obstrué, ne suffit pas à la respiration. L'enfant tient la bouche ouverte, bave comme il le fait toutes les fois que sa respiration nasale est gênée (Couëtoux), nasille en parlant et ronfle en dormant. Les phénomènes généraux sont insignifiants.

La *rhinite profonde* s'accompagne souvent de rhinite vestibulaire : elle est due à la participation de la pituitaire et fréquemment aussi de la muqueuse du naso-pharynx et de l'amygdale pharyngée (adénoïdite purulente aiguë), aux lésions qui tout à l'heure se limitaient à la peau du vestibule. Elle se caractérise par un écoulement muco-purulent ou franchement purulent, abondant, d'odeur fade, mais non pas fétide comme les sécrétions ozéneuses, empesant le mouchoir et le tachant en vert ; souvent ce muco-pus est strié de sang. Cet écoulement irrite la peau des lèvres et des joues et y provoque des poussées de pyodermite dans le cas où l'impétigo ne préexiste pas. L'obstruction nasale est plus marquée que dans la forme précédente. Après avoir débarrassé le vestibule, au lieu de trouver, comme dans la forme vestibulaire, les fosses nasales à peu près libres, on constate, par l'examen au spéculum, que la muqueuse nasale est rouge, tuméfiée, molle au stylet, et que parfois elle présente, surtout au niveau de la cloison, de petites érosions grisâtres qui peuvent se recouvrir d'un mince exsudat membraneux peu consistant. D'ailleurs, les cornets inférieurs très gros viennent au contact de la cloison et masquent la vue ; en les écartant avec le stylet on voit des placards de muco-pus disséminés en divers points des fosses nasales, mais s'accumulant surtout sur le plancher. L'état général est plus touché que dans la forme vestibulaire, il y a souvent des malaises, de l'inappétence, un peu d'embarras gastrique. J'ai même cité plus haut des cas où la rhinite purulente aiguë provoquait des phénomènes septicémiques à allure grave, mais à pronostic bénin.

Complications. — En considérant d'une part le grand nombre d'organes qui viennent s'aboucher dans les fosses nasales et d'autre part la facilité avec laquelle se propagent les infections pyogènes chez l'enfant, on conçoit quels risques fait courir au petit malade l'existence d'un foyer purulent dans le nez. Il suffit de se reporter à ce qui a été dit précédemment. Nous nous contenterons de rappeler que la présence d'une rhinite purulente aiguë doit faire craindre : du côté de la peau, poussées d'impétigo et parfois érysipèle, dont la récidive s'explique par la persistance d'un foyer nasal originel latent ; du côté des yeux, suppuration des voies lacrymales, de la conjonctive, ulcérations de la cornée ; du côté de la gorge, poussées de réaction de l'anneau lymphatique de Waldeyer qui, peu à peu, s'hypertrophie et arrive à former des végétations adénoïdes ; du côté de l'oreille, écoulements purulents qui tendent à la chronicité, etc. Enfin, Wermeille a montré le rôle que joue la rhinite purulente dans la production des bronchites et des broncho-pneumonies, surtout au cours des maladies infectieuses.

Pronostic. — Ordinairement la rhinite purulente aiguë bien soignée guérit rapidement sans laisser de traces et sans faire naître de complications. Il faut surtout, chez les sujets strumeux, craindre qu'après plusieurs atteintes elle ne passe à l'état chronique : car peut-être alors aboutirait-elle à l'ozène.

Diagnostic. — En présence d'un enfant atteint de rhinite purulente aiguë, il est deux causes de suppuration nasale auxquelles il faut tout d'abord songer, sans quoi on court à un échec thérapeutique certain : les végétations adénoïdes et les corps étrangers du nez. 1° Les végétations adénoïdes, à chaque poussée d'adénoïdite qui se greffe sur elles, donnent lieu à un écoulement muco-purulent abondant qui se fait à la fois par les narines et dans le pharynx. La rhinoscopie postérieure ou à son défaut le toucher rhino-pharyngien permettent de les reconnaître. 2° Les corps étrangers du nez donnent lieu à une rhinite purulente aiguë unilatérale ; le pus qui sort de la narine est souvent mêlé de sang : l'enfant se plaint quand on lui touche le nez. La rhinoscopie antérieure montre une fosse nasale pleine de pus et souvent encombrée de fongosités saignantes, au milieu desquelles le stylet heurte un corps dur et qui se laisse souvent déplacer. Quand on a éliminé ces deux causes de suppuration nasale, on peut conclure à une rhinite purulente primitive et diriger son traitement en conséquence : car les sinusites sont un élément de pyorrhée nasale négligeable dans l'enfance.

Traitement. — Les lavages du nez forment la base du traitement. Ils seront pratiqués, non pas avec le siphon de Weber, instrument très dangereux pour l'oreille et qui doit être absolument rejeté, mais avec une seringue anglaise, dite énema, munie d'un embout assez petit pour ne pas obstruer la narine et permettre au liquide de refluer aisément. On lave successivement chaque narine, en dirigeant le jet horizontalement le long du plancher des fosses nasales : pendant la durée des lavages, l'enfant tient la tête penchée au-dessus d'une cuvette ou évite de parler et d'avaler, pour que le liquide ne pénètre pas dans la trompe d'Eustache. Dans le même but, la douche étant terminée, ne pas se moucher pour chasser l'eau qui pourrait rester dans le nez. Les lavages doivent être répétés de deux à trois fois par jour ; à chaque séance, il faut faire passer au moins un demi-litre d'eau dans le nez. Ne jamais employer d'eau froide ni d'eau pure, mais des solutions isotoniques tièdes (32 degrés) d'abord alcalines pour diluer plus aisément les sécrétions nasales et plus tard antiseptiques pour les tarir : solutions de chlorate de potasse, de biborate de soude, de bicarbonate de soude à 5 pour 1000, puis solutions de phéno-salyl à 1 pour 1000, de résorcine à 1/2 pour 100, d'acide borique à 3 pour 100, etc. Dans les formes légères, on fera, dans l'intervalle des lavages, renifler des pommades antiseptiques boriquées (20 pour 100), résorcinées (5 pour 100) ou salicylées (1 pour 100). Mais, pour peu que la suppuration soit abondante, mieux vaut insuffler des poudres à l'aide d'un tube de caoutchouc : elles se répandent ainsi sur toute la surface de la pituitaire, ce que ne font pas les pommades. L'aristol et l'europhène, mêlés à leur poids de sucre de lait, ont une action siccative toute spéciale. Si leur emploi n'est pas suivi d'effet, on leur substituera la poudre de nitrate d'argent beaucoup plus active :

Talc	20 grammes
Nitrate d'argent cristallisé.	0gr,20 à 0gr,50

En même temps, on mènera de front le traitement de l'impétigo vestibulo-labial. S'il y a des phénomènes généraux, on instituera la même théra-

peutique interne que dans le coryza aigu simple. La fréquence des récidives et la tendance à la chronicité obligent à continuer le traitement encore un certain temps après guérison apparente. Le traitement général joue un grand rôle dans la prophylaxie des rhinites purulentes qui sont l'apanage des scrofuleux : sirops iodés en été, huile de morue en hiver. Une saison à une station sulfureuse, Challes ou Luchon, rend de grands services.

B). — Rhinite purulente aiguë des nouveau-nés. — Le coryza aigu infantile affecte parfois un caractère d'emblée purulent : il présente alors des symptômes et une évolution qui doivent le faire étudier à part.

Étiologie. — Cette rhinite purulente est presque toujours d'origine maternelle. Dans quelques cas exceptionnels, l'enfant naît avec sa rhinite. Lorsqu'en effet la rupture des membranes a lieu d'une matière prématurée et que l'accouchement tarde, la poche des eaux, mise en communication avec l'extérieur, s'infecte : et le séjour du fœtus dans l'amnios souillé peut être le point de départ d'une rhinite purulente, souvent accompagnée de broncho-pneumonie (Legry et Dubrisay, Démelin et Létienne). Ordinairement le coryza n'apparaît qu'un ou deux jours après la naissance. Il faut alors admettre que le nez de l'enfant s'est infecté pendant l'accouchement, au passage du vagin. La rhinite purulente ainsi produite est presque toujours gonococcique. Le coryza blennorragique est nié par la plupart des vénéréologistes ; il est vrai que ceux-ci observent surtout l'adulte. Chez le nouveau né, on ne conçoit pas pourquoi l'infection blennorragique obstétricale serait plus difficile à réaliser dans le nez, toujours béant, que sur l'œil, qui se ferme pendant l'accouchement. D'ailleurs la plupart des rhinologistes, B. Frænkel, Voltolini, Ziem, Schech, Rethi, Cozzolino, admettent comme démontré le coryza blennorragique du nouveau-né. Les confrontations qui ont pu être faites ont révélé chez la mère l'existence d'une vaginite suspecte. La rhinite blennorragique coïncide souvent avec la conjonctivite purulente, soit par inoculation simultanée, soit par propagation par les voies lacrymales. Si la fréquence de la conjonctivite est plus grande que celle de la rhinite, c'est sans doute, comme le veut Tissier, que le mucus nasal est doué d'un pouvoir bactéricide que ne possèdent pas les larmes.

Symptômes. — Ce sont les mêmes symptômes que ceux du coryza aigu simple, encore plus accentués. L'écoulement commence le lendemain ou le surlendemain de la naissance ; jamais il n'est filant comme le muco-pus des rhinites catarrhales ; c'est un pus crémeux, jaune, souvent strié de sang, parfois fétide. Il irrite la lèvre supérieure qui rougit et s'érode ; en même temps le nez se tuméfie, devient écarlate, tendu, douloureux à la pression. L'obstruction nasale et ses conséquences sont beaucoup plus marquées que dans le coryza simple. L'état général est souvent très atteint.

Complications. — Sur place, on observe parfois des périostites avec destruction des cartilages de la cloison, synéchies et déformation nasale ultérieure. A distance, on note des ophtalmies purulentes par propagation ; des otites moyennes suppurées extrêmement graves ; des bronchites descendantes ; enfin Weber a vu des accidents cérébraux, convulsions, hémiplégie.

Pronostic. — La gravité de la rhinite blennorragique résulte de l'ob-

struction nasale absolue qu'elle entraîne; de la fréquence de son passage à la chronicité, car il est habituel de voir l'écoulement nasal se prolonger pendant un ou deux mois; enfin, des complications que nous avons mentionnées. De plus, il est possible que les sujets atteints après leur naissance de rhinite blennorragique deviennent plus tard, au moment de la puberté, des ozéneux. La démonstration n'a pu en être donnée, car jamais on n'a rencontré encore le gonocoque dans les sécrétions de l'ozène : mais la recherche des antécédents des ozéneux semble venir à l'appui de cette théorie. Moritz Schmidt assimile la rhinite atrophique à la transformation scléreuse tardive de la muqueuse urétrale : ozène et rétrécissement de l'urètre succéderaient par un même processus à une blennorragie nasale ou urétrale ancienne.

Diagnostic. — Le coryza blennorragique diffère du coryza aigu par sa précocité, par son jetage franchement purulent, par la coïncidence fréquente d'une ophtalmie purulente, enfin par l'existence chez la mère d'une vaginite antérieure; cependant, nous avons vu que les infections obstétricales amènent parfois chez le nouveau-né un coryza simple (B. Frænkel). Seulement, on ne pense pas toujours à explorer les fosses nasales : le médecin classique néglige cet organe, et rapporte souvent les phénomènes généraux à une affection générale, jusqu'à ce que l'apparition d'une otite ou d'une broncho-pneumonie appelle un peu tard son attention sur le nez. — Entre le coryza blennorragique et le coryza syphilitique, pas de confusion possible. Celui-ci ne débute que quelques semaines après la naissance, et a une marche chronique : l'écoulement nasal n'est pas constitué par du pus, mais par un liquide séro-sanguinolent, mêlé de croûtes brunâtres. D'ailleurs, les autres signes de syphilis héréditaire, plaques muqueuses et fissures des lèvres, psoriasis palmaire et plantaire, adénopathie sous-occipitale indolente, aspect vieillot et plombé de la figure, ne permettent pas une erreur, qui serait grosse de conséquences.

Traitement. — Comme dans le coryza aigu, il doit avoir pour but de rétablir la perméabilité nasale afin de permettre au nouveau-né de prendre le sein. Cette indication sera remplie ici par les irrigations nasales; malgré le danger qu'elles font courir à l'enfant, elles sont nécessaires pour éviter la stagnation du pus dans les fosses nasales, dont la muqueuse a un pouvoir absorbant double de celui de la muqueuse gastro-intestinale (Marco Treves), ce qui explique l'importance des phénomènes généraux. Tout appareil — douche de Weber, ou analogue — basé sur le principe du siphon, sera proscrit; on ne doit employer que des seringues à faible pression : la vulgaire seringue urétrale de verre répond à ce but; ou bien, on utilisera un bock à injection, maintenu presque au niveau du nez, à condition de remplacer l'embout nasal classique par un mince tube de caoutchouc. L'enfant, bien emmailloté, sera tenu sur les genoux d'un aide, couché sur le côté et ayant la tête penchée au-dessus d'une cuvette. A chaque lavage on emploiera de 100 à 200 grammes de liquide tiède; on se gardera à la fois des liquides toxiques (sublimé, acide phénique) ou des solutions à action vomitive (sulfate de zinc, sulfate de cuivre); on prescrira soit l'eau boriquée, soit la solution de bicarbonate de soude à 1/100e qui délaie facilement le pus; la

solution de résorcine à 1/100e est également un bon antiseptique à employer dans ce cas. Après avoir débarrassé le nez de son contenu, on modifiera la muqueuse en insufflant dans chaque narine les poudres suivantes, qui devront être d'une finesse extrême et passées au tamis; on choisira, pour faire cette insufflation, qui se pratique avec un simple tube de caoutchouc, le moment où l'enfant crie : le voile du palais, alors relevé, empêche toute pénétration de poudre dans les voies aériennes.

Iodoforme	1	gramme
Benjoin	3	—
Acide borique	10	—

ou :

Sozoiodol de zinc	1	gramme
Sucre de lait	20	—

Si la rhinite ne cède pas à ces moyens, on fera suivre chaque lavage (qui devra alors être fait avec de l'eau bouillie pure) d'une insufflation avec :

Nitrate d'argent	0gr,50
Talc	25 grammes

Bien entendu, on veillera soigneusement à la propreté du visage par des lavages répétés; on évitera le contact des objets souillés avec les yeux. L'enfant, s'il ne peut téter, sera nourri à la cuiller.

Prophylaxie. — La prophylaxie des rhinites obstétricales dérive des mêmes principes que celle qui a pour but de s'opposer à l'ophtalmie purulente. D'une part, antisepsie rigoureuse du vagin avant et pendant l'accouchement chez toute femme atteinte d'un écoulement suspect. D'autre part, désinfection du nez de l'enfant dès la naissance, en introduisant dans chaque narine une boulette de coton hydrophile imbibée d'une solution de sublimé à 1/2000e. Cozzolino a même proposé de faire chez tout enfant venant au monde une insufflation de poudre d'iodoforme dans les deux narines.

V. — RHINITES PSEUDO-MEMBRANEUSES

La production de fausses membranes dans le nez est liée à beaucoup de causes. Abstraction faite des cas où elles se développent à la suite d'irritations mécaniques (opérations endo-nasales, séjour des corps étrangers), elles peuvent naître spontanément, résultant d'infections variées.

Étiologie. Pathogénie. — A la diphtérie nasale grave, décrite par Bretonneau et Trousseau, les rhinologistes modernes (Raulin, Hartmann, Seifert) avaient opposé, sous le nom de *rhinite fibrineuse*, une inflammation pseudo-membraneuse de la pituitaire, essentiellement bénigne, n'ayant que des symptômes locaux. Et c'est ainsi que jusqu'à ce jour les traités de rhinologie décrivaient en deux chapitres distincts la rhinite diphtérique, produite par le bacille de Löffler, et la rhinite fibrineuse, due à d'autres microbes, streptocoque, staphylocoque doré (Maggiora et Gradenigo) : à ce dernier type Tissier rattache un coryza membraneux du nouveau-né, d'origine génitale (Monti). Des recherches bactériologiques plus récentes ont

montré le peu de cas que nous devons faire de cette division : Baginsky, Concetti, Eemann ont trouvé le bacille diphtérique dans les sécrétions de la rhinite fibrineuse vraie. Lichtwitz a même signalé ce microbe dans les fausses membranes post-opératoires. D'autre part, les auteurs, qui comme Zarniko restent fidèles à la division classique, reconnaissent que, dans la rhinite diphtérique vraie, il existe toujours une infection pyogène surajoutée, à streptocoques le plus souvent. De sorte que si l'on voulait conserver cette division, peut-être serait-on obligé d'en renverser les termes et, comme le font Sevestre et Martin dans ce traité, de considérer comme diphtérie nasale pure l'ancien coryza fibrineux, et de rattacher à des infections mixtes, telles que la strepto-diphtérie, la rhinite diphtérique des rhinologistes. En présence de l'obscurité qui plane encore sur leur pathogénie, mieux vaut provisoirement étudier en bloc les rhinites pseudo-membraneuses. Leur étiologie est encore mal connue : tantôt elles naissent d'un coup de froid, tantôt elles se propagent par contagion, en épidémies de maison; une angine pseudo-membraneuse peut communiquer une rhinite fibrineuse et inversement.

Anatomie pathologique. — Toute la surface de la pituitaire est recouverte d'une pseudo-membrane grise, souvent épaisse, qui tapisse les cornets et pénètre dans les anfractuosités des méats. L'épithélium est intact, mais le derme de la muqueuse est infiltré de cellules rondes; par places se montrent des hémorragies interstitielles (Seifert). Nulle part il n'y a d'ulcérations.

Symptômes. — Cliniquement nous décrivons deux types de rhinites pseudo-membraneuses : *a*). Une forme grave, répondant à la diphtérie nasale des classiques; *b*). Une forme bénigne, qui est l'ancien coryza fibrineux; il est impossible d'asseoir cette division sur aucune base pathogénique précise.

A). *Forme grave.* — (Rhinite diphtérique des auteurs allemands, strepto-diphtérie de Sevestre et Martin.) Les fausses membranes sont très rarement limitées au nez : il y a presque toujours de l'angine diphtérique antérieure ou concomitante. L'exsudat est constamment bilatéral, il occupe surtout la partie postérieure des fosses nasales, mais il s'étend souvent jusqu'à l'orifice antérieur, où paraissent des fausses membranes grisâtres. L'obstruction du nez est totale. Les sécrétions nasales donnent lieu à un jetage caractéristique : au début, c'est un suintement continu de sérosité roussâtre; plus tard, c'est un écoulement purulent abondant, qui peut être mêlé de débris pseudo-membraneux : plusieurs fois dans la journée se produisent des épistaxis, parfois sérieuses. Des croûtes noirâtres s'accumulent autour des narines, à travers lesquelles le suintement continu se fait, amenant une vive irritation de la peau du nez et de la lèvre supérieure. Il n'est pas rare que les lésions gagnent les yeux par les voies lacrymales : on voit alors les paupières rougir et se boursoufler. Les ganglions sous-maxillaires, auxquels se rendent les lymphatiques du nez, se tuméfient. Les symptômes généraux sont très marqués. L'examen du nez au spéculum montre les fosses nasales occupées par des fausses membranes qui obstruent tout l'espace laissé libre entre la cloison et les cornets dont la muqueuse est tuméfiée et rouge, parsemée par places de petites taches ecchymotiques qui se montrent entre les îlots que forme au début l'exsudat. Celui-ci

est difficile à détacher; les tentatives provoquent des épistaxis abondantes.

B). *Forme bénigne.* — (Rhinite fibrineuse des auteurs allemands, diphtérie pure de Sevestre et Martin.) Les fausses membranes sont limitées au nez : l'angine, inconstante, est presque toujours catarrhale. L'exsudat est souvent unilatéral et ne cause qu'une obstruction nasale incomplète, un enchifrènement souvent léger. L'écoulement nasal est peu abondant : ce n'est ordinairement qu'un peu de muco-pus, comme dans un coryza simple. Cependant, à la suite d'un éternuement violent, le petit malade peut rendre des moules membraneux reproduisant la forme des fosses nasales et dont rien n'aurait pu antérieurement faire soupçonner l'existence. Il n'y a pas d'épistaxis. Les ganglions sous-maxillaires sont peu tuméfiés. L'état général est à peine touché, bien que cette rhinite ait ordinairement un début brusque et fébrile comme le coryza aigu. L'examen au spéculum donne la même image rhinoscopique que dans la forme précédente : cependant les fausses membranes qu'on enlève avec la pince ont peu de tendance à se reproduire.

Complications. — Même dans sa forme en apparence bénigne, la rhinite pseudo-membraneuse expose le petit malade à tous les accidents qui résultent de l'infection diphtérique. Bretonneau considérait les fosses nasales comme le nid d'où sort la diphtérie pour se répandre dans les voies aériennes.

Pronostic. — La forme grave assombrit le pronostic de l'angine pseudo-membraneuse à laquelle elle est associée. La forme bénigne guérit en général spontanément; souvent même la rhinite évolue et disparaît sans que nul ne se doute que l'enfant ait eu autre chose qu'un coryza simple. De là résulte un danger : moins pour le malade lui-même, car cette forme est peu infectante, que pour l'entourage. Car cette rhinite dure longtemps, un mois au moins, quand un traitement intempestif ne la prolonge pas davantage; pendant ce temps l'enfant conserve dans son nez des bacilles de Löffler virulents, qu'il colporte partout; et, quand les fausses membranes ont disparu, l'écoulement de mucus transparent qui leur survit reste encore une source de contage (Tézenaz du Monteil). Une malade de Gerber et Podack communiqua une angine diphtérique au 76e jour d'une rhinite fibrineuse.

Diagnostic. — Rien n'est plus simple que de reconnaître l'existence d'une rhinite fibrineuse : il suffit de constater une fausse membrane dans le nez ou dans l'écoulement nasal. Mais, dans les formes bénignes, cette recherche doit être faite minutieusement; plus d'une fois il m'est arrivé de reconnaître par la rhinoscopie antérieure l'existence d'une rhinite diphtérique chez un enfant qui paraissait atteint de coryza simple. Cela étant fait, la deuxième partie du problème, qui consiste à déterminer la nature de cette rhinite, incombe à la bactériologie. Pour éviter toute erreur grossière il est bon de demander si l'enfant n'a pas subi récemment quelque cautérisation nasale : et, dans le cas où l'on se trouve en présence d'une rhinite unilatérale, il faut penser à sonder le nez à la recherche d'un corps étranger.

Traitement. — Tout traitement local intensif, toute cautérisation énergique amène des exacerbations, prolonge indéfiniment la durée de la rhinite et laisse à sa suite des lésions nasales durables. Il faut se contenter de lavages antiseptiques fréquents (solutions de résorcine à 1/100e, d'acide phénique à

1/200e) qui débarrassent en partie le nez des sécrétions qui s'y accumulent et diluent, balaient les toxines. Les fausses membranes ne doivent jamais être enlevées avec la pince ni le porte-ouate, même si elles sont flottantes : en agissant ainsi, on ouvre une porte à l'absorption des toxines et on provoque des épistaxis parfois abondantes. On peut essayer de les dissoudre en instillant dans les fosses nasales une solution de papayotine à 1/20e, ou plus simplement encore un peu d'eau oxygénée à 12 volumes. Dans le nez ainsi momentanément rendu perméable, on insuffle des poudres antiseptiques dont la plus active est l'iodoforme mêlé à son poids de sucre de lait; à son défaut, on prescrira la poudre d'aristol ou d'iodol. Quand les fausses membranes ont cessé de se reproduire, on continuera encore les injections nasales légèrement antiseptiques, tant que persistera là un écoulement nasal, même muqueux. On soutiendra les forces du malade avec une alimentation substantielle. Enfin l'injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique s'imposera si l'examen bactériologique porte le diagnostic de rhinite diphtérique.

VI. — RHINITE SPASMODIQUE

La rhinite spasmodique ressemble au coryza aigu, mais en diffère par la superposition aux symptômes de ce dernier de phénomènes nerveux réflexes locaux (crises d'éternuement avec hypersécrétion aqueuse) ou distants (crises de toux, de dyspnée asthmatiforme). A vrai dire, c'est moins une rhinite aiguë qu'un coryza chronique à accès paroxystiques.

Étiologie et pathogénie. — Cette affection est l'apanage des classes riches; elle se montre surtout chez les enfants de race neuro-arthritique, de préférence chez ceux qui ont une hérédité goutteuse très chargée. Elle frappe la jeunesse et l'âge mûr, et épargne presque toujours la première enfance: c'est au début de la puberté qu'elle commence à se manifester; chez les petites filles, elle apparaît quand les règles s'établissent. Elle peut se manifester sous deux types : l'un, périodique, ayant ses retours offensifs au printemps et au commencement de l'été; l'autre, apériodique, se produisant irrégulièrement en n'importe quelle saison. Le type périodique, qui porte aussi le nom de *rhume des foins*, semble être provoqué par la présence dans l'air du pollen des graminées. Le type apériodique reconnaît comme causes des irritations variables, refroidissement, inspiration de poussières, voyage en chemin de fer, etc. Les phénomènes spasmodiques sont parfois sous la dépendance de lésions chroniques du nez et du naso-pharynx telles que : polypes muqueux, rhinite hypertrophique, végétations adénoïdes, etc. Peu d'affections ont suscité autant de querelles pathogéniques : tour à tour la rhinite spasmodique a été attribuée exclusivement à l'inspiration de poussières végétales (école anglaise), à la diathèse arthritique (école française), aux lésions chroniques du nez (école allemande). En réalité, il faut adopter une opinion éclectique. Pour produire les crises de rhinite spasmodique sous l'influence d'irritants qui, chez un autre sujet, n'amèneraient qu'un coryza simple, il faut incontestablement un terrain prédisposé par l'hérédité neuro-arthritique; et cela seul suffit. Les lésions locales du nez facilitent encore

l'éclosion de ces symptômes; mais elles ne pourraient le faire, il est vrai, chez un sujet indemne de toute diathèse.

Symptômes. — La rhinite spasmodique se montre sous deux formes : *A.* forme oculo-nasale, *B.* forme bronchique.

A). *Forme oculo-nasale.* — L'accès a un début beaucoup plus brusque que l'attaque de coryza aigu simple; subitement le nez s'obstrue, les éternuements éclatent presque incoercibles, tandis qu'un liquide aqueux très abondant s'écoule des narines; en même temps l'enfant se plaint de picotement des yeux; il y a de la photophobie, du larmoiement intense. Fréquemment il existe des douleurs frontales et circum-orbitaires assez vives; l'état général est à peine touché. Tout peut se borner là; la crise, qui dure de quelques heures à deux ou trois jours, se répète à intervalles irréguliers, mais rapprochés, puis le calme renaît pendant un temps parfois si long qu'on croit pouvoir espérer une guérison.

B). *Forme bronchique.* — Aux symptômes précédents s'ajoutent généralement, un ou deux jours après le début de la rhinite, soit des accès de dyspnée nocturne ressemblant aux crises d'asthme vrai, soit des quintes de toux coqueluchoïde avec ébauche de spasme glottique; il n'est pas rare, surtout dans la moyenne enfance, que la crise aboutisse à une bronchite aiguë diffuse, fébrile, qui parfois dure quelques semaines. L'examen local des fosses nasales, qu'il ne faut jamais négliger de pratiquer, de préférence dans l'intervalle des crises, donne des résultats variables. Tantôt le nez semble normal, mais sa muqueuse est le siège d'une hyperesthésie très nette et l'attouchement au stylet en certains points de sa surface rappelle les accidents nerveux, en particulier la toux et les éternuements spasmodiques. Tantôt, au contraire, on constate des lésions chroniques bien caractérisées, soit de la rhinite hypertrophique avec épaississement et relâchement de la muqueuse du cornet inférieur, laquelle a un aspect blanc et lavé, en même temps que des grappes de polypes muqueux se montrent sur le bord inférieur du cornet moyen; soit des végétations adénoïdes souvent accompagnées de l'hypertrophie de la queue des cornets inférieurs. Pendant la crise, au contraire, la tête des cornets inférieurs rougit, gonfle et masque le champ visuel.

Pronostic. — Malgré les allures bruyantes, tumultueuses que la rhinite spasmodique affecte chez beaucoup d'enfan s, cependant son pronostic n'est pas sombre, car elle ne met jamais la vie en danger. Il faut pourtant s'efforcer de l'enrayer activement dès son début, attendu qu'il n'est pas rare qu'elle persiste jusqu'à un âge avancé, faisant le désespoir des malades. De plus, même dans sa forme essentielle, elle peut entraîner à sa suite de grosses lésions nasales fixes contre lesquelles il y aura à intervenir.

Diagnostic. — Rien n'est plus facile que de reconnaître cette affection, à condition cependant de ne point être inféodé à la vieille école qui considère le nez comme facteur négligeable en pathologie; même dans la forme bronchique, le début nasal des accidents met sur la voie les moins clairvoyants. Le diagnostic ne sera pourtant complet que lorsqu'on aura déterminé le rôle des lésions locales dans la genèse des accidents, ce qui oblige à une exploration nasale minutieuse.

Traitement. — Le traitement répond à deux indications : il est palliatif lorsque l'accès est déjà déclaré; il est prophylactique, si l'on est appelé à intervenir dans une période intermédiaire de calme.

A). *Traitement palliatif.* — L'antipyrine, associée à la quinine, administrée à petites doses, donne d'assez bons résultats pendant la crise paroxystique. S'il s'y joint de la dyspnée, on prescrira de la teinture de belladone ou du bromoforme; la combustion de diverses poudres anti-asthmatiques pourra être utile. Localement on pulvérisera dans les fosses nasales de l'huile mentholée au 1/50e. Les pulvérisations de cocaïne au 1/100e ne sont autorisées qu'à partir de 12 ans.

B). *Traitement prophylactique.* — Il comporte trois indications : 1° soustraire le malade à la cause déterminante de son accès et, comme cette cause est éminemment variable selon les individus (refroidissement, exposition au soleil, parfum des fleurs, etc.), chaque individu fera sa prophylaxie à sa façon. D'une façon générale, il faut en été rechercher l'ombre et la fraîcheur; le séjour dans les montagnes est très recommandable; 2° combattre d'une façon persévérante la diathèse neuro-arthritique; les eaux du Mont-Dore trouvent ici une indication de premier ordre; les stations sulfureuses sont plutôt nuisibles. L'hydrothérapie froide est aussi un des meilleurs palliatifs des crises; 3° guérir les lésions nasales qui servent de point de départ aux accidents nerveux. Deux cas peuvent alors se présenter : ou bien il existe une grosse lésion apparente, polypes muqueux, végétations adénoïdes; ces cas sont les plus favorables au point de vue du pronostic, car le traitement chirurgical supprime ou atténue considérablement la rhinite spasmodique. Ou bien, au contraire, il n'existe aucune lésion nasale apparente, mais le stylet révèle de l'hyperesthésie de la pituitaire; en ce cas, les lavages du nez répétés tous les jours avec une solution de nitrate d'argent à un demi-millième constitueraient, d'après Fränkel, le meilleur moyen de réduire la sensibilité nasale. En cas d'échec on s'adressera à la cautérisation galvanique des cornets inférieurs, ou de la cloison : cautérisation légère, en surface, qui, pratiquée au printemps, assure au patient un été relativement tolérable. Les insufflations intra-nasales d'air sec surchauffé (Lermoyez et Mahu) atténuent assez bien les symptômes les plus pénibles, même pratiqués en pleine crise; mais elles ne donnent pas ici les résultats merveilleux qu'on en obtient dans le coryza spasmodique apériodique, en particulier dans sa forme hydrorrhéique, qu'elles sèchent en l'espace de quelques séances.

C). *Traitement curatif.* — Le remède du rhume des foins est encore à trouver. La « Pollantine » de Dunbar, récemment découverte, serait-elle enfin ce spécifique tant cherché? Ce chimiste extrait du pollen de maïs une toxine qui, inoculée à l'homme sain reste sans effet, mais qui, au contraire, provoque un formidable accès de fièvre des foins chez un sujet prédisposé — Des animaux inoculés avec cette toxine fournissent un sérum qui, instillé sur la conjonctive et dans le nez, guérirait le « hay-fever ». Cette sérothérapie du rhume des foins est encore à l'étude.

VI

RHINITE CHRONIQUE

PAR LE Dr MAURICE BOULAY
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Étiologie. — C'est la plus commune des lésions intra-nasales qu'on observe chez l'enfant. Bien qu'on trouve dans les produits de sécrétion de la pituitaire chroniquement enflammée les genres les plus variés de bactéries, pour lesquelles ces sécrétions constituent sans doute un bon milieu de culture, on ne saurait considérer la rhinite chronique comme de nature infectieuse. Son étiologie, encore incomplètement élucidée, paraît assez banale. Deux cas doivent être distingués selon qu'elle se développe isolément, à titre d'affection en quelque sorte idiopathique, ou bien qu'elle accompagne d'autres lésions du nez ou du pharynx dont elle est une conséquence.

A). *Rhinite idiopathique.* — Tantôt elle s'installe d'emblée à l'état chronique, sans avoir passé par une phase aiguë; tantôt elle résulte du passage à la chronicité d'un coryza aigu vulgaire, ou bien encore elle est l'aboutissant d'une série de rhinites aiguës répétées. Les fièvres éruptives, qui se traduisent, surtout au début, par un catarrhe plus ou moins marqué des muqueuses nasale et pharyngée, en sont souvent l'origine : telles sont les rhinites chroniques post-rubéolique et post-scarlatineuse, qui sont d'ailleurs des rhinites banales, et nullement spécifiques. Certains états généraux en favorisent l'apparition. C'est ainsi que les enfants qui présentent les attributs du lymphatisme, de la scrofule, y sont incontestablement prédisposés. Quelques auteurs ont cru, il est vrai, pouvoir renverser cette proposition : considérant que la rhinite chronique avec ses conséquences habituelles, obstruction nasale, eczéma et tuméfaction de la lèvre supérieure, adénites sous-maxillaires, suppurations auriculaires, conjonctivite, etc., réalise assez souvent le type de l'enfant strumeux, ils ont regardé la scrofule comme un effet des lésions nasales. Nous ne saurions souscrire à cette opinion et nous nous contentons de reconnaître que, dans certains cas, la rhinite chronique reproduit le pseudo-syndrome de la scrofule.

B). *Rhinite symptomatique.* — Sans parler des corps étrangers, étudiés ailleurs, des tumeurs des fosses nasales ou des affections des sinus, rares chez les enfants[1], il est important de signaler le rôle joué par les végétations adénoïdes et les déviations de la cloison dans le développement du catarrhe chronique de la pituitaire. Les végétations s'accompagnent au début d'une simple congestion de la pituitaire : il s'agit d'une hyperémie passive due soit au ralentissement de la circulation de l'air dans le nez, soit à la com-

[1] Moure. Sinusites maxillaires chez les enfants. *Revue hebd. de laryngol.*, 1896, n° 15.

pression des veines efférentes de la muqueuse par les tumeurs adénoïdes au niveau de la voûte du pharynx. La tuméfaction qui accompagne cette stase du début est sujette à des oscillations et peut disparaître complètement après la disparition de sa cause : si l'on opère les végétations à cette période, l'obstacle apporté à la respiration nasale par les modifications de la muqueuse est levé du même coup. Mais lorsque l'affection est plus ancienne, lorsque la congestion de la pituitaire a été plus intense et surtout plus persistante, il se produit des altérations anatomiques, en particulier une dilatation permanente des petits vaisseaux. La muqueuse tuméfiée n'est plus alors susceptible de revenir complètement sur elle-même, elle est hypertrophiée. Les déviations et épaississements de la cloison s'accompagnent fréquemment d'une rhinite unilatérale : celle-ci est provoquée à la fois par le séjour des mucosités qui, n'étant plus expulsées, sont une source d'irritation continuelle pour la muqueuse, et par les troubles de la circulation lymphatique et sanguine de la pituitaire qui devient le siège d'une hyperémie passive en arrière du point rétréci.

Symptômes. — A). *Symptômes fonctionnels.* — Le coryza chronique se traduit par deux symptômes principaux : des modifications sécrétoires et de l'obstruction nasale. Ces symptômes sont le plus souvent associés, mais peuvent aussi exister isolément. — a). *Modifications sécrétoires.* — Elles sont à la fois quantitatives et qualitatives. Les sécrétions, plus abondantes, s'accumulent dans les fosses nasales qui sont continuellement encombrées. Lorsque l'enfant sait se moucher, il salit deux, trois mouchoirs et plus par 24 heures. Dans le cas contraire, le trop-plein des cavités nasales déborde à la fois en arrière et en avant : en arrière, elles tombent dans la gorge, descendent le long des parois du pharynx et sont dégluties; en avant, elles viennent humecter les narines et la lèvre supérieure : selon l'expression vulgaire, l'enfant a perpétuellement la morve au nez. C'est tantôt un mucus transparent, mais épais, de consistance albumineuse, tantôt du muco-pus jaune, s'étirant en longs filaments. D'ordinaire sans odeur, il offre parfois une odeur fade; il n'est fétide qu'exceptionnellement et seulement d'une façon passagère. Lorsqu'il est épais, il peut se dessécher à l'entrée des narines et s'y concréter en petites croûtes que l'enfant arrache avec le doigt : de là des traumatismes répétés qui peuvent devenir l'origine d'épistaxis.

b). *Obstruction nasale.* — Selon la nature, l'intensité, le siège des lésions, l'obstruction nasale est permanente ou intermittente, complète ou incomplète, uni ou bi-latérale. Les enfants déjà âgés savent suffisamment analyser leurs sensations pour rendre compte de ces phénomènes. Entre un état de perméabilité à peu près normale du nez et l'obstruction presque complète, il existe tous les intermédiaires. Il est rare que l'obstruction soit fixe et permanente : elle subit d'ordinaire chez le même malade d'un jour à l'autre, d'un moment à l'autre de la même journée, des variations assez considérables. Le passage de l'obstruction à la perméabilité ou inversement se fait lentement, insensiblement, ou bien au contraire brusquement : une émotion, une influence nerveuse, la respiration d'un air froid amènent ce

résultat. Assez souvent une seule narine se bouche à la fois, mais dès qu'elle devient libre, l'autre s'obstrue : c'est une véritable *obstruction à bascule*; dans le décubitus latéral, c'est la fosse nasale située le plus bas qui s'obstrue. L'insuffisance nasale est d'ordinaire plus marquée pendant la nuit : l'enfant ronfle et dort la bouche ouverte.

B). *Symptômes physiques.* — Les enfants morveux présentent souvent de l'érythème des narines et de la lèvre supérieure, parfois des éruptions eczématiformes ou impétigineuses des mêmes régions ou bien encore un œdème chronique plus ou moins accusé de la lèvre. A la rhinoscopie antérieure, les fosses nasales paraissent remplies d'un mucus épais dont les parties les plus liquides s'accumulent de préférence dans le méat inférieur, tandis que les parties plus denses tapissent çà et là les diverses parois, sans jamais y former ces croûtes sèches et verdâtres qu'on observe chez les ozéneux. Sous la sécrétion la muqueuse paraît tantôt rouge et congestionnée, prête à saigner au moindre attouchement, tantôt pâle, d'un blanc grisâtre, comme anémiée. Son épaisseur peut n'être pas sensiblement modifiée : on a alors affaire à un *catarrhe chronique simple.* Mais le plus souvent la muqueuse est plus ou moins augmentée de volume et l'on constate les signes d'un *catarrhe chronique hypertrophique* : la muqueuse épaissie se laisse déprimer sous le stylet comme le ferait un coussin élastique, la dépression se comblant aussitôt que le stylet est retiré. Cette tuméfaction se réduit parfois, au moins partiellement, sous l'œil du médecin, soit par le fait de l'émotion éprouvée par l'enfant, soit sous l'influence des attouchements et mieux encore à la suite d'un badigeonnage avec une solution de cocaïne : elle résulte alors d'une simple hyperémie. D'autres fois elle ne se réduit que partiellement et conserve un volume anormal malgré toutes les irritations locales : elle est alors le résultat d'une véritable hypertrophie. La muqueuse hypertrophiée est tantôt lisse, tantôt au contraire irrégulière, mamelonnée, granuleuse, mûriforme. Les hypertrophies lisses portent encore le nom de *dégénérescences polypoïdes*; les hypertrophies mûriformes ont été parfois désignées sous l'expression impropre de papillomes mous. Les lésions sont d'ordinaire bilatérales, tout en étant souvent plus prononcées d'un côté; elles ont pour point d'élection constant le cornet inférieur, la muqueuse de la cloison et du cornet moyen étant relativement peu touchée. Sur les cornets eux-mêmes, l'hypertrophie peut être *diffuse* ou *circonscrite.* L'hypertrophie circonscrite se localise soit à l'une des extrémités, tête ou queue, du cornet, soit aux deux à la fois : au niveau de la queue du cornet inférieur, la muqueuse tuméfiée forme une demi-sphère saillante qui vient au contact de la cloison et repose d'autre part sur le plancher, obstruant ainsi le méat inférieur et une partie du méat moyen. Lorsque la queue du cornet est volumineuse, elle fait saillie dans le pharynx nasal, où elle est accessible au toucher et, chez quelques enfants, perceptible à la rhinoscopie postérieure.

Complications. — La rhinite chronique expose l'enfant à toutes les conséquences de l'insuffisance et des suppurations nasales. Il nous suffira de signaler, comme plus spéciaux à la rhinite chronique des enfants, les acci-

dents suivants : *a*). Fissures des narines, pouvant s'infecter secondairement et devenir l'origine d'engorgements ganglionnaires et de poussées érysipélateuses; *b*). Infections du pharynx et des trompes d'Eustache, suivies d'inflammation catarrhale ou suppurative des cavités de l'oreille moyenne; *c*). Infections gastro-intestinales, consécutives à la déglutition des sécrétions et se traduisant par des troubles digestifs divers (crises diarrhéiques, vomissements matutinaux, fétidité des selles, langue saburrale, etc.), qu'on ne songe souvent pas à rapporter à leur véritable cause; *d*). Toux et spasmes laryngés, survenant de préférence la nuit et paraissant résulter de la chute de mucosités dans la gorge; cette toux est quinteuse et s'accompagne parfois de nausées et de vomissements comme dans la coqueluche[1]; *e*). Troubles oculaires d'origine mécanique, circulatoire, réflexe ou infectieuse, qui ont fait l'objet d'études multiples dans ces dernières années; bon nombre de larmoiements, de dacryocystites, de conjonctivites chroniques rebelles sont intimement liés à un catarrhe nasal chronique et ne disparaissent qu'avec lui; la kérato-conjonctivite phlycténulaire des strumeux en particulier présente des rapports étroits avec la rhinite chronique; *f*). Céphalées, intermittentes ou continues, uni ou bi-latérales, affectant souvent le type de la céphalée dite de croissance.

Anatomie pathologique. — La sécrétion de la rhinite chronique est constituée par du mucus renfermant un nombre plus ou moins grand de leucocytes et de rares cellules épithéliales. Sa richesse en bactéries est appréciée très différemment par les divers auteurs; en tout cas aucun des microbes qui y vivent et s'y multiplient ne peut être considéré comme spécifique; ce sont surtout des staphylocoques et des streptocoques[2]; on ne les trouve que dans la sécrétion et non dans l'intérieur de la muqueuse[3]. Les lésions de la muqueuse hypertrophiée sont incomplètement étudiées, les résultats obtenus par différents anatomo-pathologistes ne concordant pas entre eux. Un fait cependant paraît établi, c'est qu'il ne s'agit pas là d'une hypertrophie à proprement parler, mais plutôt d'une dégénérescence. Le terme d'hypertrophie donnerait en effet à entendre qu'il s'agit d'une simple augmentation du nombre ou du volume des divers éléments de la muqueuse, dont les proportions relatives et la répartition resteraient intactes. Or cette conception ne répond nullement à la réalité des faits : les lésions sont essentiellement constituées, selon les uns, par une infiltration de tissu conjonctif, les glandes et les vaisseaux restant en proportion normale; selon les autres, à la fois par une infiltration embryonnaire et un développement anomal du système sanguin de la muqueuse. Pour Renault et Barbier, le tissu conjonctif sous-basal est infiltré par de nombreuses cellules embryonnaires et par une substance fibrillaire ou granuleuse, la mucine; celle-ci remplit les mailles du tissu conjonctif embryonnaire; les lacunes veineuses sont dilatées et leurs parois sont épaissies; elles donnent naissance à une multitude d'expansions capil-

(1) P. Gastou. La toux nocturne spasmod. émétisante des jeunes enfants et le coryza. *Journ. de clin. et de thérap. infant.*, 18 décembre 1896.

(2) Hajek. Die Bakter. b. d. acuten u. chron. Coryza, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888, p, 659.

(3) F. Klemperer. Rhinitis chronica. In *Handb. d. Laryngol. u. Rhinol. von P. Heymann*, Vienne, 1896, 11e livraison.

laires de nouvelle formation qui bourgeonnent dans tous les sens, mais surtout vers la surface de la muqueuse où elles s'élèvent sous forme de productions papilliformes (myxangiome diffus[1]). Les glandes sont intactes ou présentent çà et là quelques dilatations kystiques. L'épithélium est normal; la membrane basale semble traversée par une foule de petits canalicules perforants sur la nature desquels on n'est pas encore nettement fixé (Châtellier). Dans la rhinite simple, sans hypertrophie, la muqueuse ne présente ni infiltration de mucine ni bourgeonnement vasculaire; les lacunes veineuses sont seulement un peu dilatées, le tissu conjonctif est infiltré d'éléments embryonnaires et de cellules migratrices; l'épithélium glandulaire présente souvent des lésions dégénératives.

Diagnostic. — Selon que l'imperméabilité nasale ou la modification des sécrétions est le trouble dominant dont se plaint l'enfant, on est exposé à confondre la rhinite chronique avec les diverses causes d'obstruction ou de suppuration nasale[2].

On peut rencontrer chez l'enfant les mêmes causes d'obstruction que chez l'adulte : malformations de la cloison, polypes muqueux et fibro-muqueux, synéchies intra-nasales, périchondrite du septum, etc.; mais les *végétations adénoïdes* sont de beaucoup la lésion qui, avec la rhinite chronique, met le plus souvent un obstacle à la respiration nasale. Il faut d'ailleurs savoir que le catarrhe nasal chronique coexiste souvent avec les végétations et que son rôle dans la gêne respiratoire peut égaler et parfois surpasser celui des végétations. Cette coexistence explique bon nombre d'insuccès ou de prétendus insuccès de l'ablation de ces dernières : les végétations étant enlevées et le pharynx désobstrué, la respiration nasale ne se rétablit pas ou ne se rétablit qu'incomplètement parce que les fosses nasales restent en partie comblées par la muqueuse tuméfiée, malade pour son propre compte.

Les affections nasales qui s'accompagnent d'une hypersécrétion mucopurulente chez les enfants sont surtout les *corps étrangers*, les *abcès traumatiques* de la cloison et l'*ozène*. Dans ces diverses affections les commémoratifs et l'étude des troubles fonctionnels, pyorrhée unilatérale et fétide dans le premier cas, suppuration survenue récemment et brusquement après une courte période d'obstruction dans le second, peuvent déjà mettre sur la voie du diagnostic. Mais jamais celui-ci ne pourra être affirmé avec certitude tant que l'examen rhinoscopique n'aura pas été pratiqué. Dans l'ozène cet examen fait constater des lésions atrophiques inverses de celles qu'on rencontre en cas de rhinite simple.

Lorsque la muqueuse du cornet inférieur est tuméfiée, il est bon de compléter le diagnostic par une exploration au stylet et par un badigeonnage à la cocaïne. En déprimant la muqueuse avec l'extrémité du stylet, en soulevant avec l'instrument la queue du cornet hypertrophié, on se rend mieux compte qu'à la simple inspection du degré des lésions. La cocaïnisation de la muqueuse, de son côté, permet d'apprécier la nature congestive

(1) Barbier. De l'hypertrophie de la muqueuse des cornets du nez. *Thèse de Lyon*. 1889.
(2) M. Lermoyez et M. Boulay. Suppurations nasales, in *Traité de path. génér. de Bouchard*, t. IV, 1897.

ou hypertrophique de la tuméfaction : celle-ci se réduit lorsqu'elle est le résultat d'une simple congestion locale, elle persiste dans les cas où l'on a affaire à une dégénérescence proprement dite.

Pronostic. — Il est plutôt favorable, comme dans toute affection curable. Mais ce serait un tort d'abandonner la rhinite chronique à elle-même et de la négliger comme une affection sans importance et indigne de retenir l'attention du médecin en raison de sa banalité. Elle peut en effet retentir d'une façon désastreuse sur l'état général par l'intermédiaire de la respiration buccale ou des phénomènes réflexes qui en sont la conséquence; d'autre part, l'imminence de complications auriculaires et des diverses infections d'origine nasale doit être présente à l'esprit. Enfin il est possible, bien que ce ne soit pas encore démontré, que dans certaines conditions la rhinite simple ou hypertrophique aboutisse à la rhinite atrophique, c'est-à-dire à l'ozène[1].

Traitement. — Il varie suivant qu'on a affaire à un catarrhe simple ou à un catarrhe hypertrophique.

A). *Catarrhe simple.* — Il faut, avant tout, s'opposer au séjour des mucosités dans les fosses nasales et à leur déglutition. Chez les jeunes enfants qui ne savent pas se moucher, nous chassons les mucosités en administrant une douche d'air successivement dans chaque narine avec une poire de Politzer; nous apprenons aux parents à répéter cette opération un certain nombre de fois par jour. Chez les enfants plus âgés on prescrira l'usage, renouvelé trois ou quatre fois par jour, de la vaseline boriquée au 1/10e, selon les principes exposés à l'article suivant (Voy. Ozène) : c'est une façon excellente et dépourvue de tout danger de faire le nettoyage des fosses nasales. Ces soins de propreté suffisent souvent à amener en quelques jours ou en quelques semaines une amélioration notable. Lorsqu'il n'en est pas ainsi, il faut y ajouter l'emploi d'agents modificateurs de la muqueuse. Chez les tout jeunes enfants on fera verser deux ou trois fois par jour, à l'aide d'un compte-gouttes ou d'une petite seringue, trois ou quatre gouttes de la solution suivante dans chaque narine, pendant que le petit malade est couché sur le dos :

Huile d'amandes douces stérilisée	20 grammes
Menthol	0gr,20

ou bien :

Huile d'olives stérilisée	20 grammes
Résorcine	0gr,50
Camphre	0gr,10

Aux enfants plus âgés on fera renifler ou mieux insuffler, après nettoyage des fosses nasales avec la vaseline boriquée, gros comme une lentille de

(1) Laurent. *De la rhinite purulente chronique des enfants.* Congrès de Berlin, août 1890.

l'une des poudres suivantes, dont la première est antiseptique, la seconde astringente :

Aristol	ãã 3 grammes
Sucre de lait	

et

Acéto-tartrate d'alumine	3 grammes
Sucre de lait	6 —

Dans les cas rebelles on aura recours à des badigeonnages de la pituitaire avec de la glycérine iodée au centième ou bien avec une solution aqueuse de nitrate d'argent; cette dernière devra être faible au début; on augmentera progressivement son degré de concentration, qui ne devra pas dépasser le vingtième.

B. — *Catarrhe hypertrophique.* — Les agents modificateurs dont nous venons de parler restent impuissants contre l'hypertrophie de la muqueuse; en présence de cette lésion il faut détruire les tissus comme si l'on avait affaire à un néoplasme. L'application de nitrate d'argent ou d'acide chromique en substance peut rendre des services chez les enfants indociles. Mais dans la plupart des cas le traitement ne doit pas différer de celui qu'on emploie chez l'adulte; c'est à la cautérisation galvanique linéaire qu'il faut avoir recours.

Cette méthode est aisément applicable chez l'enfant, à condition de lui laisser ignorer la nature de l'opération à laquelle on procède. Lorsque la cocaïnisation locale préalable a été bien faite, la cautérisation est absolument indolore et l'enfant ne se plaint que de l'odeur dégagée par les tissus brûlés. Le jeune âge du malade n'est pas une contre-indication; les cautérisations nous paraissent même d'autant plus efficaces que l'enfant est plus jeune. La cocaïnisation locale, à l'aide d'un tampon de coton imbibé d'une solution aqueuse de chlorhydrate de cocaïne au vingtième et laissé cinq minutes en place, est admirablement supportée par les enfants.

Lorsque l'hypertrophie est exactement circonscrite en un point, il est parfois possible d'enlever en une seule fois les tissus hypertrophiés à l'aide d'une anse froide ou mieux d'une anse galvano-caustique montée sur un serre-nœud spécial. Les tissus malades ont parfois tendance à se reproduire avec une grande ténacité malgré des cautérisations ou des ablations répétées : il convient alors d'enlever, en même temps que la muqueuse malade, une portion plus ou moins considérable de la charpente osseuse du cornet inférieur au moyen d'un rabot ou d'une pince emporte-pièce.

VII

RHINITE ATROPHIQUE FÉTIDE (OZÈNE)

PAR LE Dr MAURICE BOULAY
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

A l'époque, relativement encore récente, où les maladies des fosses nasales étaient à peu près totalement inconnues, on confondait sous le nom d'ozène toutes les affections nasales accompagnées de sécrétions fétides, et, comme on s'imaginait que ces sécrétions avaient pour origine des processus ulcéreux ou nécrotiques, on distinguait, selon la cause que l'on attribuait à ces lésions, un ozène syphilitique, un ozène tuberculeux, un ozène scrofuleux, etc. Les progrès de la rhinologie ont permis d'extraire du chaos des affections fétides des fosses nasales une variété spéciale d'ozène, indépendante de toute ulcération et bien plus fréquente que les formes ulcéreuses : en raison de ses symptômes et de ses lésions caractéristiques, cette affection mérite d'être considérée comme une entité morbide bien définie; c'est à elle qu'on réserve actuellement le nom d'ozène, ou encore d'ozène vrai, d'ozène essentiel[1].

Symptomatologie. — Les symptômes sont objectifs et subjectifs. Les premiers sont de beaucoup les plus importants comme éléments caractéristiques de l'affection.

Symptômes objectifs. — La *fétidité* de l'air expiré par le nez, jointe à l'*augmentation des sécrétions* nasales, constitue le premier signe révélateur de l'affection. Dans les cas légers et au début, la mauvaise odeur peut n'être perceptible qu'au voisinage immédiat de l'enfant; dans les cas graves, elle se perçoit même à distance. C'est une odeur spéciale, *sui generis*, pour laquelle il est difficile de trouver un terme de comparaison; en tout cas, elle ne rappelle guère celle de la punaise écrasée dont l'idée est éveillée par l'ancienne dénomination de punaisie; elle se rapproche plutôt de l'odeur des sueurs plantaires ou des cholestéatomes fétides; ces comparaisons n'en donnent d'ailleurs qu'une assez mauvaise idée; en tout cas, cette fétidité a quelque chose de tellement spécifique qu'un nez fin saurait la distinguer entre mille autres. Elle est fade et nauséabonde; il est des ozéneux que certaines personnes ne peuvent approcher sans éprouver des haut-le-cœur. L'intensité de l'odeur est d'ailleurs fort variable selon les malades : tandis que certains répandent une odeur si infecte que la vie en commun n'est plus possible avec eux et qu'ils se voient fermer écoles et ateliers, chez d'autres l'odeur est assez faible pour que leur infirmité passe inaperçue.

La quantité des sécrétions nasales est accrue; l'enfant mouche abon-

(1) A. Martin. De l'Ozène vrai. *Thèse de Paris*, 1881.

damment, salit deux ou trois mouchoirs par jour; les sécrétions qu'il rend sont épaisses, jaunes ou verdâtres; de temps en temps il cesse de moucher pendant quelques heures, un jour ou plus, puis expulse soudain, et parfois au prix de grands efforts, une croûte verdâtre, longue de 2 ou 3 centimètres, sèche sur l'une de ses faces, humide et parfois striée de sang sur l'autre, reproduisant la forme du méat ou du cornet dont elle vient de se détacher et exhalant la même odeur que l'air expiré.

La forme du nez extérieur n'est que peu ou pas modifiée. Dans quelques cas, le nez est aplati, élargi, comme épaté; il est petit dans son ensemble par rapport au reste du visage[1]; il semble que les os propres du nez participent à l'atrophie qui frappe à un degré si marqué, comme nous le verrons, la paroi externe des fosses nasales. Toutefois, cette déformation ne présente rien de caractéristique: elle est des plus inconstantes et l'on voit chaque jour des enfants ou des adolescents ozéneux dont le nez extérieur est normalement développé.

L'examen des fosses nasales révèle au contraire des lésions pathognomoniques. Si l'on introduit un *speculum nasi* dans l'une des narines et si l'on y projette un faisceau lumineux, on est tout d'abord frappé de la largeur anormale de la fosse nasale au fond de laquelle on distingue d'emblée la paroi postérieure du pharynx. Les parois de la fosse nasale elle-même sont recouvertes sur une partie de leur étendue d'une sécrétion épaisse et de croutes d'un jaune verdâtre. Ces dernières étant enlevées à la pince ou à l'aide d'une irrigation, on cherche en vain le relief habituellement formé par le cornet inférieur : celui-ci, plus ou moins *atrophié*, semble, au moins dans les cas graves, avoir presque complètement disparu; sa place n'est plus marquée que par un simple bourrelet. Le cornet moyen peut être intact; il paraît alors relativement énorme; mais souvent aussi il est atteint d'atrophie, bien qu'à un moindre degré : il est simplement aminci. Dans ces conditions, le méat moyen est aisé à explorer du regard : la région de l'hiatus semi-lunaire est directement visible; parfois on arrive à distinguer, à travers la fente olfactive élargie, la face antérieure du sphénoïde avec l'orifice de son sinus; au fond de la fosse nasale on aperçoit le bourrelet de la trompe d'Eustache et l'on peut, dans les cas favorables, étudier le jeu des muscles tubaires pendant la parole et la déglutition. La muqueuse est lisse, pâle ou rosée; elle ne présente aucune trace d'ulcération. Sa sensibilité est émoussée et le contact de la sonde n'y provoque d'ordinaire qu'une impression minime. Les lésions sont bilatérales, tout en étant souvent plus prononcées d'un côté.

Dans les cas récents, les lésions sont localisées aux fosses nasales; mais il n'est pas rare, il est presque habituel, qu'on les voie s'étendre, en quelque sorte par une marche extensive, vers le cavum et le pharynx buccal. La muqueuse du pharynx devient alors lisse, brillante, sèche (*pharyngite sèche spéciale*); le tissu adénoïde de la voûte et de tout l'anneau de Waldeyer s'atrophie, au point de disparaître parfois totalement; les amygdales pala-

[1] Portocert. Sur la forme du nez dans l'ozène vrai. *Revue de laryngol.*, 1890, n° 1.

tines, diminuées de volume, deviennent à peine perceptibles derrière les piliers antérieurs. A la rhinoscopie postérieure, le rhino-pharynx paraît élargi, et les fossettes de Rosenmüller sont augmentées de profondeur; les bourrelets tubaires sont très saillants, les orifices des trompes béants; la voûte est recouverte d'une sécrétion jaune verdâtre ou de croûtes venues en partie des fosses nasales et situées à cheval sur le bord supérieur des choanes, recouvrant parfois les bourrelets tubaires et la face supérieure du voile. Le processus peut ne pas s'arrêter dans cette marche extensive et gagner le larynx et la trachée sur les parois desquels se forment des croûtes adhérentes, nées sur place, présentant le même aspect et la même fétidité que celles du nez, mais beaucoup moins abondantes (*ozène laryngo-trachéal*). Ces lésions ne doivent pas être décrites comme une complication de la maladie, mais comme une localisation spéciale de celle-ci, une extension du processus d'avant en arrière et de haut en bas. Elles doivent faire considérer l'ozène vrai non plus comme une affection du nez, mais comme une maladie des voies respiratoires supérieures.

Symptômes subjectifs. — Ils se réduisent à peu de chose, et la plupart des enfants supportent l'affection avec une complète indifférence. Cela s'explique aisément lorsqu'on sait que, d'une part, elle n'éveille aucune douleur et que, de l'autre, elle s'accompagne dès le début d'une diminution notable de l'odorat aboutissant tôt ou tard à l'anosmie. Il résulte de cet affaiblissement de l'odorat que, si l'enfant atteint d'ozène se plaint de certains troubles fonctionnels (obstruction nasale, sécheresse de la gorge, lourdeur de tête, etc.), ce n'est jamais de fétidité : s'il accuse ce symptôme, c'est qu'il lui a été révélé par ses parents qui ont remarqué que depuis quelque temps l'enfant sent mauvais du nez, par son patron, ses camarades d'atelier ou d'école qui en sont importunés. Les troubles du goût, en rapport avec la perte de l'odorat, sont peu remarqués des enfants. Il est moins rare qu'ils accusent des parosmies : les uns sont poursuivis par une odeur de bois brûlé, les autres trouvent à tous les objets qu'ils flairent une odeur insolite de cuir ou de vernis; c'est là une cacosmie subjective spéciale à quelques-uns et bien distincte de la cacosmie objective dont tous sont atteints à des degrés divers.

L'obstruction nasale, avec la gêne respiratoire qui en est la conséquence, est un phénomène assez fréquent; elle est intermittente et passagère; elle résulte de l'accumulation des sécrétions et des croûtes dans l'une des fosses nasales ou dans les deux; elle disparaît dès que celles-ci sont éliminées. Il peut arriver que la sensation d'obstruction soit purement subjective : la sécheresse de la muqueuse, la diminution de sa sensibilité, l'élargissement des fosses nasales, qui rend moins énergique le frottement de l'air contre ses parois, rendent compte de cette anomalie. C'est là une sensation en quelque sorte paradoxale et qu'on est étonné de rencontrer au cours d'une maladie dont la caractéristique anatomique est précisément l'augmentation de largeur des cavités nasales.

Malgré les efforts les plus réitérés et les plus violents pour se moucher, l'enfant n'arrive pas toujours à expulser la totalité des croûtes renfermées

dans son nez; de la partie profonde des fosses nasales, celles-ci passent parfois dans le pharynx; en tombant sur le voile, elles provoquent un mouvement de déglutition et souvent aussi un réflexe nauséeux. Les croûtes qui séjournent dans le cavum et sur la paroi postérieure du pharynx déterminent souvent une sensation de gêne, un besoin constant de déglutition ou des efforts de toux. Un très grand nombre d'ozéneux se plaignent de sécheresse de la gorge et d'une fatigue rapide à parler. Les pesanteurs de tête, la céphalalgie font rarement défaut: la mémoire est souvent diminuée; l'impossibilité de fixer l'attention, l'inaptitude au travail, la paresse intellectuelle, qui se trouvent souvent réunies chez l'ozéneux, constituent le syndrome de l'aprosexie[1].

L'ozène est compatible avec un état général excellent. Parfois cependant, les enfants ozéneux sont chétifs, anémiques; leur teint est pâle, leur facies maladif: ces troubles de l'état général étaient jadis considérés comme des causes prédisposant à l'ozène; il nous semble plutôt qu'il faille les considérer comme la conséquence et non comme la cause de la maladie; l'inspiration constante d'un air rendu fétide par son passage dans le nez, la déglutition de sécrétions décomposées et les troubles digestifs consécutifs en sont une explication suffisante.

Complications. — L'ozène peut provoquer le développement de complications dans les organes qui avoisinent immédiatement le nez ou retentir sur des organes éloignés.

1° *Complications de voisinage.* — Fait singulier, les cavités diverticulaires du nez et du pharynx nasal, c'est-à-dire les sinus et les cavités de l'oreille moyenne, si souvent atteintes dans les diverses affections du nez et du naso-pharynx, sont relativement peu touchées dans l'ozène, du moins d'une façon cliniquement appréciable. Étant donné le grand nombre d'ozéneux qu'ont à soigner les oto-rhinologistes, il est surprenant de voir combien peu de ces malades se plaignent des oreilles: pour ma part du moins, c'est un fait qui m'a toujours frappé. Ce n'est pas à dire cependant que les oreilles soient toujours indemnes : on peut observer chez les ozéneux du catarrhe des trompes et des caisses, des suppurations de l'oreille moyenne avec ou sans complications mastoïdiennes et parfois, mais surtout, chez des malades déjà sortis de l'enfance, et à plus forte raison chez de vieux ozéneux, des bruits subjectifs intenses, obsédants, indépendants de tout affaiblissement de l'audition et rebelles à tout traitement; mais, je le répète, ces accidents ne s'observent que chez un petit nombre d'ozéneux. Lorsqu'un ou plusieurs sinus s'infectent secondairement, fait rare au moins chez les enfants, des polypes muqueux peuvent se développer dans les fosses nasales.

Les complications oculaires sont plus communes; elles ont été étudiées avec soin dans ces dernières années. Ce sont soit des accidents inflammatoires paraissant être le résultat d'une infection ascendante par les voies lacrymales, soit des troubles réflexes à distance. Le larmoiement et la dacryocystite[2], la conjonctivite avec ou sans blépharite sont les complications

[1] Gatl. Ueber Aprosexia. *D. med. Wochenschr.*, 1887, n° 45 et 1888, n° 10.
[2] Rampoldi. Ozène et maladies des yeux. *Ann. d'oculistique*, 1885.

oculaires le plus fréquemment observées; toutefois les kératites et les ulcères de la cornée[1] ne sont pas très rares; les ophtalmologistes ont d'ailleurs remarqué depuis longtemps la tendance des plaies cornéennes, accidentelles ou opératoires, à s'infecter chez les ozéneux[2]. On a rapporté des cas d'iritis[3], de névrite optique[4], d'amblyopie, de paresse accommodative, etc., liés à l'ozène.

2° *Complications à distance.* — On peut observer chez les ozéneux, indépendamment de toute extension de l'affection au conduit laryngo-trachéal, des troubles de la voix qui s'expliquent soit par une simple fatigue des muscles du larynx, sous l'influence des efforts répétés de raclement guttural et d'expulsion, soit par l'inflammation secondaire, mais banale, de la muqueuse laryngée; ce catarrhe consécutif ne diffère pas de celui qu'on observe assez fréquemment dans les suppurations nasales et naso-pharyngées : il ne faut pas confondre cette *laryngite chronique* banale avec l'ozène laryngo-trachéal proprement dit, dont nous avons déjà dit un mot. La déglutition des sécrétions qui tombent du nez dans le rhino-pharynx provoque communément des *troubles digestifs* qu'un esprit non prévenu rapporte difficilement à leur véritable cause : ce sont tantôt des accidents de dyspepsie gastrique, tantôt des crises de diarrhée fétide, alternant souvent avec des périodes de constipation; ces crises se reproduisent avec une opiniâtreté qui déjoue tous les efforts thérapeutiques tant que leur origine reste méconnue.

Marche. — L'affection se développe lentement, insensiblement, sans réaction locale; aussi ses débuts passent-ils d'ordinaire inaperçus : l'enfant est amené au médecin quand la rhinite atrophique est déjà entièrement constituée. Le plus souvent, la mauvaise odeur exhalée par le petit malade a été le premier symptôme dont se soient aperçus les parents; d'autres fois, ceux-ci ont remarqué que depuis longtemps l'enfant est enchifrené et mouche d'une façon exagérée; la fétidité n'est apparue que depuis quelques semaines. Cette dernière remarque semblerait indiquer que l'ozène peut être précédé d'un stade non fétide, qui serait caractérisé anatomiquement, selon certains auteurs (B. Fränkel, Gottstein, Schäffer, Schech), par un catarrhe hypertrophique avec ou sans hypersécrétion. La rareté des cas où l'on peut saisir l'ozène à son début ne permet pas d'affirmer qu'il en soit toujours ainsi; je suis cependant porté à croire, d'après l'examen d'enfants que j'ai pu suivre pendant le cours de plusieurs années, que cette conception se réalise assez souvent; l'un d'eux, qui était porteur d'énormes queues de cornet, lesquelles repoussèrent après ablation, est aujourd'hui un ozéneux typique. Quoi qu'il en soit, rien n'autorise à considérer cette hypertrophie comme une période de l'affection, à laquelle on devrait réserver le nom de *stade préatrophique* : il suffit sans doute pour l'instant de considérer cette

(1) Abadie. *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, nov. 1888. — Trousseau. L'Ozène et les ulcères infectieux de la cornée. *Arch. d'ophtalmol.*, mai-juin 1889. — Van Millingen. L'Ozène et les ulcères infectieux de la cornée. *Arch. d'ophtalmol.*, nov.-déc. 1889.

(2) Niedeu. Ueber d. Zusammenhang v. Augen u. Nasenaffect. *Arch. f. Augenheilk.*, 1886, p. 584.

(3) Fage. Iritis d'origine ozéneuse. *Soc. fr. d'ophtalmol.*, mai 1895.

(4) Seltzer. De la Névrite optique consécutive à l'ozène. *Soc. fr. d'ophtalmol.*, 8 janv. 1895.

hypertrophie comme une condition favorable au développement ultérieur de l'ozène. L'atrophie peut se manifester rapidement et atteindre en quelques mois, en un ou deux ans, son plus haut degré dans le nez et le pharynx nasal. D'autres fois elle semble subir des temps d'arrêt ou tout au moins se produire avec une grande lenteur. Tantôt les lésions apparaissent simultanément dans le nez et le pharynx, tantôt le processus atrophique envahit les parties progressivement d'avant en arrière et de haut en bas : c'est ainsi qu'au fond d'un nez large à cornets rudimentaires on peut distinguer un paquet de végétations adénoïdes plus ou moins volumineuses, parfois même une queue de cornet encore respectée par l'atrophie[1]; ultérieurement le larynx et la trachée pourront se prendre.

Durée. — Une fois constituées, les lésions de la rhinite atrophique persistent indéfiniment : il n'existe pas de phase de réparation; les cornets osseux atrophiés ne se régénèrent pas; seule la muqueuse en se tuméfiant peut donner momentanément l'illusion du retour *ad integrum* et de la guérison. Mais, si les lésions ne se réparent pas, les symptômes du moins peuvent s'amender. Tantôt ils s'atténuent passagèrement : l'odeur diminue d'intensité pendant quelques semaines ou quelques mois pour reparaître ensuite avec une force nouvelle à l'occasion d'un rhume de cerveau, au moment de l'apparition précoce des règles chez les petites filles ou sans cause apparente. Tantôt cette atténuation est durable; toutefois c'est rarement dans l'enfance, mais plutôt à une époque éloignée du début de l'affection, c'est-à-dire à l'âge adulte et dans la vieillesse, que l'on constate cette amélioration persistante : la diminution des sécrétions, leur disparition même, coïncidant peut-être avec l'atrophie des glandes de la pituitaire, constituent une amélioration équivalant pour le malade à la guérison, puisque la fétidité, essentiellement liée aux sécrétions, a diminué parallèlement à ces dernières.

Anatomie pathologique. — 1° *Lésions macroscopiques*[2]. — Elles sont surtout marquées sur les cornets inférieurs. Ceux-ci commencent par s'amincir et devenir plus souples; puis ils diminuent de volume dans leur ensemble; en même temps la muqueuse qui les recouvre se plisse, se ratatine; ultérieurement elle s'amincit, et devient lisse au point de rappeler plutôt l'aspect d'une séreuse que celui d'une muqueuse. Au plus haut degré d'atrophie, on ne trouve plus, au point de la paroi où était autrefois inséré le cornet osseux, qu'un repli de la muqueuse, simple bourrelet allongé, dans lequel est parfois encore inclus un liséré osseux, reste du cornet primitif.

Le processus atrophique n'épargne d'ailleurs pas complètement les autres régions des parois nasales : si, à l'exemple de Hopmann[3], on mesure le diamètre antéro-postérieur de la cloison, de la pointe du nez au bord postérieur du vomer, on trouve une diminution de longueur, oscillant de 5 à 10 millimètres, par rapport aux mêmes dimensions prises sur un enfant sain de

(1) Coutroux. De la Rhinite atrophique relative. *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., 1892, p. 608. — Des Phases de l'ozène. *Ibid.*, 1895, p. 419.

(2) Zuckerkandl. *Anatomie normale et pathologique des fosses nasales*. Paris, 1895.

(3) Hopmann. Ein Beitrag z. ætiolog. Beurtheilung der Ozæna. *Arch. für Laryngologie*, 1895, vol. I, fasc. I.

la même taille et du même âge; par contre, le pharynx nasal gagne dans le sens antéro-postérieur ce que perd la cloison.

2° *Lésions histologiques.* — La muqueuse présente des lésions dont les unes sont banales, les autres assez spéciales. La couche épithéliale est rarement intacte; l'épithélium cylindrique vibratile est changé en un épithélium cubique et, par places, en un épithélium pavimenteux stratifié dont les couches superficielles offrent tous les caractères des cellules cornées : cette métaplasie a été mise en évidence par Volkmann et par Schuchardt[1]. La couche sous-épithéliale est infiltrée de cellules rondes ou fusiformes dont le plus grand nombre sont en voie de dégénérescence granuleuse et graisseuse; à un stade plus avancé, cette infiltration cède la place à une néoformation de fibres conjonctives. Au-dessous se trouve une couche de tissu conjonctif dense complètement organisé. Les artères sont le siège d'une endartérite oblitérante; leur calibre est rétréci et leur tunique adventice épaissie. Les veines présentent des lésions analogues. Les glandes de Bowmann sont petites, ratatinées, atrophiées, l'épithélium glandulaire est le siège d'une dégénérescence graisseuse plus ou moins accusée. Selon Habermann[2], les lésions débuteraient par les glandes, pour gagner ensuite la muqueuse. Il s'agit là en somme d'une sclérose diffuse. On peut retrouver ces altérations avec les mêmes caractères dans la muqueuse des sinus : les parois de ceux-ci sont alors recouvertes d'une couche de mucus ou de muco-pus jaune ou verdâtre. La fréquence de la participation anatomique des sinus est très différemment appréciée par les divers auteurs. La mince lamelle osseuse qui représente le reste du cornet inférieur offre de nombreuses lacunes de Howship avec des ostéoplastes.

3° *Bactériologie.* — L'examen bactériologique des sécrétions ozéneuses y révèle la présence d'un certain nombre d'espèces microbiennes dont les unes sont banales, dont les autres ont été considérées comme spécifiques.

Lœwenberg[3] le premier, dont les recherches remontent à 1880, découvrit dans le mucus nasal des punais un microbe spécial, constant et, selon lui, caractéristique : c'est un cocco-bacille encapsulé, ne prenant pas le Gram et très analogue, sinon identique, au pneumo-bacille de Friedländer. Ce microbe fut retrouvé successivement par Klamann[4], par Thost[5], par Marano[6], par Abel[7], qui le nomma *Bacillus mucosus ozœnæ*, enfin par Paulsen[8] qui lui donna l'épithète de *muciparus*. Ce microbe n'existe qu'à la surface de la muqueuse et jamais dans sa profondeur, si l'on s'en rapporte aux recherches de Strazza[9]; on l'a rencontré à la surface de la conjonctive et dans le canal lacrymal d'ozéneux. Les divers auteurs, qui ont recherché le

(1) Schuchardt. Ueb. d. anatom. Grundlagen d. Ozœna. *D. med. Wochenschr.*, 1889, n° 19.

(2) Habermann. Zur pathol. Anat. d. Ozœna simpl. *Zeitsch. f. Heilk.*, 1886, Bd VII.

(3) Lœwenberg. Congrès méd. internat. de Londres, 1881. — Le Microbe de l'ozène. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 mai 1894.

(4) Klamann. Kapsencoccen b. Ozœna. *Allgem. medic. Centralzeitung*, 10 août 1885.

(5) Thost. Pneumococcen i. d. Nase, *D. med. Wochenschr.*, 1886, n° 10.

(6) Salvatore Marano. Sulla natura dell' ozœna. *Arch. ital. di laringol.*, janvier 1890.

(7) Abel. Bakteriol. Studien über Ozœna simpl. *Centr. f. Bakteriol.*, 1895. Bd XIII, p. 161-175.

(8) Paulsen. Uber einen schleimbildenden Kapselbacillus b. atrophierenden Rhinitiden. *Mitth. f. d Ver. Schleswig-Holsteinisch. Ærtze. N. E. Jahrg.* 2, 1895, n° 17.

(9) Strazza. Sull' etiolog. dell' ozœna. *Arch. ital. di laring.*, janvier 1894.

microbe de Lœwenberg dans les sécrétions ozéneuses, l'y ont constamment trouvé, mais tous ne sont pas d'accord sur son rôle pathogène. C'est ainsi que Hajek[1] a rencontré, à côté du cocco-bacille, dans 7 cas d'ozène sur 10 étudiés par lui, un bacille court liquéfiant la gélatine et lui communiquant une odeur semblable à celle de l'ozène : selon l'auteur, c'est ce *Bacillus fœtidus ozænæ* qui serait la cause de la puanteur des sécrétions ozéneuses. Belfanti et della Vedova[2], de leur côté, pratiquant l'examen bactériologique de 65 cas d'ozène, ont rencontré d'une façon constante, non seulement le microbe de Lœwenberg, mais encore un bacille particulier dont les caractères correspondent presque de tous points à ceux du bacille de Löffler. Doit-on identifier ce microbe avec le bacille diphtérique, avec le bacille pseudo-diphtérique ou encore avec celui du xérosis conjonctival? Si la question n'est pas résolue, il semble tout au moins que ce soit un bacille de la même famille que ceux-ci. Ce nouveau microbe a été trouvé non seulement dans les sécrétions nasales; mais aussi dans l'intérieur même de la muqueuse; toutefois, il ne communique pas à ses milieux de culture l'odeur nauséabonde de l'ozène[3]. Plus récemment Perez a décrit à son tour un nouveau micro-organisme, le *coccobacillus fœtidus ozænæ*, qu'il considère comme l'agent spécifique de l'ozène : il a pu reproduire expérimentalement l'atrophie des cornets chez les lapins à la suite de l'inoculation intra-veineuse du microbe.

Étiologie. — L'âge est la condition prédisposante la mieux établie de l'ozène : c'est le plus souvent de 8 à 15 ans que débute l'affection, quelquefois plus tôt, exceptionnellement plus tard. Il est des ozènes très précoces : j'observe en ce moment deux enfants, l'un de 5 ans, l'autre de 4, qui présentent les signes les plus nets d'une rhinite atrophique fétide extrêmement accusée. Les filles sont un peu plus fréquemment atteintes que les garçons; mais la différence en leur faveur me semble moins marquée que ne le soutiennent la plupart des auteurs. Dans les familles nombreuses, les aînés sont le plus souvent épargnés; l'ozène frappe de préférence le dernier ou les derniers des enfants. L'affection est certainement plus commune dans la classe pauvre. L'hérédité est un facteur étiologique important; l'ozène est héréditaire au premier chef; aussi n'est-il pas rare qu'on l'observe simultanément chez plusieurs enfants de la même famille; il paraît se transmettre avec une facilité plus particulière des mères à leur descendance féminine. Par contre, l'affection ne semble pas contagieuse, ou du moins aucun fait positif n'autorise à croire qu'elle le soit. Les tentatives de Strübing[4] pour la transmettre par inoculation ne sont pas suffisamment démonstratives. Pérez[5], ayant rencontré très souvent son coccobacille chez le chien, a émis l'hypothèse, non justifiée jusqu'ici, de l'origine canine de l'affection.

(1) Hajek. Die Bakter. b. d. acuten u. chronischen Coryza, sowie bei der Ozæna. *Berliner klin. Wochenschr.*, 15 août 1888.

(2) Belfanti e della Vedova. Sull'eziologia dell'Ozæna e sulla sua curabilità colla sieroterapia. *Arch. ital. di otologia*, etc., avril 1896, p. 189.

(3) Pes et Gradenigo. Notes bactériologiques sur l'ozène. *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., août 1896, p. 159.

(4) Strübing. Ueb. Ozæna. *Munch. med. Wochensch.*, 1895, p. 901.

(5) F. Pérez. Recherches bactériologiques sur l'ozène. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, déc. 1899 et avril 1901.

On attribuait jadis à l'état général de l'enfant, à sa constitution, à son tempérament, une importance capitale dans le développement de l'ozène : la syphilis héréditaire, le lymphatisme et surtout la scrofule étaient incriminés. En réalité, la constitution générale du sujet semble jouer ici un rôle très secondaire. S'il est vrai que l'ozène puisse se développer chez des enfants strumeux, on ne saurait cependant en faire une manifestation scrofuleuse, à moins de consentir à faire une pétition de principe en déclarant scrofuleux tout enfant qui a de l'ozène (A. Martin). C'est moins dans une modification de l'état général que dans un état local qu'il faut, semble-t-il, chercher les causes prédisposantes de l'ozène; les coryzas subaigus et chroniques des enfants préparent le terrain à l'évolution ultérieure de la rhinite atrophique.

Pathogénie. — Les théories pathogéniques de l'ozène ont pour but d'expliquer, les unes la fétidité, les autres l'atrophie, les troisièmes l'hypersécrétion.

A. — *Théories pathogéniques de la fétidité.* — En ce qui concerne la fétidité, un premier point est établi, c'est qu'elle est liée intimement aux sécrétions. Un nez ozéneux libre de toute sécrétion n'exhale plus de mauvaise odeur. La fétidité passe, avec les croûtes, du nez dans le mouchoir qui en reste imprégné jusqu'à un lessivage soigneux. Second point : les premières sécrétions qui réapparaissent à la surface de la muqueuse, après un lavage complet des fosses nasales, sont inodores ; vient-on à les porter dans une chambre humide à 55°, elles prennent après quelques heures l'odeur caractéristique. Or, si l'on fait la même expérience avec le mucus fourni par une pituitaire normale ou atteinte de catarrhe simple, on ne voit pas se développer d'odeur. Pour expliquer le développement de la fétidité des sécrétions ozéneuses, des hypothèses multiples ont été émises. B. Frænkel[1] suppose l'existence d'un ferment spécial; Krause[2] invoque la formation d'acides gras sous l'influence de la décomposition des granulations graisseuses qu'il a décrites dans les éléments cellulaires de la muqueuse; pour E. Frænkel[3], on doit incriminer l'absence ou l'altération du liquide sécrété normalement par les glandes de Bowmann, car, selon lui, ce liquide aurait, à l'état physiologique, la propriété d'annihiler l'action des bactéries de la putréfaction. Selon Lœwenberg la fétidité exige, pour se produire, l'intervention de deux facteurs : il faut, d'une part, la présence d'un agent microbien particulier qui n'est autre que son cocco-bacille; d'autre part une sécrétion spéciale, celle de la rhinite atrophique, dont la composition chimique différerait de celle de la sécrétion normale. Hajek soutient que le *Bacillus fœtidus ozœnæ*, découvert par lui, est capable à lui seul de provoquer la décomposition fétide des sécrétions. Pour Schuchardt, le rôle principal dans la genèse de la fétidité revient à la métamorphose de l'épithélium cylindrique en épithélium pavimenteux corné, sans qu'il soit besoin de l'intervention d'aucun microbe; il se passe-

(1) B. Frænkel. *Die Krankh. d. Nasb.* Ziemmsens Handb. IV, 1879.
(2) Krause. Zwei Sectionsbefunde v. reiner Ozœna. *Virch. Arch.*, 1881. LXXXV, p. 525.
(3) E. Frænkel. Pathol. anat. Untersuchungen üb. Ozœna. *Virch. Arch.* Bd LXXV, 1879 et Bd LXXXVII, 1882.

ait dans le nez ce qui se passe dans les autres points de l'organisme où la substance cornée se décompose : l'odeur produite est plus ou moins repoussante (sueurs plantaires, smegma préputial, cholestéatome, endométrite avec pidermisation de l'épithélium) : l'envahissement des fosses nasales par les microbes est secondaire.

B. — *Théories pathogéniques de l'atrophie.* — Des théories presque aussi nombreuses ont été émises pour expliquer l'atrophie. On peut les ranger en quatre groupes : 1° Pour Zaufal et pour Hartmann[1], la petitesse des cornets osseux inférieurs est congénitale; les lésions de la muqueuse sont secondaires; la fétidité résulte de la stagnation et de la décomposition sur place des mucosités que l'air expiré ne peut plus chasser d'un conduit trop large. Bien que cette théorie ait été légèrement modifiée en y substituant l'hypothèse plus vraisemblable d'un arrêt de développement post-embryonnaire, qui expliquerait l'apparition de l'ozène à un âge à peu près fixe, elle n'est pas entièrement satisfaisante, car elle ne rend pas compte de la rétrocession, de l'atrophie véritable des tissus (os, muqueuse, tissu adénoïde), ni de la participation assez fréquente du larynx et de la trachée. 2° Walb[2] a attribué l'atrophie à la pression exercée par les croûtes; Berliner[3], à celle qu'exerce le cornet moyen sur la cloison. Nous ne nous attarderons pas à réfuter ces théories. 3° La plupart des auteurs considèrent l'atrophie comme le résultat d'un processus inflammatoire aboutissant à la néoformation de fibres conjonctives qui enserrent et compriment les vaisseaux nutritifs de la muqueuse et du périoste; il s'agirait, en d'autres termes, d'une sclérose diffuse atrophiant la muqueuse et amenant par une dystrophie ischémique secondaire la résorption du tissu osseux. 4° L'hypothèse d'une trophonévrose a été également émise, mais sans preuve précise à l'appui. M. Delacour[4] a cependant fait remarquer que les ozéneux présentent, en dehors des lésions nasales, toute une série de troubles trophiques permettant, selon lui, de rattacher l'affection à une cause générale. C'est ainsi qu'il signale chez les ozéneux la fréquence des anomalies suivantes : ogivité de la voûte palatine; malformations maxillaires; implantation vicieuse des dents; carie dentaire; bifidité des cheveux à leur extrémité libre; dépigmentation partielle des ongles sous forme de stries blanches; rétraction en crochet des doigts auriculaires; dimensions excessives en étendue ou en profondeur de l'excavation physiologique de la papille; staphylome postérieur; double épicanthus; anisocorie pupillaire; insuffisance de convergence des globes oculaires; asthénie des cordes vocales; urines peu riches en urée et en acide phosphorique et d'une toxicité inférieure à la normale, etc. Ce sont là autant de signes d'une nutrition défectueuse, dont les effets, déjà sensibles pendant la vie intra-utérine, se sont perpétués après la naissance.

C. — *Théories pathogéniques de l'hypersécrétion.* — On admet en général que l'hypersécrétion ozéneuse résulte d'une inflammation catar-

[1] Zaufal. *Ærztl. Correspondenzbl. f. Böhmen*, 1874, Bd III, n° 25. — Hartmann. Beitrag zu der Lehre der Ozæna. *D. med. Wochenschr.*, 1878, n° 15.

[2] Walb. *Erfahrungen auf d. Gebiete d. Nasen- und Rachenkrankh.* Bonn., 1888.

[3] Berliner. Ueber Ozæna u. ihre Behandl. u. Prophylaxis. *D. med. Wochenschrift*, 1889.

[4] J. Delacour. *De l'état général dans l'ozène vrai.* Acad. de méd., séance du 23 mai 1905.

rhale chronique de la muqueuse. Pour Zaufal cependant, il n'y aurait pas hypersécrétion à proprement parler : si les sécrétions paraissent plus abondantes qu'à l'état normal, c'est qu'elles s'accumulent dans les fosses nasales, au lieu d'être balayées au fur et à mesure de leur production. Il est cependant surprenant qu'elles soient aussi abondantes, étant donnée l'atrophie de la muqueuse et des glandes. Aussi Michel[1] supposait-il que la sécrétion ozéneuse était fournie en grande partie par les cavités diverticulaires du nez, surtout par les cellules ethmoïdales et les sinus sphénoïdaux. Grünwald[2] accepte cette opinion et fait jouer de plus un certain rôle au sinus maxillaire et à l'amygdale pharyngée dans la production des sécrétions ozéneuses : si l'on adoptait cette conception, il faudrait démembrer l'ozène et en faire, comme jadis, un symptôme pouvant s'observer au cours de diverses affections nasales, et non plus une entité morbide. Mais ces idées ne paraissent pas devoir recevoir confirmation : les lésions sinusiennes trouvées à l'autopsie de quelques ozéneux sont distinctes de celles qu'on observe dans les sinusites vulgaires.

De toutes les théories pathogéniques de l'ozène, la *théorie parasitaire* est celle qui, dans l'état actuel de la science, satisfait le mieux l'esprit. L'ozène serait une maladie infectieuse des voies aériennes supérieures, pouvant se développer d'emblée sur une muqueuse saine, mais trouvant un terrain particulièrement favorable dans des fosses nasales atteintes d'un catarrhe antérieur, hypertrophique ou non; l'atrophie serait due à l'action des produits toxiques sécrétés par l'agent pathogène; la fétidité serait le résultat d'une infection mixte, de l'envahissement des sécrétions par les microbes de la putréfaction; les lésions peuvent envahir non seulement le pharynx, le larynx et la trachée, mais encore les cavités diverticulaires du nez (sinus) et du pharynx (trompes d'Eustache et caisse).

Diagnostic. — Il est aisé, étant donnée la netteté des caractères anatomiques et cliniques de l'affection. Un enfant qui, depuis longtemps, mouche abondamment et sent mauvais du nez, ne peut guère être atteint, s'il n'est ozéneux, que de rhinite simple, de syphilis nasale ou de corps étrangers du nez; l'empyème des sinus est exceptionnel à cet âge. Dans la *rhinite chronique*, les sécrétions sont rarement croûteuses; leur odeur est fade, mais non pas nauséabonde; les cornets sont normaux ou hypertrophiés. La difficulté commence quand il s'agit de pronostiquer l'avenir de cette rhinite : est-elle un début d'ozène, un ozène à la phase préatrophique, ou tout au moins un ozène ne pourra-t-il se greffer sur ce terrain? Nous n'avons aucun moyen actuellement pour trancher la question : peut-être l'examen bactériologique nous le fournira-t-il, quand l'agent pathogène de l'affection sera exactement connu. A la *syphilis héréditaire* du nez appartiennent les ulcérations et les destructions osseuses des fosses nasales, en particulier de la cloison : c'est là un caractère absolument distinctif et qui doit faire rejeter le diagnostic d'ozène vrai. Les *corps étrangers* se traduisent par une pyor-

(1) Michel. *Die Krankh. d. Nase u. d. Rachens.* Berlin, 1886.
(2) Grünwald. *Die Lehre v. d. Naseneiterungen.* Munich, 1895.

rhée fétide qui se distingue de l'ozène par son unilatéralité : un simple examen rhinoscopique confirme le diagnostic.

Pronostic. — La rhinite atrophique est une infirmité que l'enfant conservera pendant le reste de son existence; mais si nous sommes impuissants à le guérir, nous pouvons au moins lui donner le moyen de la masquer.

Traitement. — L'expérience apprend que les divers traitements *généraux* proposés contre l'ozène et destinés à remédier à la constitution du sujet ne modifient en rien l'affection nasale. Si ces médications peuvent avoir un bon effet sur les troubles généraux qui accompagnent l'ozène, c'est une profonde illusion que de compter sur eux pour améliorer l'état du nez. Le traitement *local* sera seul efficace.

A. — *Traitement prophylactique* — Il consiste : 1° à traiter les rhinites de l'enfance, si souvent négligées; rhinite impétigineuse, rhinite diphtérique, rhinite de la rougeole, rhinite chronique simple, etc., peuvent servir d'amorce au développement d'une rhinite atrophique : les enfants morveux deviennent souvent ozéneux;

2° A éviter le contact intime et prolongé entre les ozéneux et les personnes saines, car si la contagiosité de l'affection n'est pas encore démontrée, il se peut qu'elle le soit un jour, les cas d'ozène familial s'expliquant aussi bien par la contagion que par l'hérédité. Ce sera, en tout cas, une bonne mesure hygiénique que de désinfecter les mouchoirs contaminés par les sécrétions ozéneuses et de défendre le séjour dans le même lit ou la même chambre d'un enfant ozéneux avec ses frères ou sœurs indemnes.

B. — *Traitement palliatif.* — Il a pour but d'enlever les sécrétions, source de la fétidité, et de prévenir leur reproduction. Toutes les méthodes proposées dans ce but agissent mécaniquement. Les principales sont les irrigations, l'aspiration de pommades, l'insufflation de poudres et l'introduction de tampons selon la méthode de Gottstein.

L'ozène est une des rares affections nasales où les irrigations trouvent une indication. La solution employée importe peu (chlorure de sodium à 1/100e, phénosalyl à 1/1000e, thymol à 1/10 000e, résorcine à 1/400e, etc.), puisque ces liquides n'agissent que mécaniquement. Il faut seulement que les irrigations soient abondantes (1 ou 2 litres) et fréquentes (2 à 4 par jour). Comme les enfants les supportent souvent assez mal, comme elles peuvent amener le développement de complications auriculaires, lorsqu'elles ne sont pas correctement administrées, il est préférable de recourir à la méthode suivante, qui donne d'ordinaire d'excellents résultats. Après avoir débarrassé les fosses nasales des croûtes qui les encombrent à l'aide d'un stylet et d'une pince, ou au besoin à l'aide d'une irrigation nasale administrée par le médecin lui-même, selon des principes que nous ne pouvons exposer ici, on renvoie le malade chez lui avec la prescription suivante :

Vaseline.	60 grammes.
Acide borique.	15 —

dont il introduira 5 fois par jour gros comme une noisette dans chaque narine. A cet effet, il fait pénétrer, dans l'une des narines d'abord, avec

l'extrémité de l'index, la quantité de pommade voulue, puis il bouche l'autre narine et renifle la vaseline en renversant un peu la tête en arrière. La pommade fond rapidement, se répand sur les parois des fosses nasales et, si l'enfant maintient la tête relevée, ne tarde pas à pénétrer dans la gorge. Il procède immédiatement après et de la même façon pour la fosse nasale opposée. Il est important de recommander au malade d'employer une grande quantité de pommade : il n'en mettra jamais trop. Au moment où le médicament pénètre dans le nez, l'enfant ressent un picotement d'ordinaire léger, parfois assez intense, mais passager, qui peut provoquer un larmoiement réflexe. En même temps il se produit dans le nez une sécrétion abondante de liquide séreux qui détache les croûtes et délaie les mucosités préexistantes. Au bout de 5 à 10 minutes environ, et pas avant, autant que possible, l'enfant se mouche et expulse tout le contenu des fosses nasales : pommade, mucus et concrétions; il se produit ainsi une sorte de lavage de dedans en dehors. Lorsqu'un peu de pommade pénètre accidentellement dans la gorge, l'enfant apprend très vite à la cracher aussitôt. Le malade est revu après 8 jours de ce traitement: on s'assure que celui-ci a été fait régulièrement et selon les préceptes indiqués. Si les croûtes ne se sont pas reproduites, on fera continuer l'usage de la même pommade dont on diminuera peu à peu la dose. Si les fosses nasales sont de nouveau envahies par les croûtes, on enlève ces dernières et l'on prescrit une pommade plus chargée en acide borique. En été, alors que la vaseline est semi-fluide, on peut élever la dose d'acide borique à 30 et même 40 grammes pour 60 grammes de vaseline. L'insufflation de poudres solubles (acide borique grossièrement pulvérisé, acéto-tartrate d'alumine, etc.) peut à la rigueur suppléer la vaseline boriquée; elle a le désavantage d'être parfois pénible et même douloureuse. L'emploi de poudres insolubles est formellement contre-indiqué; car elles forment avec les sécrétions un magma qui favorise la formation de croûtes.

Si les croûtes se reproduisent, si la fétidité persiste malgré ce traitement, il faut recourir à la méthode de Gottstein. Celle-ci consiste à introduire dans la fosse nasale et à appliquer sur les points où les croûtes se reproduisent avec le plus de persistance, le plus souvent dans le méat et sur le cornet moyen, un tampon de coton hydrophile sec ou imbibé d'huile de vaseline mentholée ou camphrée. Ce tampon doit présenter une longueur de 3 à 4 centimètres, sur 1 ou 2 centimètres de hauteur et un demi-centimètre d'épaisseur. On le laisse en place de 2 à 12 heures; il tombe ordinairement de lui-même ou bien est expulsé dans l'action de se moucher ou d'éternuer. Les croûtes contre lesquelles il a été appliqué y adhèrent ou sont éliminées immédiatement après lui. On peut apprendre aux parents et parfois aux enfants, s'ils sont déjà grands, à placer eux-mêmes le tampon à l'aide d'une aiguille à tricoter servant de stylet : il suffit de leur recommander de le porter en haut et en dehors vers l'angle externe de l'œil. Le tampon agit en provoquant une sécrétion réflexe, qui, se produisant à la surface de la muqueuse, au-dessous des croûtes, les décolle et les entraîne.

Avec ces deux moyens, vaseline boriquée et tampon, employés isolément

ou combinés, on obtient tout ce qu'on peut obtenir dans l'ozène ; on donne au malade le moyen de masquer son infirmité, en supprimant à la fois les concrétions nasales et la fétidité ; mais il faut prévenir l'enfant et les parents que cette pseudo-guérison ne se maintiendra qu'à une condition : c'est que le traitement soit continué presque indéfiniment.

C. — *Traitement curatif.* — Il existe un certain nombre de méthodes ayant la prétention, malheureusement non justifiée, de guérir l'ozène. Les badigeonnages de la muqueuse nasale avec des solutions modificatrices sont l'un des moyens les plus anciennement expérimentés. Ces badigeonnages peuvent être faits tous les jours ou tous les 2 jours avec des solutions diverses : glycérine iodée à 1/10 ; nitrate d'argent à 1/50 ; chlorure de zinc à 1/60 ; naphtol sulforiciné à 1/40 ; vaseline naphtolée à 1/10. Aux badigeonnages quelques auteurs substituent de simples pulvérisations que le malade peut faire lui-même. Le massage vibratoire[1], pratiqué avec de petits tampons imbibés de liquides modificateurs, améliore le plus souvent l'ozène, mais au prix d'un traitement quotidien suivi pendant plusieurs mois : l'amélioration ne survit pas à la cessation du traitement. L'électrolyse cuprique de la pituitaire a donné des résultats encourageants entre les mains de Cheval[2] et de Bayer[3] ; mais elle n'est pas exempte de dangers. On fait intervenir, pour expliquer son action, les décompositions chimiques auxquelles elle donne lieu, les troubles profonds qu'elle provoque dans la nutrition des tissus, enfin le pouvoir microbicide du courant électrique et de l'oxychlorure de cuivre qui se forme au niveau du pôle positif. La méthode proposée plus récemment encore par Belfanti et della Vedova part d'un tout autre principe. Le microbe qu'ils considèrent comme l'agent pathogène de l'ozène étant de la même famille que le bacille de Löffler, ils ont pensé que le sérum antidiphtérique pourrait avoir une action antagoniste sur lui. Des essais sur des cobayes ayant confirmé cette supposition, ils ont appliqué la sérumthérapie antidiphtérique au traitement de l'ozène ; si l'on en croit les inventeurs de la méthode, ce traitement fait merveille. Mais le peu d'enthousiasme, les réserves mêmes des expérimentateurs qui en ont fait l'essai montrent que les conclusions de Belfanti et de della Vedova ont été un peu hâtives[4].

Parmi les méthodes proposées le plus récemment il faut signaler la photothérapie[5], l'ostéoclasie des cornets dans l'espoir de susciter une régénération osseuse[6], les injections sous-muqueuses de paraffine pour remédier à la trop grande largeur des fosses nasales et à la stase des sécrétions.

(1) Brun. *Massage bezw. Vibrat. d. Schleimhaut d. Nase.* Congrès de Berlin, 1890. — Garnault. *Le Massage vibratoire des muqueuses.* Paris, 1894.

(2) Cheval. *Soc. des laryngol. et otolog. belges*, juin 1895.

(3) Bayer. L'Ozène. Sa genèse et son traitement par l'électrolyse interstitielle. *Revue internat. d'électrothérapie*, juin et juillet 1896.

(4) Arslan et Catterina. Sulla sieroterapia nell' Ozena. *Arch. ital. di otolog.*, 1896, fasc. 5. — Chaoussigo. Sur la sérothérapie dans l'ozène. *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., août 1896.

(5) Dionisio. *Giorn. d. reale acad. di medic. di Torino*, janvier 1902, n° 1, p. 11.

(6) Cholewa et Cordes. Zur Ozænafrage. *Arch. f. Laryngol.*, vol. VIII, 1898, p. 18.

[M. BOULAY]

VIII

VÉGÉTATIONS ADÉNOIDES

PAR M. H. CUVILLIER
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Définition. — Historique. — L'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx nasal constitue ce qu'on dénomme communément « végétations ou tumeurs adénoïdes » ; mais c'est en réalité sous le nom d'hypertrophie de l'amygdale pharyngée que l'affection devrait être étudiée : — aussi tout en conservant, pour nous conformer à la terminologie courante, le terme de « végétations adénoïdes », emploierons-nous indifféremment au cours de l'article l'une et l'autre expression.

Les symptômes, auxquels donne lieu l'hypertrophie de ce tissu lymphoïde, sont connus depuis longtemps ; et, de fait, ils forment un ensemble assez saisissant pour qu'ils n'aient pu échapper à l'attention des anciens cliniciens. Mais l'imperfection des méthodes d'examen dont ils disposaient leur en avaient fait donner une interprétation erronée, et c'est à l'hypertrophie des amygdales palatines qu'avaient été rapportés les accidents dus aux végétations adénoïdes (Dupuytren, Robert). Voyant persister ces accidents après l'ablation des amygdales, les auteurs auraient certes dû chercher à en pénétrer la raison et à en découvrir la véritable cause : ils en étaient séparés par le voile du palais et nul ne pensait à soulever ce rideau qui masquait la lésion anatomique. Il fallut attendre la découverte de nouveaux procédés d'investigation clinique que Czermak, en donnant les règles de la laryngoscopie, introduisit dans l'étude des affections des voies respiratoires supérieures. C'est lui qui, en 1860, paraît avoir vu et signalé le premier les végétations adénoïdes, en décrivant sur la voûte de la cavité pharyngienne, tout près de l'orifice de la trompe d'Eustache, « deux petites tumeurs, dont l'une ressemblait à une crête de coq ».

Le pharynx nasal devient alors l'objet d'études suivies, qui peu à peu se précisent. En 1862, Clarke en étudie une affection glandulaire, probablement l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée ; en 1865, Valtolini ; en 1867 et 1868, Lœwenberg et de Tröltsch signalent des cas de surdité, en relation avec les lésions du tissu adénoïde du pharynx nasal.

Enfin, le travail de M. Meyer (de Copenhague) établit d'une façon définitive la symptomatologie et l'anatomie pathologique de l'affection.

Dans son étude magistrale (1868-1873-1874), basée sur 102 observations, il démontre nettement l'importance des lésions du tissu adénoïde du pharynx nasal ; et, créant l'expression de végétations adénoïdes, il établit d'une façon précise les relations de cause à effet avec des symptômes dissociés jusque-là en maladies distinctes ; il nous apprend le traitement de l'affection,

nous montre sa guérison radicale, et réalise, en un mot, selon l'heureuse expression de Lermoyez, « une des plus utiles synthèses de la pathologie ».

Depuis cette époque, de très nombreux mémoires ont paru sur la marche clinique, l'anatomo-pathologie, le traitement des végétations adénoïdes. Citons seulement ceux de Guye (d'Amsterdam), de Michel (de Cologne), de Lœwenberg, de Woakes, de Trautmann, et les excellentes thèses de Chatellier et de Balme.

Étiologie. — L'amygdale pharyngée s'hypertrophie sous l'action de causes prédisposantes d'ordre général, et de causes efficientes d'ordre local.

L'influence héréditaire se place au premier rang de la prédisposition, et elle peut se manifester soit par une hérédité similaire, soit par une hérédité de terrain. Que de fois n'avons-nous pas vu un petit adénoïdien, amené à la consultation par un de ses parents, à déformations faciales caractéristiques, ou bien encore se plaignant d'avoir été, lui aussi, toujours sensible de la gorge et des amygdales, et d'avoir souffert des oreilles ! Fréquemment aussi, dans la même famille, nous trouverons plusieurs enfants porteurs de végétations adénoïdes. Mais, tandis que très développées chez l'un, elles réalisent le type complet de l'affection, avec son ensemble de troubles auriculaires et respiratoires, chez l'autre, elles ne déterminent que de l'enchifrènement, du coryza à répétition et du catarrhe rhino-pharyngien.

S'agit-il simplement d'une hérédité de terrain ? L'enfant sera de souche syphilitique, tuberculeuse, lymphatique. La prédisposition ne crée plus alors la maladie ; elle favorise l'action des causes locales. Nous voyons en effet une affinité étroite entre le tempérament lymphatique et les lésions adénoïdes du pharynx. Les adénoïdiens sont des lymphatiques ; et très souvent il nous a été donné d'observer, en même temps que l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, le développement anormal d'autres organes du système lymphatique (adénite cervicale, adénopathie trachéo-bronchique). C'est même en se basant sur cette constitution lymphatique de l'adénoïdien, que certains auteurs ont pu soutenir la théorie de la régression des végétations adénoïdes à l'âge adulte.

Parmi les diverses manières dont se manifeste l'influence héréditaire, nous devons signaler l'opinion émise par Balme. Pour lui, on est, dans certains cas, en présence de malformations natives faisant partie d'un ensemble de difformités congénitales, de stigmates physiques, qui atteignent également les membres, le crâne et la cavité nasale, qui se retrouvent, au complet chez les dégénérés et auxquelles s'est ajoutée par surcroît l'hypertrophie du tissu de l'anneau lymphatique de Waldeyer. Ces malformations natives ont une influence pour ainsi dire primordiale sur le développement postérieur des végétations adénoïdes.

La question change donc de face : la malformation crânienne, qui, portant sur l'infériorité du diamètre transversal de la base du crâne, amène une atrésie des cavités de la face et du pharynx nasal, serait héréditaire. Les végétations adénoïdes ne se développeraient que secondairement.

L'expérience nous a fait reconnaître l'exactitude de cette théorie dans un certain nombre de cas : ce sont ceux où l'on voit, après l'opération, persister

la déformation faciale avec la sténose nasale et la gêne respiratoire qui en est la conséquence. Mais, dans la très grande majorité des cas, les végétations adénoïdes créent la déformation faciale; elles n'en sont pas le résultat. Car leur ablation, faite en temps opportun, amène la disparition des troubles du développement de la face et permet le rétablissement du rythme respiratoire normal.

Les premiers cas de végétations adénoïdes furent étudiés dans des pays humides; aussi avait-on tout d'abord attaché une grande importance au climat et lui avait-on attribué un rôle prépondérant dans le développement de l'affection.

Depuis qu'elle est mieux connue, les travaux très nombreux, parus de tous côtés, en ont affirmé la fréquence sous toutes les latitudes. Ce serait cependant une erreur de refuser toute influence aux conditions météorologiques ou hygiéniques. Elles en ont même une fort importante, en ce sens que, favorables aux manifestations lymphatiques, elles peuvent déterminer au sein de l'amygdale pharyngée préalablement développée, des poussées d'inflammation aiguë, d'adénoïdite qui, en se répétant, finissent par en constituer l'hypertrophie chronique. Aussi les végétations adénoïdes se rencontrent-elles plus fréquemment dans les centres urbains qu'à la campagne.

Le sexe ne joue aucun rôle, garçons et filles se rencontrant en proportion égale pour les cas observés. Il n'en est pas de même de l'âge. C'est surtout pendant la seconde enfance, entre 5 et 15 ans, qu'évoluent les végétations adénoïdes et que les troubles provoqués sont les plus manifestes. Néanmoins on les observe souvent dans la première enfance; sur 425 cas observés à notre clinique, nous en trouvons 97 de 0 à 5 ans. Chez le nourrisson, elles donnent lieu à une forme spéciale, dont les symptômes sont importants à bien fixer.

On les rencontre aussi chez l'adulte, quand elles n'ont pas subi la loi de régression qui frappe à l'époque de la puberté les organes du système lymphatique. Ainsi que nous l'avons montré par des examens histologiques, dans notre thèse (1890), on peut se trouver, même chez des vieillards, en présence d'une inflammation de l'amygdale pharyngée, à un stade entièrement actif, sans aucune trace de dégénérescence du tissu, sans lésions du système vasculaire et où le rôle des follicules clos est tout à fait prédominant. La structure histologique en est absolument semblable à celle des végétations développées chez les enfants.

Entre les causes locales, l'inflammation joue le principal rôle; et, sauf dans les cas où l'affection est congénitale, on peut dire que l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée est le résultat de poussées successives inflammatoires; *d'adénoïdites*, dont la résolution imparfaite augmente, à chaque crise aiguë, le volume de la masse enflammée et finit par constituer la tumeur adénoïdienne. C'est bien établir l'importance des irritations locales *a frigore* : rhinites, rhino-pharyngites — et des irritations locales *d'origine infectieuse*. La grippe, la rougeole, la coqueluche, la scarlatine, la diphtérie, la fièvre typhoïde sont des maladies infectieuses à détermination rhino-pharyngienne; et fréquemment nous entendons les parents nous signaler que c'est

après l'une d'elles que les accidents se sont développés et ont attiré leur attention. Les végétations adénoïdes une fois constituées, l'inverse est vrai aussi, et les inflammations de l'amygdale pharyngée tiennent sous leur dépendance nombre de coryzas ou de pharyngites à répétitions.

En résumé, de l'étude des causes qui président à l'évolution des tumeurs adénoïdes, résulte cette conclusion : *qu'elles se développent, sous l'influence d'irritations locales répétées, chez les individus prédisposés.*

Cette notion étiologique est très importante à établir, car elle est l'indication formelle d'un traitement prophylactique, sur lequel nous aurons à insister et qui, pour empêcher autant que faire se peut l'évolution des végétations, doit tendre à prévenir ces irritations répétées.

L'hypertrophie des amygdales palatines coexiste fréquemment, mais non toujours, avec l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée ; la statistique varie selon qu'elle porte sur des cas observés seulement chez les enfants (0 à 16 ans) ou sur des cas mixtes d'enfants et d'adultes. C'est ainsi qu'à notre clinique, sur 623 cas de la seconde catégorie, nous avons trouvé 198 hypertrophies simples des amygdales palatines, 226 cas associés, 199 hypertrophies simples de l'amygdale pharyngée. A la consultation que M. le professeur Grancher a bien voulu nous confier dans sa policlinique de l'hôpital des Enfants-Malades (1re catégorie de cas, enfants de 0 à 16 ans), sur 885 cas relevés en 4 années, nous avons trouvé 169 cas d'hypertrophie simple des amygdales palatines, 334 cas associés et 362 cas d'hypertrophie simple de l'amygdale pharyngée. Cette double statistique est très intéressante à étudier dans ses détails ; car elle montre chez l'enfant la prédominance des lésions du tissu lymphoïde du pharynx nasal par rapport aux lésions des amygdales palatines, elle justifie le rôle si important accordé dans la pathologie infantile aux végétations adénoïdes.

Anatomie pathologique. — A la partie médiane de la voûte du pharynx, entre les deux orifices des trompes d'Eustache, au point où la muqueuse adhère fortement aux os du crâne, se trouve une couche de follicules lymphatiques, assimilable en tous points à l'amygdale palatine : c'est l'amygdale pharyngée, appelée aussi amygdale de Luschka, du nom de l'auteur qui le premier en donna une description complète (1868).

De la partie la plus externe se détachent des traînées lymphatiques secondaires. Les unes se perdent dans la fossette de Rosenmüller, en lui donnant un aspect particulier d'éponge ; les autres se prolongent jusque dans la portion interne de la trompe, et forment ce qu'on a appelé, d'un nom impropre et qui n'a pas prévalu, l'amygdale tubaire. D'autres traînées lymphatiques suivent une direction différente et vont se perdre dans le voile du palais et la région postérieure du cornet inférieur. Enfin sur la paroi postérieure du pharynx, vers la région inférieure, l'amygdale se résout en follicules disséminés. Ces quelques notions d'anatomie normale étaient utiles à rappeler. Car de la disposition du tissu lymphoïde dans la muqueuse pharyngée dépendent les phénomènes anatomo-pathologiques et cliniques qui caractérisent l'affection.

La muqueuse du pharynx nasal, à l'état sain, est parfaitement lisse ; on

ne doit y constater ni replis, ni saillies. L'amygdale pharyngée sera donc hypertrophiée toutes les fois où l'on constatera, au niveau de la voûte pharyngée, un épaississement. Mais cette lésion ne doit retenir l'attention au point de vue clinique qu'en raison des symptômes appréciables qu'elle peut déterminer.

L'hypertrophie de l'amygdale pharyngée affecte plusieurs formes. Parfois, il semble y avoir simplement infiltration de la muqueuse, uniformément doublée par une couche de tissu adénoïde. Plus fréquemment, on observe, appendue à la voûte en forme de stalactite, une véritable tumeur, nettement circonscrite, de masse uniforme ou bien se laissant diviser en un certain nombre de lobules secondaires. Le volume en est variable et s'apprécie en prenant comme point de comparaison l'espace laissé libre de l'orifice postérieur des fosses nasales (M. Schmidt). C'est ainsi que la tumeur peut oblitérer le 1/4, la 1/2, toute la hauteur des choanes ; dans certains cas, rares il est vrai, elle dépasse le bord libre du voile et apparaît dans le pharynx buccal. Latéralement, elle descend au-devant de l'orifice tubaire et l'obstrue. Cette forme circonscrite correspond nettement à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée proprement dite.

Si les diverses traînées lymphatiques dont nous avons étudié plus haut l'anatomie s'hypertrophient, elles aussi, et viennent s'adjoindre à la masse centrale, nous aurons une autre forme, répondant à l' *hypertrophie généralisée du tissu lymphoïde du pharynx nasal* et dont la disposition justifie le terme de *végétations adénoïdes*.

La consistance de ces masses lymphoïdes est ordinairement assez molle : la sensation qu'elles donnent au doigt a été comparée à celle d'un paquet de vers de terre. Elles se laissent facilement déprimer et écraser. C'est ainsi qu'on les observe le plus souvent chez les jeunes enfants. A-t-on affaire au contraire à des adolescents — à plus forte raison à des adultes — le tissu en devient plus ferme, parfois même d'une dureté scléreuse.

Sauf dans les périodes d'inflammation aiguë, d'*adénoïdite*, où elles prennent une coloration plus vive, les végétations adénoïdes ont habituellement un aspect rosé et leur surface est recouverte de mucosités plus ou moins abondantes, dues au catarrhe rhino-pharyngien concomitant.

L'examen histologique des masses enlevées montre qu'elles sont formées essentiellement de tissu adénoïde de Ilis hypertrophié, ne différant en rien de celui des amygdales hypertrophiées (Moure). La vascularisation est en général très abondante, surtout le long de la muqueuse et dans la couche du tissu conjonctif sous-adénoïdien.

Les végétations adénoïdes sont fréquemment recouvertes, à leur surface et dans l'interstice des lobes qui les constituent, de muco-pus. L'analyse bactériologique y décèle l'existence de germes nombreux, staphylocoques blancs ou dorés, streptocoques pyogènes, microcoques tétragènes. La présence de ces micro-organismes pyogènes donne l'indication formelle de désinfecter la région avant d'y intervenir chirurgicalement et justifie l'antisepsie préalable du champ opératoire.

Outre ces microbes pyogènes, on peut trouver aussi à la surface des

végétations adénoïdes le microbe de Koch (Dieulafoy); ici, comme pour les amygdales palatines, sa présence, à notre avis, doit être interprétée de même manière. Car, exceptionnellement, la végétation s'infecte secondairement; et entre les follicules lymphatiques éclosent des nodules tuberculeux caractéristiques (Lermoyez).

Symptômes. — Les symptômes sont de deux ordres : *fonctionnels* ou *physiques*.

Symptômes fonctionnels. — La cavité du pharynx nasal, nous le rappellerons, est un carrefour où viennent s'ouvrir en avant les fosses nasales, latéralement les orifices tubaires et qui, par sa partie inférieure, communique d'une part avec le larynx et les voies respiratoires inférieures; d'autre part avec le pharynx buccal et les voies digestives. Toute affection qui s'y développe retentira donc sur ces différents organes.

De cette situation anatomique en effet résultent les symptômes fonctionnels que provoquent les végétations adénoïdes; et leur tableau clinique synthétise nettement tous les troubles qui caractérisent la pathologie du pharynx nasal, en se réalisant par trois mécanismes : 1° comme *cause d'obstruction*, supprimant la respiration nasale, la ventilation tubo-tympanique, la résonance vocale; 2° comme *foyer d'inflammation et d'infection* qui rayonne vers le nez, vers le larynx et les bronches, vers les oreilles, vers les voies digestives; 3° comme sources de *réflexes* protéiformes, éloignés parfois au point d'égarer le diagnostic plus qu'ils ne l'aident (Lermoyez).

A côté de ces divers symptômes, nous devons immédiatement signaler les troubles du développement de la face et du thorax, ainsi que les troubles de l'état général; ces troubles sont sous la dépendance directe de la non-perméabilité des fosses nasales et de la respiration buccale vicieuse à laquelle est condamné le petit adénoïdien.

Troubles de la respiration. Troubles mécaniques. — De tous les troubles apportés au fonctionnement normal de la respiration, celui qui, dominant le tableau clinique, donne à l'affection en quelque sorte sa caractéristique propre, est la gêne de la respiration nasale et sa suppléance par la respiration buccale. Cette gêne de la respiration nasale est due à l'obstruction de l'orifice postérieur des fosses nasales par la tumeur adénoïde; elle sera donc plus ou moins marquée et en rapport avec le volume de l'amygdale hypertrophiée. Cependant, il ne faut pas oublier qu'outre l'obstruction des choanes, peut aussi entrer en ligne de compte, pour justifier la respiration buccale, l'obstruction de la cavité de la fosse nasale elle-même, par gonflement hypertrophique de la muqueuse, déviation ou éperon de la cloison, et que dans certains cas ces lésions très marquées coexistent avec des végétations adénoïdes peu développées. L'obstacle principal est alors, non en arrière, mais dans le trajet même de la fosse nasale.

Souvent, si l'on étudie l'enfant à l'état de veille et au repos, la bouche n'est que légèrement entr'ouverte et la respiration buccale est complémentaire d'une respiration nasale insuffisante. Mais au moindre effort qui exige une plus grande amplitude de mouvements respiratoires, comme de courir,

de monter un escalier, l'enfant doit donner libre accès à l'air dans la poitrine, en ouvrant largement la bouche. L'essoufflement se produit rapidement et l'enfant doit renoncer à suivre dans leurs jeux ses petits camarades.

A l'auscultation, on se rend parfaitement compte des troubles apportés au rythme respiratoire. Si l'on ausculte un adénoïdien, au moment où on lui commande de respirer la bouche fermée, le murmure vésiculaire est beaucoup plus faible que celui qu'on devrait normalement percevoir (Grancher).

Qu'elle soit peu ou très marquée à l'état de veille, la gêne de la respiration s'exagère toujours pendant le sommeil. Elle attire l'attention des parents; et il en est peu qui, en venant consulter, ne se plaignent que leur enfant dort la bouche ouverte et ronfle fortement. Le ronflement est dans ce cas lié à la respiration buccale. L'air, à chaque inspiration, soulève le voile du palais à l'état de repos, c'est-à-dire de flaccidité absolue, son bord inférieur reposant sur la base de la langue; il le soulève pour entrer dans le larynx, mais le voile retombe pour être aussitôt soulevé de nouveau; ces vibrations produisent un son inspiratoire qui est le ronflement (Chatellier). Ce ronflement peut être assez bruyant pour gêner des personnes qui reposent dans une pièce voisine.

Dans ces conditions, la respiration devient insuffisante; peu à peu le sang se charge d'un excès d'acide carbonique et à un moment donné il en résulte un véritable début d'asphyxie et des crises d'étouffement qui terrifient les parents. L'enfant, qui depuis quelques moments faisait entendre des gémissements et s'agitait dans le lit, se réveille en sursaut, le visage cyanosé, l'air hagard, en proie à une vive anxiété, couvert de sueurs froides. Il s'assied; et, après quelques larges respirations la bouche ouverte, il se calme et ne tarde pas à se rendormir tranquillement jusqu'à ce que, par la répétition des mêmes phénomènes, une autre crise se produise.

Sans être aussi marqués, les accidents, par surcharge d'acide carbonique dans le sang, s'ébauchent en n'amenant que de l'agitation, des cauchemars, des plaintes incohérentes; mais ils rendent le sommeil de l'enfant pénible, insuffisamment réparateur et, par les sueurs profuses qu'ils provoquent, contribuent encore à le débiliter. Certains cas d'incontinence nocturne d'urine seraient aussi sous la même dépendance, par action de l'acide carbonique sur la moelle (Ziem, de Dantzig).

A côté des troubles mécaniques, l'obstruction des fosses nasales entraîne, du côté des voies respiratoires inférieures, une série d'accidents infectieux. « Le nez est avant tout l'organe de défense des voies respiratoires plus profondes; c'est, selon l'heureuse expression de François Franck, la véritable sentinelle respiratoire. On peut d'abord le considérer comme un filtre destiné à arrêter dans ses cavités anfractueuses les poussières organiques et inorganiques, inanimées et vivantes, qui sont contenues, en si forte proportion, dans l'air que nous respirons. Mais là ne se borne pas son rôle : en même temps qu'il filtre et purifie dans une certaine mesure l'air inspiré, il permet à cet air de se mélanger, avant de pénétrer dans la poitrine, avec celui plus humide et plus chaud contenu dans les fosses nasales et leurs

cavités accessoires. » (Ruault, *Leçons inédites sur les maladies du nez*, Thèse de Balme.)

Toutes les fois donc où la respiration nasale, qui est la respiration normale et physiologique, sera suppléée par la respiration buccale, l'air arrivera dans la gorge, les bronches et les poumons, plus sec et plus froid, plus impur aussi que normalement : et il résultera de ce fait seul que l'adénoïdien sera exposé à contracter fréquemment des amygdalites, des pharyngites, des laryngites et des bronchites. Au moindre refroidissement de la température, l'enfant s'enrhume, disent les parents, et cependant l'auscultation des poumons n'y révèle aucune lésion qui puisse donner la raison de cette toux persistante.

Examine-t-on la gorge, on aura cette explication, qu'on cherchait vainement dans la poitrine. Le long de la paroi postérieure du pharynx, on verra descendre de la voûte des mucosités abondantes; elles s'augmenteront encore quand, en appuyant fortement l'abaisse-langue à la base de la langue, on provoquera un mouvement de nausée et que le voile du palais, se contractant sur la tumeur adénoïdienne, exprimera du cavum pharyngé les sécrétions muco-purulentes accumulées à sa surface.

La toux essentielle des adénoïdiens — et nous la séparons ici nettement de celle qui peut être due à des lésions concomitantes de pharyngite ou d'amygdalite chronique — est liée au catarrhe rhino-pharyngien. C'est une toux grasse, quinteuse, paroxystique, qui prend facilement le caractère coqueluchoïde, mais ne se réveille pas, comme la toux de coqueluche, si on appuie sur la trachée. Elle peut éclater à tout moment de la journée, toutes les fois où les mucosités sont assez abondantes pour provoquer un réflexe « pharyngien ou laryngien ». Aussi, fréquemment, s'exaspère-t-elle pendant la nuit, par suite de la position déclive qui facilite le glissement des mucosités vers le pharynx et le larynx. Si l'enfant ne tousse pas en dormant, il aura à son réveil une quinte plus marquée; et cette quinte se prolongera jusqu'à ce qu'il ait débarrassé son pharynx des sécrétions qui s'y sont accumulées pendant le sommeil.

La notion et les caractères de cette toux adénoïdienne doivent être bien connus de tous les praticiens. Rebelle à tous les traitements généraux, que de fois n'a-t-elle pas éveillé l'idée menaçante de la phtisie chez de malheureux enfants que l'on gorgeait vainement d'huile de foie de morue et de sirops calmants, et qui en quelques jours eussent été guéris si un diagnostic promptement et habilement fait eût conduit au traitement rationnel!

A côté de ces troubles respiratoires d'origine mécanique ou infectieuse, les végétations adénoïdes déterminent aussi des accidents réflexes. A vrai dire, ces réflexes sont d'origine nasale, plutôt que naso-pharyngienne; et l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée ne joue ici qu'un rôle secondaire, en comprimant les veines du pharynx nasal, afférentes de celles de la muqueuse nasale. Il en résulte une congestion passive du tissu caverneux des cornets (Trautmann) et une sensibilité exagérée de la muqueuse pituitaire chroniquement enflammée : le malade se trouve ainsi exposé à des névroses réflexes nasales. Ruault a bien mis ce fait en lumière et établi la corrélation

des poussées inflammatoires de la muqueuse nasale avec la production d'accidents nerveux respiratoires.

Dans les névroses réflexes se rangent les crises, si fréquentes chez les adénoïdiens, de laryngite striduleuse (Moure, Coupard); de spasme glottique (Ruault); des accès de dyspnée, survenant pendant la nuit et pouvant faire croire à des attaques d'asthme.

Les nombreux cas que nous-même avons observés et vu guérir après l'ablation des végétations adénoïdes, tant dans notre pratique privée qu'à la policlinique de M. le professeur Grancher, nous autorisent pleinement à confirmer sur ce point l'opinion des auteurs.

Troubles de la parole. — Les troubles de la parole observés chez des enfants porteurs de végétations adénoïdes se divisent en troubles de l'articulation et troubles de la phonation.

Les troubles de l'*articulation* sont des troubles d'ordre mécanique, dus à l'obstruction du cavum pharyngé. Deux consonnes, M et N, exigent pour leur prononciation l'occlusion de la partie antérieure de la cavité buccale (les lèvres jointes pour l'M; l'extrémité de la langue appliquée à la voûte du palais pour l'N); l'abaissement du voile du palais et l'échappement par les fosses nasales du courant d'air. Les fosses nasales sont-elles obstruées, l'enfant remplacera les consonnes qu'il ne peut plus émettre par celles qui s'en rapprochent le plus : N deviendra D; M deviendra B. Il dira par exemple : « j'ai boins bal » au lieu de « j'ai moins mal » et « dez » au lieu de « nez ».

Les troubles de la *phonation* sont pour la plupart du même ordre que les troubles de l'articulation. Si le son se produit au niveau des cordes vocales inférieures, ses harmoniques sont dues aux cavités de résonance : bouche, pharynx, nez; et ce sont les harmoniques qui donnent au son le timbre particulier. L'occlusion du rhino-pharynx et des fosses nasales par l'amygdale pharyngée hypertrophiée entraînera la disparition des sons nasaux : AN, EN, IN, ON, UN. L'enfant, au lieu de « maman », dira « mama ». C'est le contraire de ce qui arrive dans la paralysie du voile du palais, où les sons prennent le timbre nasonné : A devient AN, EN; O devient ON.

Il est d'ailleurs évident, comme le fait remarquer Chatellier, que le trouble fonctionnel est proportionnel à la lésion somatique et que l'on trouve tantôt une simple et légère altération du timbre à peine perceptible et tantôt l'abolition des sons nasaux; entre les deux, il existe toute une série intermédiaire et autant de nuances différentes que de malades.

Non seulement le timbre de la voix est altéré, mais aussi son intensité et sa hauteur. Ces dernières modifications sont plutôt sous la dépendance des troubles secondaires qu'entraînent les végétations adénoïdes : l'arrêt de développement du larynx, du thorax; la pharyngite granulo-vasculaire; le catarrhe rhino-pharyngien. La voix est faible, sourde, *comme morte* (Meyer); souvent aiguë, par exiguïté du larynx (mue tardive). L'enfant, obligé de forcer la voix pour se faire entendre, se fatigue vite et ne peut faire une lecture prolongée à haute voix. Il s'enroue en parlant, par la chute sur les cordes vocales des mucosités pharyngiennes (*chats*, de crachats).

Est-il en âge de chanter, ces troubles s'accentuent encore s'il essaie de filer un son. Il est dans l'impossibilité de soutenir ni le crescendo ni la durée. Sa voix est peu étendue; et cette étroitesse du registre est si bien sous la dépendance des végétations que Meyer a vu gagner deux notes dans le registre élevé après leur ablation. Nous-même avons aussi, plusieurs fois, observé le même fait chez des adultes.

Troubles des organes des sens. — Les troubles des organes des sens sont peu importants, en dehors de ceux de l'audition. Les sensations olfactives ne se développent que si l'air inspiré vient déposer à la surface des ramifications nerveuses de la pituitaire les particules odorantes dont il est chargé. Si les fosses nasales, encombrées par l'hypertrophie de la muqueuse, ne permettent pas la libre circulation du courant d'air; si la respiration, à plus forte raison, ne se fait plus que par la bouche, le sens de l'odorat sera donc diminué ou supprimé. Le goût est intimement lié à l'odorat; peu de saveurs lui sont exclusivement propres. Si nous en exceptons le goût salé et sucré, l'acidité et l'amertume, toutes les autres sensations gustatives (bouquet des vins, fumet des aliments) ne s'exercent qu'associées à l'olfaction. La diminution ou l'abolition de l'odorat entraînera les mêmes modifications du goût.

Audition. — Les troubles de l'audition jouent un rôle extrêmement important dans l'évolution clinique des végétations adénoïdes. Très souvent associés aux troubles de la respiration, ils peuvent être, dans d'autres cas, le seul symptôme du développement de l'amygdale pharyngée.

Les diverses statistiques des auteurs montrent bien la fréquence des altérations de l'oreille moyenne dans l'affection qui nous occupe. Turnbull (*Med. News*, 1er nov. 1890) donne la proportion de 20 pour 100; Hartmann 74 pour 100. Meyer, sur 175 cas de végétations adénoïdes, trouve 130 fois l'oreille malade (76 pour 100).

Dans notre statistique personnelle, sur 1141 cas de végétations adénoïdes, nous avons relevé les troubles auditifs 378 fois, soit à peu près dans le 1/3 des cas. Mais cette statistique demande à être étudiée dans ses détails, et nous y reviendrons, quand nous décrirons les diverses formes que peut prendre la maladie. C'est d'ailleurs souvent à cause des troubles de l'audition observés chez leur enfant que les parents viennent consulter le médecin; si, fort à tort d'ailleurs, ils attachent peu d'importance aux troubles respiratoires, la surdité qu'ils remarquent ne les laisse pas indifférents et ils viennent en réclamer la guérison. *L'examen du rhino-pharynx est donc de règle absolue chez tout enfant atteint de maladie d'oreille.* Les troubles de l'audition sont d'*ordre mécanique ou inflammatoire.*

Les trompes d'Eustache débouchent de chaque côté de la cavité pharyngienne, et, s'ouvrant à chaque mouvement de déglutition, laissent pénétrer l'air dans la caisse de l'oreille moyenne. La pression atmosphérique s'exerce de cette manière également sur la face interne et la face externe du tympan; et l'équilibre de pression, nécessaire à son libre jeu au contact des ondes sonores, est ainsi réalisé.

Les végétations adénoïdes, se développant comme de véritables stalac-

tites appendues à la voûte du pharynx, obstruent latéralement l'orifice des trompes et en empêchent le fonctionnement normal. L'air ne pénètre plus dans la cavité de l'oreille moyenne, et celui qui s'y trouvait préalablement contenu, ne pouvant se renouveler physiologiquement, se raréfie et se résorbe. La pression atmosphérique l'emporte alors sur la face externe; le tympan se laisse déprimer, et, à l'otoscopie, il apparaît enfoncé, le manche du marteau fortement en saillie.

L'obstruction de l'orifice de la trompe d'Eustache n'est pas toujours permanente. Elle peut être intermittente, c'est-à-dire ne se produire qu'au moment des poussées d'adénoïdite. Les végétations adénoïdes s'enflamment, et, prenant un volume plus considérable, descendent jusqu'à l'orifice tubaire qu'elles obstruent. L'inflammation se calme-t-elle, la tumeur revient sur elle-même, se rétracte et permet à nouveau le libre jeu de la trompe d'Eustache. Ainsi se produisent des alternatives de surdité et d'audition normale. Mais si ce symptôme disparaît à certains moments, la cause persiste; et des améliorations passagères ne doivent pas faire illusion sur une guérison définitive.

Dans d'autres cas, ce n'est pas par elles-mêmes que les végétations adénoïdes obstruent l'orifice tubaire; elles sont en effet trop peu volumineuses pour arriver jusqu'à lui. Mais l'inflammation qu'elles entretiennent dans le rhino-pharynx provoque l'extension de l'hypertrophie jusqu'aux prolongements tubaires de l'amygdale de Luschka. A ce premier stade, si l'on intervient par une ablation faite en temps opportun, tout rentre rapidement dans l'ordre normal, et l'opération est suivie d'un succès complet et immédiat. Si au contraire on tergiverse, si on laisse la lésion durer, les accidents s'accentuent et peu à peu s'installent d'une façon définitive jusque dans l'oreille moyenne.

La trompe n'est plus seulement obstruée à son orifice, mais l'inflammation gagne de proche en proche sur toute son étendue; la caisse de l'oreille est envahie. Les articulations des osselets s'ankylosent; l'étrier s'immobilise dans la fenêtre ovale; le tympan contracte des adhérences sur sa face interne et s'immobilise; il s'infiltre de plaques scléreuses et s'épaissit. L'otite sèche scléreuse est alors constituée, avec toutes les difficultés de son traitement ultérieur.

Les accidents souvent deviennent plus intenses et ne se bornent pas à ces troubles mécaniques. Dans une poussée d'adénoïdite, l'infection remonte par la trompe jusque dans l'oreille moyenne; un abcès s'y développe, tantôt avec un début très douloureux, tantôt insidieusement, et c'est par hasard qu'au réveil on s'aperçoit que l'oreiller de l'enfant est taché de pus. Ce premier abcès peut se guérir par un traitement approprié. Mais quelque temps après, par le même mécanisme, la suppuration apparaît de nouveau; et, entretenus par la persistance de leur cause, les accidents, que combat insuffisamment le traitement seul de la lésion auriculaire, récidivent à intervalles plus ou moins rapprochés jusqu'à ce que la suppuration s'établisse d'une façon définitive.

Elle entraîne alors tous les désordres d'une otorrhée interminable; le

tympan, les osselets se détruisent, la caisse se vide de ses organes constitutifs, peu à peu nécrosés. De graves complications sont à redouter du côté de l'apophyse mastoïde et des méninges. Si les parents se décident à venir consulter, l'enfant a des lésions irrémédiables de l'oreille. L'audition est perdue : et on ne devra demander à l'opération que l'arrêt de la suppuration.

Quand ces accidents éclatent pendant les premiers mois de l'existence, l'enfant ne pourra apprendre à parler. « Les végétations adénoïdes acquièrent ainsi de ce fait une valeur étiologique importante dans la production de certains cas de *surdi-mutité*. On voit quelles conséquences peut entraîner dans ces conditions une expectation mal entendue. D'autre part la disparition habituelle de toutes ces complications auditives, par la seule ablation des tumeurs adénoïdes, prouve combien il est indispensable de savoir sans retard découvrir la cause derrière l'effet. » (Sallard, *Hyp. des amygd.*)

Troubles nerveux. — Nous ne reviendrons pas sur les troubles nerveux que nous avons déjà signalés et qui sont spécialement en relation avec les troubles respiratoires : spasme glottique, laryngite striduleuse, toux réflexe, insomnie, cauchemars, incontinence d'urine, etc. Ils s'expliquent par action réflexe ou par un début d'asphyxie.

Nous insisterons ici sur les troubles cérébraux. La *céphalée*, déjà signalée par Meyer, a été observée par un grand nombre d'auteurs. Cette céphalée, surtout frontale, est parfois presque continue et rebelle aux traitements ordinaires; elle ne cède qu'à l'ablation des tumeurs adénoïdes et aux cautérisations de la muqueuse nasale secondairement hypertrophiée. Nous avons eu dernièrement l'occasion d'en observer un cas des plus nets chez une jeune fille d'une vingtaine d'années. Ruault ne voit dans cette céphalée qu'une céphalée d'origine purement nasale; nous croyons que la localisation doit faire penser aussi à une inflammation catarrhale des sinus frontaux.

Des auteurs ont voulu établir une relation de cause à effet entre les lésions naso-pharyngiennes des végétations adénoïdes et le développement de la chorée (Delavan, *Americ. medic. Assoc.*, mars 1890); de l'épilepsie (Thomson, *The Cincin. Lancet*) ; de l'hystérie (Chaumier, *Études clin. infantile*, Tours 1895). Un certain nombre d'observations viennent à l'appui de cette opinion : Thomson cite le fait d'une famille où deux enfants, porteurs de tumeurs adénoïdes, moururent de convulsions; un troisième frère, adénoïdien lui aussi, fut pris de convulsions qui disparurent après l'ablation définitive du tissu hypertrophié; ce qui rend le cas assez probant, c'est que, ayant cessé après une première intervention, les convulsions avaient reparu à mesure que l'amygdale pharyngée, insuffisamment curettée, s'hypertrophiait à nouveau. Chaumier a souvent remarqué qu'en supprimant les tumeurs, on supprime les accès d'hystérie.

Quelques faits, de pratique personnelle, nous paraissent intéressants à signaler dans cet ordre d'idées : deux de nos petits malades avaient des accès de somnambulisme; un autre avait des absences de mémoire; un quatrième avait des attaques d'épilepsie. Ce dernier cas peut être infirmé; car les attaques étaient nocturnes; elles n'ont pas été observées par nous-même et peut-être ne s'agissait-il que de ces crises nerveuses d'ordre respira-

toire réflexe. Chez les uns comme chez les autres les accidents ont disparu après l'opération.

Quelle interprétation devons-nous donner à ces faits? Les troubles cérébraux sont-ils sous la dépendance des végétations adénoïdes; ou végétations adénoïdes et troubles cérébraux ne sont-ils pas tous deux les effets d'une même cause, une tare nerveuse héréditaire? Cette opinion est d'autant plus admissible que, parmi les enfants atteints d'hypertrophies lymphoïdes, un grand nombre sont des dégénérés avérés (Sallard, Balme).

Les adénoïdiens sont souvent des enfants *arriérés*; la gêne de la phonation, les altérations de l'audition, le catarrhe rhino-pharyngien, qui entretient toujours une certaine lourdeur de tête, expliquent parfaitement l'inaptitude au travail, dont font si souvent preuve les petits malades, et l'arrêt de leur développement intellectuel. Ce sont des élèves inattentifs et indolents, sans cesse réprimandés, fort injustement d'ailleurs puisque leur paresse tient non à leur mauvais vouloir, mais à des causes d'imperfections physiques et disparaît très souvent après une intervention rationnelle et opportune (Guye).

Troubles du développement. — Le mécanisme vicieux de la respiration buccale, dans la période de développement de l'individu, entraîne à sa suite toute une série de déformations qui atteignent la *face* et le *thorax*; il a aussi comme conséquence un trouble profond de *l'état général*.

Face. — Les déformations qui frappent la face sont caractéristiques et donnent à l'adénoïdien une attitude spéciale qu'on ne peut oublier quand une fois on l'a bien observée. Elles portent sur le *nez* et ses *cavités accessoires*, sur le *maxillaire supérieur* (voûte palatine et arcades dentaires).

Nez. — Le nez, aplati transversalement, est atrophié et comme rudimentaire; tous ses diamètres sont d'ailleurs rétrécis, aussi bien au niveau des os propres où, selon l'expression fréquente des parents, il paraît *pincé*, qu'au niveau des ailes, affaissées et immobiles; ce qui contribue encore à diminuer l'orifice des narines. Il prend ainsi l'aspect de lame de couteau.

Selon Chatellier, qui a bien étudié ces altérations de la face, le profil des adénoïdiens, modifié par les déformations nasales, est variable et présente deux types : dans l'un, il est représenté par une ligne brisée dont l'angle, fortement saillant en haut et en avant, répond à l'extrémité inférieure des os propres du nez; cette saillie du nez, avec dimensions relativement considérables du profil, rappelle le nez aquilin. Dans l'autre, le profil de l'organe est réduit comme ses dimensions transversales, et, au lieu de faire une saillie anguleuse, présente une ligne légèrement concave en haut et en avant qui en fait une sorte de nez retroussé.

La peau, qui recouvre le nez, ainsi que souvent celle du front, est sillonnée de veines bleuâtres dilatées. A cette apparence extérieure du nez répond, comme il est aisé de le concevoir, une diminution des différents diamètres des cavités nasales : la cloison, qui, elle, ne concourt pas à la respiration, ne s'atrophie pas et suit son développement normal dans une cavité rétrécie. Elle s'y trouve donc à l'étroit, et, s'incurvant sur elle-même, se dévie dans le sens antéro-postérieur ou dans le sens latéral. Parfois aussi,

aplatie dans son diamètre vertical, elle s'écrase en quelque sorte sur elle-même, et, au niveau de sa ligne d'insertion sur le plancher des narines, forme à droite et à gauche une saillie cartilagineuse plus ou moins considérable, comme si elle se développait transversalement.

Ces malformations de la cloison, déviations et épines cartilagineuses ou osseuses, si fréquentes chez les adénoïdiens, sont, à côté de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, une cause surajoutée de la gêne de la respiration nasale et nécessitent, pour en rétablir le mécanisme normal, un traitement complémentaire qui devra suivre le curettage du pharynx. En même temps que le squelette et les cavités des fosses nasales, les sinus frontaux, ethmoïdaux et maxillaires, qui n'en sont que des annexes, s'atrophient aussi; et, de cet état rudimentaire des sinus maxillaires, résulte l'affaissement des pommettes et l'aplatissement des joues.

Les paupières inférieures se continuent sans transition avec les joues flasques et pendantes; les yeux, à demi voilés et sans expression, arrivent à fleur de tête; les plis naso-géniens et naso-malaires s'effacent. La lèvre supérieure, devenue trop courte par arrêt de développement et par attitude vicieuse, ne recouvre qu'imparfaitement les incisives supérieures; son bord inférieur devient très concave et la bouche reste constamment plus ou moins largement ouverte.

Ainsi se constitue le *facies adénoïdien*, si frappant que c'est véritablement son cachet que la maladie imprime sur le visage de l'enfant.

Si l'on examine la cavité buccale, on est frappé de la hauteur de la voûte palatine. Son diamètre transversal se rétrécit; son diamètre antéro-postérieur s'augmente; et, au lieu d'être arrondie, elle prend la forme ogivale. Elle peut être surélevée au point que l'enfant a peine à en toucher le sommet avec l'extrémité de la langue. La déviation en haut des apophyses palatines contribue à donner à la voûte cette forme ogivale. Entre leurs bords internes, à la partie postérieure et sur la ligne médiane, l'extrémité inférieure du vomer, s'échappant de la cavité nasale rétrécie de haut en bas, vient faire une saillie antéro-postérieure; à la partie antérieure, la projection de l'os incisif en avant augmente encore le *prognathisme*.

Les arcades dentaires supérieures se trouvent ainsi rapprochées l'une de l'autre, et leur petit rayon de courbure entraîne toute une série de *troubles de l'évolution* dentaire, au moment de la seconde dentition. Les incisives médianes, largement découvertes par la lèvre supérieure, proéminent en avant; les dents, à l'étroit sur un bord alvéolaire rétréci, se placent très irrégulièrement, chevauchent les unes sur les autres, pointent en avant et en arrière, restent en haut (canines) et ne se développent que très imparfaitement (nanisme).

Le maxillaire inférieur se développe au contraire normalement, de telle sorte que l'ellipse qu'il décrit est à plus grand rayon que celle du maxillaire supérieur et que les dents qu'il supporte peuvent dépasser en avant les incisives supérieures. Le profil de la face rappelle celui du bull-dog (Chatellier). Assez souvent, cependant, on y observe aussi du chevauchement des dents.

Ces troubles de l'évolution dentaire, déjà signalés par David en 1885,

ont été, à l'heure actuelle, minutieusement décrits; et la cause étiologique n'en saurait échapper à un dentiste instruit. Mais tout le temps que cette véritable cause a été méconnue, nombre d'enfants ont été martyrisés par des appareils de prothèse dentaire, qu'on leur faisait porter pendant de longs mois, sans que le résultat cherché du redressement des dents pût être atteint. Il faut d'abord traiter le pharynx, et, en rétablissant la perméabilité des fosses nasales, permettre le développement normal et régulier des diverses parties constitutives de la face.

Porte-t-on son examen plus profondément, on s'aperçoit souvent que la luette est bifide, le voile du palais asymétrique et l'isthme du gosier rétréci au point de permettre difficilement le toucher digital de la cavité rhino-pharyngienne.

Pour expliquer ces troubles de développement de la face, il faut, à notre avis, accepter la théorie d'*atrophie par défaut de fonction*; les fosses nasales, ne donnant plus libre passage à l'air et ne remplissant plus leur fonction, s'arrêtent dans leur développement, ainsi que les apophyses palatines qui leur servent de support et les sinus (maxillaires, ethmoïdaux, frontaux), qui leur sont annexés. Même fait se passe pour la cavité orbitaire, quand on pratique dans le jeune âge l'énucléation du globe oculaire et qu'on n'a pas pris soin de faire porter constamment un œil de verre; la cavité orbitaire ainsi que le côté de la face correspondant à l'œil opéré s'atrophient; même fait se passe aussi quand expérimentalement on obstrue la narine d'un lapin, au moment de sa croissance : on constate à l'âge adulte une asymétrie de la face, due, à n'en pas douter, à l'atrophie du côté bouché (Delavan). A côté de cette théorie, Balme en propose une autre, dont il prétend trouver la justification dans quelques observations prises chez les aliénés de la colonie de Vaucluse : un arrêt primitif du développement de la base du crâne amènerait la sténose nasale et provoquerait le développement ultérieur des végétations adénoïdes. Cette opinion, nous l'avons déjà reconnu plus haut, doit être tenue pour vraie dans un certain nombre de cas.

Déformations thoraciques. — Les déformations thoraciques, qu'entraîne la respiration buccale, sont depuis longtemps connues; et, s'ils ne les avaient attribuées faussement à l'hypertrophie des amygdales, nous n'aurions rien à changer à la description des auteurs anciens. Pour Robert (Mémoire sur le gonflement chronique des amygdales, *Bull. gén. de thérap.*, 1843), la poitrine, au lieu d'offrir sur ses parties latérales une surface régulière et arrondie, est au contraire déprimée, plane et même quelquefois concave, comme si, à l'époque où les côtes étaient molles et flexibles, on les avait comprimées d'un côté vers l'autre. Cette dépression est plus prononcée vers le milieu de la hauteur du thorax que près de son sommet ou de sa base. Elle est également plus marquée vers le milieu de la longueur des côtes que près de leur extrémité. Quant au sternum, ses changements se bornent le plus souvent à une voussure peu prononcée, en avant et vers son milieu; mais, dans les cas extrêmes, il devient le siège d'une déformation très marquée. Le sternum est cambré en avant, plus ou moins saillant à

sa partie moyenne et déprimé au-dessous de ses deux tiers supérieurs.

Ainsi donc, pour Robert, les déformations de la poitrine se caractériseraient par une dépression latérale du thorax, marquée surtout à sa région moyenne, et par une projection en avant de la partie moyenne du sternum, tandis qu'au niveau du tiers inférieur on constaterait un véritable enfoncement (poitrine en carène). Lambron, en 1861 (*Bull. Acad. Méd.*), reprend la question, toujours au point de vue de l'hypertrophie des amygdales, et prétend établir que la déformation, au lieu d'être verticale, est transversale. Elle s'observerait à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de la poitrine et semblerait avoir été produite par une ceinture serrée en ce point, autour du corps.

Ces deux types de déformation, l'un vertical (Robert), l'autre transversal (Lambron), existent bien réellement; et Phocas (*Gaz. des hôp.*, 1901) rapporte une observation où il a pu les constater chez le même sujet. Selon cet auteur, on remarque aussi l'asymétrie presque constante du thorax des adénoïdiens; cette asymétrie se retrouverait, dans la scoliose que signale Redard, en rapport avec l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée (*Gaz. méd. de Paris*, 1890).

Comment se produisent ces déformations thoraciques? Elles paraissent bien être sous la dépendance d'un *tirage chronique*; car vraiment elles se trouvent réalisées expérimentalement quand « dans une asphyxie laryngée, au moment de l'inspiration, un tirage aigu et poignant se produit, alors que le courant d'air ne trouve pas d'issue pour pénétrer dans les poumons. A ce moment la cage thoracique, mue par toutes les forces inspiratoires, tend à se distendre; mais l'air ne pénètre pas, il se fait un vide relatif et les parois s'enfoncent au creux épigastrique, aux parties latérales de la poitrine et à la base du cou » (Chatellier). Lœwenberg a bien expliqué comment ce tirage chronique se produit dans les cas de sténose nasale. « La respiration nasale, dit-il, devient insuffisante; mais comme le malade n'a pas encore exclusivement adopté la respiration buccale, il fermera de temps en temps involontairement la bouche et essaiera de respirer par le nez. Celui-ci se trouvant fermé, l'élargissement de la cage thoracique ne peut se faire. »

Quand la respiration est devenue uniquement buccale, les mêmes conditions de tirage chronique se trouvent réalisées, au moins pendant le sommeil; car alors le voile du palais, retombant inerte à l'isthme du gosier, s'oppose à l'entrée de l'air. Ce qui justifie encore cette théorie, c'est la disparition de ces déformations thoraciques après que l'ablation, faite en temps opportun, des végétations adénoïdes, a rétabli le mode respiratoire normal.

Selon Phocas, il faudrait ajouter à cette cause, tout accidentelle en somme, une cause constitutionnelle, le rachitisme. Les côtes ne se laisseraient ainsi déformer que quand elles sont primitivement atteintes de lésions histologiques d'ordre rachitique. Fréquemment, cependant, nous avons observé des déformations thoraciques chez des adénoïdiens, dont les membres ne révélaient aucun des autres stigmates du rachitisme; et de toutes manières il est hors de doute que le rôle prédominant, croyons-nous, revient à la dyspnée.

Troubles de l'état général. — Les désordres profonds, dont nous venons de tracer le tableau symptomatique, retentissent, il est aisé de le concevoir, sur l'état général; et les adénoïdiens sont presque toujours des êtres malingres et chétifs chez qui la faiblesse intellectuelle s'ajoute à la débilité physique. L'enfant peine pour respirer, et, cependant, à chaque inspiration, il n'introduit dans les poumons qu'un volume d'air inférieur au volume normal. Aussi l'hématose se fait-elle d'une manière imparfaite ; et le sang, non revivifié, ne peut plus porter aux tissus qu'une nourriture insuffisante.

La vie est atteinte dans ses sources mêmes, et l'état constant de gêne de la respiration et de la nutrition empêche le développement des forces (Robert) et entrave la croissance. A cette nutrition imparfaite des tissus se joignent d'autres causes d'affaiblissement : les sueurs profuses, qui épuisent l'enfant; l'agitation et les terreurs nocturnes qui, entravant son sommeil, l'empêchent de prendre un repos réparateur; l'impossibilité dans laquelle ses oppressions faciles le mettent de se mêler aux jeux de ses camarades et de se livrer aux exercices physiques si utiles à son âge. L'enfant est souffreteux : il présente des adénites multiples cervicales ou sous-maxillaires, manifestations de son état scrofuleux. Les rhumes qu'il ne cesse de prendre au moindre changement de température font craindre à ses parents de le laisser sortir; maintenu dans un air confiné, il s'étiole de plus en plus; et son organisme affaibli, terrain admirablement préparé pour l'éclosion d'une maladie respiratoire aiguë ou pour le développement de la tuberculose, est incapable de résister dès que la contagion vient le frapper.

Symptômes physiques. — Les symptômes fonctionnels forment un ensemble assez net et assez saisissant pour faire préjuger d'une façon presque certaine du diagnostic. Cependant, pour l'affirmer, il est nécessaire de recourir à l'inspection de la cavité rhino-pharyngienne. Cet examen permet d'établir les *signes physiques* de l'affection. Il doit se pratiquer par : 1° la *rhinoscopie antérieure*; 2° la *rhinoscopie postérieure*; 3° le *toucher digital*. Il est nécessaire cliniquement de suivre cet ordre; car le toucher digital, irritant la paroi pharyngienne et le voile du palais, et les rendant intolérants, ne permettrait pas l'application ultérieure du miroir.

Rhinoscopie antérieure. — Nous n'insisterons pas sur la rhinoscopie antérieure. Les renseignements qu'on en tire sont de peu de valeur; les irrégularités de la cloison, éperons ou déviations, l'hypertrophie de la muqueuse des cornets inférieurs, des mucosités abondantes encombrent le plus souvent le méat inférieur et empêchent le rayon visuel de pénétrer jusqu'à la paroi postérieure du pharynx.

Cependant, quand les cavités nasales sont vastes ou bien quand, par un badigeonnage préalable de solution de cocaïne (au 1/10e), on a amené la rétraction complète de la muqueuse tuméfiée et qu'on a débarrassé le méat inférieur des mucosités, il est possible parfois d'apercevoir le rhinopharynx ; on remarque alors, obstruant l'orifice postérieur des choanes, une masse plus ou moins volumineuse : la limite inférieure en est marquée par une ligne ondulée. « Au-dessus d'elle est une surface tachetée de points

lumineux irréguliers, qui traduisent l'aspect tomenteux des végétations; au-dessous se trouve un espace vide, dans lequel, pendant l'émission de la voyelle *i*, on voit se lever le dos du voile du palais : et celui-ci soulève la masse adénoïdienne si elle est grosse, mouvement qui se traduit par le changement de position des points lumineux. De sorte que, non seulement le spéculum nasal fait reconnaître la présence des végétations, mais il fait même apprécier leur volume, d'après la hauteur où se voit leur limite inférieure; cet examen est contrôlé par l'introduction du stylet nasal, qui va tout au fond reconnaître les végétations et les sent molles et mobiles. » (Lermoyez.)

Si la rhinoscopie antérieure ne nous renseigne que fort imparfaitement sur l'état du cavum pharyngé, on ne doit cependant jamais manquer de la pratiquer, au début de la recherche des symptômes physiques, pour être fixé sur les lésions possibles des cavités nasales. Les notions qu'elle donnera serviront utilement au diagnostic différentiel des causes de la sténose nasale et permettront de tirer de précieuses indications sur la nécessité ultérieure d'interventions qui devront compléter l'ablation des végétations.

Rhinoscopie postérieure. — En inspectant le fond de la gorge, avec le seul abaisse-langue, on ne pourra apercevoir les végétations adénoïdes que dans les cas exceptionnels où elles sont assez volumineuses pour déborder du cavum et venir en quelque sorte faire hernie dans le pharynx buccal. Ordinairement, en effet, la vue en est masquée par le voile du palais et on doit, pour s'assurer de leur présence, recourir à la rhinoscopie postérieure.

La rhinoscopie postérieure, pour la technique de laquelle nous renverrons aux traités spéciaux, fait voir et diagnostiquer d'une façon certaine l'hypertrophie de l'amygdale de Luschka. Mais elle exige, outre l'habileté du médecin, de la docilité de la part du malade, et ne peut par conséquent se pratiquer, même avec beaucoup de douceur et de patience, que chez des sujets adolescents. Pour permettre l'introduction et la mise en position du miroir, on peut au préalable badigeonner assez vigoureusement le voile du palais et la paroi postérieure du pharynx avec une solution forte de cocaïne (au 1/10e ou au 1/5e). La rhinoscopie postérieure sera aussi, dans certains cas facilitée par l'emploi d'un rétracteur du voile du palais (Schnitzler, White, Moritz Schmidt).

Au lieu de la muqueuse uniforme, lisse et rosée, de l'état normal, on voit une masse plus ou moins volumineuse d'un tissu épais et rougeâtre. Cette masse peut se présenter sous différents aspects; et ainsi se déterminent les formes anatomo-pathologiques de l'affection. Tantôt c'est la tonsille seule qui est hypertrophiée, *forme circonscrite*, et on voit appendue à la voûte par sa surface plane une petite tumeur hémisphérique bien délimitée.

Dans la *forme disséminée*, toute la muqueuse de la voûte et la muqueuse des parois latérales (orifice tubaire) se couvrent de petites tumeurs mamelonnées, plus ou moins volumineuses, tantôt petites et formant une sorte de semis, ou bien descendant, en forme de stalactite, obstruer l'orifice postérieur des fosses nasales. Dans ce cas, la tumeur offre bien l'aspect

de végétations agglomérées, et ainsi se justifie, quant à l'aspect clinique, la dénomination, inexacte au point de vue anatomo-pathologique, de *végétations adénoïdes*. La masse peut être assez volumineuse pour remplir complètement l'espace libre normalement du cavum pharyngé; quelquefois même, ainsi que nous l'avons déjà signalé, elle se prolonge jusqu'au-dessous du voile du palais dans la région buccale du pharynx (*forme en masse*). Quand on apprécie, dans le miroir, le volume des végétations, il ne faut pas oublier qu'elles y apparaissent en raccourci et semblent moins volumineuses qu'en réalité.

La rhinoscopie postérieure, outre le siège et le volume des végétations adénoïdes, nous donne encore un renseignement important : l'aspect et la coloration de leur surface. Des mucosités abondantes, purulentes même, les recouvrent fréquemment. Si, ces mucosités enlevées, la tumeur apparaît d'un rouge vif, sanguinolente, en état d'inflammation aiguë, c'est que l'on est en présence d'une poussée momentanée d'*adénoïdite*, pendant laquelle, il ne faut pas l'oublier, le volume de la tumeur s'augmente et les symptômes auxquels elle donne lieu habituellement s'exagèrent.

Enfin, grâce à la rhinoscopie postérieure, nous pourrons examiner l'orifice pharyngé de la trompe d'Eustache et l'extrémité postérieure des cornets; établir le degré de leurs lésions et juger ainsi de la nécessité et de l'importance de leur traitement consécutif au curettage du pharynx.

Toucher digital naso-pharyngien. — Le doigt recourbé en crochet et porté derrière le voile du palais, pénètre dans le cavum pharyngé et en explore les diverses régions. Chez les enfants en bas âge, chez les malades plus âgés, mais indociles, c'est le seul mode d'examen direct possible : il est obligatoire. Même chez ceux où la rhinoscopie postérieure a été faite, nous conseillons d'y avoir recours; car les deux méthodes se complètent; et par le toucher digital, après avoir mieux apprécié le volume des tumeurs qui encombrent le rhino-pharynx, on se rend compte de leur consistance. Tout médecin doit savoir le pratiquer. Aussi insisterons-nous sur les détails de sa technique.

Le toucher digital du rhino-pharynx exige, avant d'être fait, les mêmes précautions antiseptiques qu'il est d'habitude de prendre pour le toucher vaginal. Le tissu adénoïdien s'enflamme avec la plus grande facilité; il faut donc éviter d'y porter des germes pathogènes. Lermoyez cite le cas, observé dans son service hospitalier, où un toucher naso-pharyngien non aseptique fit éclater une mastoïdite aiguë chez un enfant de cinq ans, vierge de tout passé otique. On aura donc soin, après s'être lavé les mains dans une solution antiseptique, de désinfecter minutieusement le doigt qui doit servir au toucher. Le savonnage à la brosse portera particulièrement sur la rainure de l'ongle, que l'on peut ensuite, pour plus de sécurité, remplir de poudre (bismuth, acide borique, iodol ou aristol); l'ongle aura été préalablement coupé aussi ras que possible, pour éviter toute déchirure des tissus avec lesquels le doigt se trouvera en contact. Nous recommandons de ne choisir, pour les soins de désinfection, que des liquides et des poudres insipides, pour éviter de ce côté tout désagrément à l'enfant.

Afin d'éviter toute morsure quand le doigt se trouvera introduit entre les arcades dentaires, on peut entourer le doigt explorateur d'un doigtier métallique ou en caoutchouc, que l'on stérilisera aussi préalablement. Les doigtiers que fournissent les fabricants d'instruments sont ordinairement trop longs et trop volumineux; ils engainent les deux premières phalanges et gênent ainsi la liberté de mouvement de la troisième. La première phalange seule se trouve au niveau des dents et peut être blessée si l'enfant ferme la bouche; il suffit donc que le doigtier protège la base du doigt, en descendant même un peu vers le métacarpien. Si l'on a au doigt quelque écorchure, on en fera l'occlusion avec une couche de collodion, de façon à éviter pour soi-même toute inoculation virulente consécutive.

Cela fait, voici comment il faut procéder au toucher; l'enfant sera assis sur la cuisse droite d'un aide, qui lui immobilise les jambes, en les serrant entre les siennes croisées en avant; il lui maintient aussi les mains. Le médecin se place alors à la droite de l'enfant; de sa main gauche, il lui entoure la tête, qu'il appuie solidement contre sa poitrine ou sa hanche et, en même temps, profitant d'un moment où l'enfant ouvre la bouche, avec un doigt il déprime la joue entre les dernières molaires. Si l'enfant, cédant à la peur et à un mouvement instinctif de défense, veut serrer les dents, il se mord la joue et la douleur qu'il en ressent, plus pénible que celle du toucher, lui fait rouvrir la bouche.

Le médecin introduit alors franchement l'index de la main droite dans la bouche jusqu'à la paroi postérieure du pharynx. L'index est étendu, la face palmaire tournée vers la voûte palatine, la face dorsale, glissant sur la langue qui lui sert de guide et qu'il faut souvent maintenir déprimée pour se livrer passage. Les autres doigts, pour laisser toute liberté à l'index, sont tenus fléchis dans la paume de la main.

Arrivé à la paroi postérieure du pharynx, passant entre la luette et un des piliers du voile, on recourbe l'index pour l'engager derrière le voile du palais, et, abaissant le coude, on porte le doigt directement en haut vers la voûte pharyngienne; à l'état normal, la cavité pharyngienne est libre; ses parois sont lisses et résistantes, comme la paroi postérieure du pharynx buccal ou celle de la voûte palatine. Si les végétations sont volumineuses et remplissent la cavité du pharynx nasal, entre la paroi postérieure du pharynx et le bord postérieur du voile du palais, le doigt est immédiatement arrêté et pénètre dans une masse irrégulière, plus ou moins consistante, se laissant parfois facilement écraser et donnant la sensation d'un paquet de vers de terre.

La tumeur est-elle moins volumineuse, le doigt, fortement recourbé, remonte derrière le dos du voile et rencontre le bord postérieur de la cloison nasale, dont la crête lui sert de point de repère. En avant du doigt, à droite et à gauche, on reconnaît l'orifice postérieur des narines; on les explore tour à tour, et se rendant compte de la situation exacte des végétations, on détermine le degré d'obstruction de chacune. Dans certains cas, on suit, sans être arrêté par la masse adénoïdienne, le bord postérieur du vomer jusqu'à sa jonction avec la voûte pharyngée; et c'est alors seulement que, chan-

geant à nouveau la position recourbée du doigt et le remettant dans l'extension forcée, pour le porter le plus profondément possible, on arrive à sentir tout à fait en haut de la cavité, dans la région qui répond à l'apophyse basilaire de l'occipital, à l'arc antérieur de l'atlas et au trousseau fibreux qui les réunit, une masse peu volumineuse constituée par l'hypertrophie nettement circonscrite de l'amygdale pharyngée. Il est nécessaire, si l'on veut faire un examen complet de la voûte pharyngée, de donner à l'index explorateur ces deux positions : 1° flexion, 2° extension forcée.

La voûte explorée, il faut se rendre compte de l'état des parois latérales. La région latérale droite s'explore assez facilement en faisant exécuter à la main un mouvement de rotation qui porte contre elle la pulpe du doigt ; pour la région latérale gauche, les sensations sont moins précises, car on ne peut la reconnaître qu'avec la face unguéale de la phalangette. Pour que l'examen se complète dans tous ses détails, il peut donc être utile dans certains cas de toucher avec l'index gauche.

Chez les tout jeunes enfants, le toucher n'est pas possible avec l'index. L'espace compris entre l'arcade dentaire et la paroi postérieure du pharynx n'est pas assez long pour permettre au doigt de se recourber; en outre, l'isthme du gosier n'est pas toujours assez large pour que l'extrémité de la phalangette, en quelque sorte bridée par le voile qui forme une véritable sangle, puisse s'introduire dans le rhino-pharynx. Il faut donc pratiquer le toucher avec le petit doigt, ou mieux encore et plus pratiquement, faire en même temps le diagnostic et le traitement: on introduit immédiatement et sans s'arrêter à des essais inutiles d'exploration, la pince dans le rhino-pharynx, et, faisant les manœuvres opératoires, on retire, si elles existent, les végétations entre les mors de la pince.

Quand l'examen est terminé, le doigt quitte la cavité pharyngienne et, seulement quand on l'a sorti de la bouche, on cesse de maintenir l'enfant dans l'immobilité.

Le doigt qu'on retire, après avoir pratiqué le toucher, ramène fréquemment des débris de végétation, preuve certaine de l'exactitude du diagnostic. Le plus souvent, il est assez abondamment teinté de sang, les végétations se laissent facilement écraser sous le contact qui les froisse, et l'écoulement de sang qui en résulte peut être assez abondant pour que l'enfant non seulement crache de la salive striée de sang, mais encore saigne du nez pendant quelques instants. Si l'on pratique l'examen devant les parents, il est bon de les prévenir de la chose et de leur expliquer que c'est un élément de plus de diagnostic ; le toucher digital de la cavité naso-pharyngienne saine ne déterminant jamais d'hémorragie.

Sans être douloureux, le toucher digital est fort désagréable pour le petit malade, surtout en raison de l'appréhension vive qu'il lui cause; et, puisque c'est une nécessité de diagnostic, on doit donc s'efforcer d'acquérir assez de dextérité pour l'exécuter, avec douceur et rapidité, minutieux et complet.

Il faut aussi savoir se mettre à l'abri de quelques erreurs : c'est ainsi que, au moment d'introduire le doigt derrière le voile du palais, il faut éviter de refouler la luette devant soi; elle pourrait donner, pelotonnée sur

elle-même, la sensation molle des végétations. Quand on pratique le toucher digital, la luette et le voile du palais doivent librement tomber le long de la face palmaire de l'index. Le doigt est-il introduit dans la cavité pharyngienne, une autre erreur peut se produire : les parties latérales du pharynx se contractent et se plissent; elles viennent enserrer le doigt, qui croit alors sentir des excroissances adénoïdes là où il n'y a que les irrégularités artificielles de la muqueuse. Il faut, dans ce cas, prolonger quelque peu le toucher pour laisser au spasme le temps de se rompre. Ces contractions, ramenant sur elles-mêmes les végétations, peuvent, contrairement à ce que nous avons signalé pour la rhinoscopie postérieure, laisser croire que la tumeur est plus volumineuse qu'en réalité. Enfin, quand on reconnaît la paroi postérieure, il ne faut pas oublier que le tubercule antérieur de l'atlas y fait souvent une saillie dure, très appréciable, et prendre pour un état pathologique ce qui existe normalement.

Le toucher est-il pratiqué au moment d'une crise aiguë d'adénoïdite, la tumeur paraît, nous l'avons dit, plus volumineuse. Il faut donc calmer l'inflammation et faire à nouveau le toucher quelque temps après, pour avoir la notion exacte du volume des végétations à l'état chronique. En résumé, le toucher digital naso-pharyngien, habilement exécuté, est de tous les moyens de diagnostic le plus parfait et le plus complet, puisque, après nous avoir permis de constater l'existence des végétations adénoïdes, il nous renseigne sur leur mode d'implantation, médian, latéral ou diffus, sur leur volume et le degré d'obstruction des choanes et de l'orifice tubaire, sur leur consistance et les difficultés opératoires qui peuvent en résulter.

Quand, par les divers modes d'exploration du naso-pharynx, on a nettement établi l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, l'examen clinique du malade doit être complété par l'inspection des organes voisins. Les altérations qu'on y observe ne sont que des complications de l'affection du rhino-pharynx. Il faudra donc revenir à l'examen des fosses nasales et bien préciser tous les détails des lésions, dont on n'aura vu que l'ensemble au premier examen rhinoscopique.

L'état de l'audition sera soigneusement noté; le tympan, l'oreille moyenne et l'oreille interne seront inspectés minutieusement. De leur état dépend le pronostic des troubles auriculaires, après le curettage du pharynx.

On examinera les amygdales palatines, la luette, la paroi postérieure du pharynx buccal, l'amygdale linguale, le larynx et la trachée, soit avec l'abaisse-langue, soit avec le miroir.

On auscultera la poitrine; on se fixera sur l'état des poumons et des ganglions bronchiques; et l'on évitera ainsi de promettre la disparition d'une toux qu'entretiendrait, après l'opération et la disparition du catarrhe rhino-pharyngien, une lésion thoracique plus profonde.

Enfin, dans son ensemble, la constitution du petit malade doit être l'objet d'une étude attentive; et, s'il est exempt de toute tare diathésique, il sera permis d'assurer aux parents, du fait même de l'intervention opératoire, un changement profond dans son état général et l'amélioration définitive de sa santé.

[*H. CUVILLIER*]

geant à nouveau la position recourbée du doigt et le remettant dans l'extension forcée, pour le porter le plus profondément possible, on arrive à sentir tout à fait en haut de la cavité, dans la région qui répond à l'apophyse basilaire de l'occipital, à l'arc antérieur de l'atlas et au trousseau fibreux qui les réunit, une masse peu volumineuse constituée par l'hypertrophie nettement circonscrite de l'amygdale pharyngée. Il est nécessaire, si l'on veut faire un examen complet de la voûte pharyngée, de donner à l'index explorateur ces deux positions : 1° flexion, 2° extension forcée.

La voûte explorée, il faut se rendre compte de l'état des parois latérales. La région latérale droite s'explore assez facilement en faisant exécuter à la main un mouvement de rotation qui porte contre elle la pulpe du doigt; pour la région latérale gauche, les sensations sont moins précises, car on ne peut la reconnaître qu'avec la face unguéale de la phalangette. Pour que l'examen se complète dans tous ses détails, il peut donc être utile dans certains cas de toucher avec l'index gauche.

Chez les tout jeunes enfants, le toucher n'est pas possible avec l'index. L'espace compris entre l'arcade dentaire et la paroi postérieure du pharynx n'est pas assez long pour permettre au doigt de se recourber; en outre, l'isthme du gosier n'est pas toujours assez large pour que l'extrémité de la phalangette, en quelque sorte bridée par le voile qui forme une véritable sangle, puisse s'introduire dans le rhino-pharynx. Il faut donc pratiquer le toucher avec le petit doigt, ou mieux encore et plus pratiquement, faire en même temps le diagnostic et le traitement; on introduit immédiatement et sans s'arrêter à des essais inutiles d'exploration, la pince dans le rhino-pharynx, et, faisant les manœuvres opératoires, on retire, si elles existent, les végétations entre les mors de la pince.

Quand l'examen est terminé, le doigt quitte la cavité pharyngienne et, seulement quand on l'a sorti de la bouche, on cesse de maintenir l'enfant dans l'immobilité.

Le doigt qu'on retire, après avoir pratiqué le toucher, ramène fréquemment des débris de végétation, preuve certaine de l'exactitude du diagnostic. Le plus souvent, il est assez abondamment teinté de sang, les végétations se laissent facilement écraser sous le contact qui les froisse, et l'écoulement de sang qui en résulte peut être assez abondant pour que l'enfant non seulement crache de la salive striée de sang, mais encore saigne du nez pendant quelques instants. Si l'on pratique l'examen devant les parents, il est bon de les prévenir de la chose et de leur expliquer que c'est un élément de plus de diagnostic ; le toucher digital de la cavité naso-pharyngienne saine ne déterminant jamais d'hémorragie.

Sans être douloureux, le toucher digital est fort désagréable pour le petit malade, surtout en raison de l'appréhension vive qu'il lui cause; et, puisque c'est une nécessité de diagnostic, on doit donc s'efforcer d'acquérir assez de dextérité pour l'exécuter, avec douceur et rapidité, minutieux et complet.

Il faut aussi savoir se mettre à l'abri de quelques erreurs : c'est ainsi que, au moment d'introduire le doigt derrière le voile du palais, il faut éviter de refouler la luette devant soi; elle pourrait donner, pelotonnée sur

elle-même, la sensation molle des végétations. Quand on pratique le toucher digital, la luette et le voile du palais doivent librement tomber le long de la face palmaire de l'index. Le doigt est-il introduit dans la cavité pharyngienne, une autre erreur peut se produire : les parties latérales du pharynx se contractent et se plissent; elles viennent enserrer le doigt, qui croit alors sentir des excroissances adénoïdes là où il n'y a que les irrégularités artificielles de la muqueuse. Il faut, dans ce cas, prolonger quelque peu le toucher pour laisser au spasme le temps de se rompre. Ces contractions, ramenant sur elles-mêmes les végétations, peuvent, contrairement à ce que nous avons signalé pour la rhinoscopie postérieure, laisser croire que la tumeur est plus volumineuse qu'en réalité. Enfin, quand on reconnaît la paroi postérieure, il ne faut pas oublier que le tubercule antérieur de l'atlas y fait souvent une saillie dure, très appréciable, et prendre pour un état pathologique ce qui existe normalement.

Le toucher est-il pratiqué au moment d'une crise aiguë d'adénoïdite, la tumeur paraît, nous l'avons dit, plus volumineuse. Il faut donc calmer l'inflammation et faire à nouveau le toucher quelque temps après, pour avoir la notion exacte du volume des végétations à l'état chronique. En résumé, le toucher digital naso-pharyngien, habilement exécuté, est de tous les moyens de diagnostic le plus parfait et le plus complet, puisque, après nous avoir permis de constater l'existence des végétations adénoïdes, il nous renseigne sur leur mode d'implantation, médian, latéral ou diffus, sur leur volume et le degré d'obstruction des choanes et de l'orifice tubaire, sur leur consistance et les difficultés opératoires qui peuvent en résulter.

Quand, par les divers modes d'exploration du naso-pharynx, on a nettement établi l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, l'examen clinique du malade doit être complété par l'inspection des organes voisins. Les altérations qu'on y observe ne sont que des complications de l'affection du rhino-pharynx. Il faudra donc revenir à l'examen des fosses nasales et bien préciser tous les détails des lésions, dont on n'aura vu que l'ensemble au premier examen rhinoscopique.

L'état de l'audition sera soigneusement noté : le tympan, l'oreille moyenne et l'oreille interne seront inspectés minutieusement. De leur état dépend le pronostic des troubles auriculaires, après le curettage du pharynx.

On examinera les amygdales palatines, la luette, la paroi postérieure du pharynx buccal, l'amygdale linguale, le larynx et la trachée, soit avec l'abaisse-langue, soit avec le miroir.

On auscultera la poitrine : on se fixera sur l'état des poumons et des ganglions bronchiques; et l'on évitera ainsi de promettre la disparition d'une toux qu'entretiendrait, après l'opération et la disparition du catarrhe rhino-pharyngien, une lésion thoracique plus profonde.

Enfin, dans son ensemble, la constitution du petit malade doit être l'objet d'une étude attentive : et, s'il est exempt de toute tare diathésique, il sera permis d'assurer aux parents, du fait même de l'intervention opératoire, un changement profond dans son état général et l'amélioration définitive de sa santé.

[*H. CUVILLIER*]

Formes. — Marche. — C'est au milieu de la seconde enfance que se trouvent réalisés dans leur ensemble les symptômes dont nous venons de tracer le tableau clinique — et c'est un adénoïdien de 6 à 12 ans que nous avons pris pour type de notre description. Au début de la première enfance, à la fin de l'adolescence et à l'âge adulte, certains traits doivent en être modifiés; et ainsi se réalisent les trois formes cliniques de l'affection : *celle du nourrisson, la forme classique, celle de l'adulte.*

Chez le nourrisson, les troubles respiratoires dominent la scène; Lubet-Barbon a donné une excellente description des troubles que provoque, à cet âge, l'obstruction du rhino-pharynx. La respiration se fait la bouche ouverte; elle est pénible, très bruyante, et peut en imposer, chez un médecin non prévenu du fait, pour un cornage d'origine plus profonde. Cependant, l'auscultation ne révèle rien d'anormal dans la poitrine; et si, quand on pince les ailes du nez, le bruit cesse, on peut être assuré qu'il s'agit bien de ronflement (Empis). Les ailes du nez sont animées de battements précipités, comme s'il s'agissait d'une dyspnée aiguë broncho-pulmonaire.

Pendant la nuit, la difficulté respiratoire s'exagère encore; le ronflement augmente au point de gêner les personnes qui dorment dans la même pièce. L'enfant ne cesse de s'agiter dans le lit; le visage devient livide, se couvre de sueur; il se réveille fréquemment en proie à l'oppression et les parents épouvantés croient qu'il va étouffer (spasme glottique). Il a des convulsions.

Les quintes de toux, surtout nocturnes, rappellent celles de la coqueluche. Mais elles ne se produisent pas si l'on appuie sur la trachée, tandis qu'elles éclatent quand on introduit l'abaisse-langue dans la bouche de l'enfant.

Le nez ne cesse de couler; l'orifice antérieur des narines, la lèvre supérieure s'irritent; les éternuements sont fréquents. Les fosses nasales sont encombrées de croûtes ou de mucosités purulentes qui tombent dans l'arrière-cavité des fosses nasales et donnent lieu à du catarrhe rhino-pharyngien secondaire. Le tirage permanent auquel sont soumis les petits malades peut provoquer de l'emphysème aigu.

Dans ces conditions, la santé générale de l'enfant ne peut que péricliter; car, à l'insuffisance respiratoire, s'ajoute l'insuffisance de l'alimentation.

L'obstruction du rhino-pharyx empêche la respiration par la voie nasale; l'enfant se trouve donc dans l'impossibilité de téter et de respirer en même temps, et la succion ne peut pas s'accomplir dans les conditions normales. Si l'on essaie de le faire téter, après avoir pris bruyamment quelques gorgées de lait, il quitte brusquement le sein; il se dresse en arrière, se contractant et ouvrant largement la bouche, pour inspirer l'air qui lui manque. Il avale de travers, se met à tousser et fréquemment vomit le peu de nourriture absorbée. L'alimentation est ainsi entravée; et, loin de grossir, le nourrisson, dont la croissance était restée quelque temps stationnaire, finit par perdre du poids et s'étiole de plus en plus : ainsi se réalise la *cachexie adénoïdienne*. Si l'on n'intervient pas à temps par un diagnostic habilement posé et une intervention opportune, la cachexie augmente de jour en jour; l'enfant meurt de faim. Il eût été facile, en soupçonnant la cause des accidents, de

les faire disparaître presque comme par enchantement; et le coup de pince qui, désobstruant la cavité pharyngienne, permet de reprendre l'alimentation normale, sauve la vie de l'enfant.

Quelques mois plus tard, quand il doit commencer à parler, le petit adénoïdien est exposé à un autre danger : les troubles auriculaires. Ces troubles apparaissent quelquefois de très bonne heure; les poussées d'adénoïdite entraînent à leur suite des écoulements d'oreille ou de l'obstruction tubaire, avec développement consécutif de sclérose du tympan et de la caisse. S'ils sont bilatéraux, si la cause qui les a provoqués n'est pas supprimée, et bien au contraire continue à les entretenir, ces troubles entraînent la perte totale de l'audition. L'enfant, incapable d'apprendre le langage articulé, devient ainsi *sourd-muet*.

Chez l'adulte, les symptômes qu'amène l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée forment aussi un ensemble un peu différent de celui que nous avons décrit. Mais nous n'avons pas, dans ce traité spécial aux *Maladies de l'enfance*, à nous en occuper, sauf toutefois en ce que nous pouvons y trouver d'intéressant au sujet de la *marche* et de l'*évolution* de l'affection.

Formée d'éléments lymphatiques, la tumeur, qui remplit le cavum pharyngé, subordonne sa marche clinique à son évolution histologique. A la fin de la première enfance et pendant toute la seconde, elle est en pleine période d'activité et de développement : c'est l'âge où « on pourrait dire que le système conjonctivo-lymphatique, fonctionnant avec une sorte de suractivité au détriment du reste de l'organisme, semble constamment disposé à réagir avec excès » (Potain, art. Lymphatique, *Dict. encyclop.*), et nous trouvons ainsi l'explication des poussées si fréquentes d'inflammation, d'adénoïdite, que nous avons signalées. Puis, vers la quinzième année, au moment de la puberté, elle cesse ordinairement de s'accroître et, subissant alors la loi de régression qui entraîne dans son mouvement d'involution tout le tissu adénoïde de l'organisme, elle tend à s'atrophier. La cavité du naso-pharynx, suivant le développement de la face, s'est elle-même agrandie; sa capacité s'est augmentée, la tumeur qu'elle contenait reste stationnaire, diminue même parfois : de toutes façons, les symptômes doivent donc s'amender. C'est en effet ce qui se produit; et les phénomènes mécaniques d'obstruction sont beaucoup moins accentués chez l'adulte que chez l'enfant; ce sont les phénomènes d'inflammation qui passent au premier plan.

La respiration nasale est presque toujours possible, la masse adénoïdienne n'étant plus assez volumineuse pour fermer les choanes. Si elle se trouve gênée, c'est par les lésions des fosses nasales elles-mêmes, rhinite hypertrophique, déviations et éperons de la cloison.

Le catarrhe rhino-pharyngien est ordinairement très accusé, entraînant à sa suite des troubles marqués de la voix; c'est souvent le seul symptôme pour lequel l'adénoïdien adulte vient consulter. Fréquemment aussi il se plain' des oreilles (bourdonnements, surdité). Toutes les fois donc qu'un malade se présente avec les signes d'un catarrhe pharyngien, rebelle depuis longtemps déjà à tous les traitements ou bien avec des désordres de l'audition dont on ne peut pas trouver uniquement l'explication par

l'examen de l'oreille, il faut penser que ces troubles peuvent être sous la dépendance d'une inflammation entretenue par l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée ; et, dans ces cas, le seul moyen de faire le diagnostic positif est de pratiquer l'examen rhinoscopique postérieur et de constater, au niveau de la voûte, l'existence de tumeurs adénoïdes.

Ainsi donc, si parfois, par régression spontanée, les végétations adénoïdes disparaissent complètement, après la puberté ; si l'examen de la voûte pharyngée n'en révèle aucune trace à l'âge adulte et si leur existence antérieure pendant l'enfance ne peut être établie que par les stigmates indélébiles qu'elles ont imprimés à l'organisme, en entravant le développement de la face et du thorax, il est d'autres cas — cas fréquents ainsi que nous l'avons montré dans notre thèse (*Végét. adén. chez l'adulte*, Paris 1891) — où ces végétations adénoïdes, développées aux premières années de l'existence, persistent après la puberté, sans même entrer en régression et sans présenter autour des follicules clos et le long des vaisseaux la production abondante de tissu fibreux qu'ont signalée Luc et Dubief. Ainsi que nous le rappelions en traitant de l'anatomie pathologique, l'examen histologique de végétations enlevées chez des malades de 60 ou 65 ans a été de tous points semblable à celui de végétations d'enfants.

Telles sont les modifications que chez le nourrisson et chez l'adulte l'âge vient imprimer à la forme classique de l'affection. Mais cette forme classique elle-même, selon le mode d'association des divers symptômes qui la constituent et selon leur importance relative, évolue sous *trois types cliniques* :

1° Le *type respiratoire*, caractérisé par la sténose nasale ; la nécessité de la respiration par la bouche et les accidents secondaires qui s'y rattachent : rhinite chronique, catarrhe rhino-pharyngien, toux, laryngo-bronchites, troubles du développement de la face et du développement général, troubles nerveux. L'audition est normale.

2° Le *type auriculaire*, dans lequel les troubles respiratoires sont nuls et où l'oreille seule est atteinte : obstruction tubaire, catarrhe tubo-tympanique, otites sèches chroniques, ou otites purulentes. Ce type auriculaire demande à être bien connu ; aucun des signes habituels de l'obstruction du rhino-pharynx n'existe et rien, du côté de la respiration, ne peut faire soupçonner une affection du cavum pharyngé. Les fosses nasales sont libres : l'enfant respire normalement la bouche fermée ; il n'a ni toux, ni catarrhe pharyngien.

La tumeur adénoïde évolue donc d'une façon *insidieuse et latente* en quelque sorte, ne se manifestant par aucun symptôme qui frappe immédiatement le médecin et retienne l'attention sur la possibilité de son existence. Et cependant c'est bien elle qui tient sous sa dépendance tous les troubles auriculaires. Si l'on n'en fait pas l'ablation, c'est en vain qu'on essaiera de désobstruer la trompe, de tarir l'écoulement purulent. Au moment où l'on croit toucher à la guérison, la récidive se produit ; et ces rechutes successives désespèrent les parents. Mieux éclairé et s'il en attaquait directement la cause, le médecin obtiendrait la guérison d'un symptôme secondaire, qu'il s'efforce en vain de combattre directement. Ce type clinique auriculaire

correspond à la forme anatomo-pathologique où l'on trouve non une masse volumineuse remplissant la cavité du pharynx nasal, mais de petites végétations adénoïdes disséminées à la voûte, sur les parois latérales, au niveau de l'orifice tubaire, et déterminant des accidents, non plus mécaniquement, mais par l'inflammation de voisinage qu'elles provoquent et entretiennent.

Toutes les fois donc où un enfant souffre de l'oreille, il ne faut pas manquer de faire l'examen du rhino-pharynx.

3° Le *type mixte*, dans lequel le type respiratoire et le type auriculaire associés forment le syndrome complet et classique, à l'heure actuelle, des tumeurs adénoïdes.

Dans quelles proportions ces types cliniques se rencontrent-ils et à quel âge les observe-t-on de préférence? C'est là un dernier point intéressant qu'il nous reste à étudier. Nous avons établi deux statistiques de cas de végétations adénoïdes. Dans l'une, 425 cas composés d'enfants et d'adultes, le type respiratoire seul est noté 205 fois, le type auriculaire seul 58, le type mixte 182 fois. Dans l'autre, 816 cas recueillis à la policlinique de M. le professeur Grancher, seulement chez des enfants de 0 à 16 ans; les troubles respiratoires existent seuls 558 fois; les troubles auditifs seuls 10 fois; les troubles associés, 148 fois. Nous en conclurons donc que dans les premières années le type respiratoire prédomine en relation avec l'obstruction mécanique des choanes, facilement réalisée à cet âge dans la cavité étroite du pharynx nasal. Puis, à mesure que la tumeur se développe, elle arrive à obstruer latéralement l'orifice tubaire ou bien détermine, dans les poussées d'adénoïdite, des phénomènes d'irritation qui, par le canal de la trompe d'Eustache, se propagent à l'oreille moyenne. Ainsi s'établissent les troubles auriculaires, et c'est en effet dans la seconde enfance, pendant l'adolescence et à l'âge adulte qu'ils s'observent le plus fréquemment.

Complications. — Pronostic. — Certains auteurs décrivent comme des complications les poussées inflammatoires d'adénoïdite, les déformations faciales et thoraciques, les troubles du côté de l'oreille moyenne. A notre avis, l'importance et la fréquence de ces accidents sont telles et ils s'enchaînent si étroitement avec les autres signes de l'affection qu'il n'est pas possible de les en dissocier. Nous avons donc cru être plus logique et rendre notre description plus claire en les faisant rentrer dans le tableau symptomatique.

Comme complications de voisinage des tumeurs adénoïdes, on peut décrire la rhinite hypertrophique, l'hypertrophie des amygdales palatines et la pharyngite granulo-vasculaire chronique. Des complications plus éloignées peuvent aussi se produire. Les végétations adénoïdes provoquent et tiennent sous leur dépendance, par infection secondaire due à leurs sécrétions muco-purulentes, des accidents des voies respiratoires (laryngo-trachéites, bronchites à répétition) ou digestives (gastro-entérites). Des travaux récents ont bien mis en évidence les relations qui existent entre les affections rhino-pharyngées et les poussées d'entérite muco-membraneuse, si fréquentes chez les enfants.

Dans tous ces cas, la guérison ne pourra être obtenue qu'après l'ablation des végétations adénoïdes.

Nous n'avons pas à entrer ici dans l'étude détaillée de ces diverses maladies qui sont l'objet de chapitres spéciaux.

Enfin, nous insisterons à nouveau sur l'examen nécessaire de la poitrine et de l'état général, de façon à être assuré qu'aucune lésion thoracique (bronchite chronique, emphysème, adénopathie trachéo-bronchique, tuberculose) ou qu'aucune influence diathésique ne viendra contre-balancer les heureux effets habituels du traitement.

C'est en effet quand elle est abandonnée à elle-même ou qu'on se refuse à appliquer aux accidents dont l'enfant souffre une thérapeutique rationnelle, que le pronostic de l'affection est sérieux. Assurément les tumeurs adénoïdes ne menacent pas directement par elles-mêmes l'existence; mais l'importance du rôle qu'elles jouent dans la pathologie infantile s'affirme de plus en plus, à mesure que les praticiens, et surtout ceux qui s'occupent de pédiatrie, s'intéressent davantage à une étude restée jusqu'ici dans le domaine d'observation un peu restreint des spécialistes; et que les faits d'ordre général viennent s'ajouter aux faits particuliers tout d'abord observés.

Certains médecins, d'esprit prévenu et acceptant difficilement toute notion nouvelle qui modifie leurs idées acquises, ont cru pouvoir critiquer cette opinion et prétendre que, du temps où les tumeurs adénoïdes n'étaient pas traitées, la santé des enfants était aussi bonne. Ce raisonnement ne saurait être sérieusement soutenu et l'argument n'est pas valable; car, depuis de longues années, la gravité des accidents dus à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée a été observée et décrite; seulement les auteurs incriminaient à tort l'hypertrophie des amygdales palatines. En 1843, Alph. Robert, dans le mémoire sur le *Gonflement chronique des amygdales chez les enfants* qu'il publie dans le *Bulletin général de thérapeutique*, n'écrit-il pas : « Chez tous, l'état constant de la gêne de la respiration et de la nutrition empêche le développement des forces et produit un état de pâleur, de maigreur et de faiblesse qui dénote le peu d'activité de l'hématose et *l'atteinte portée aux sources mêmes de la vie. Malheur à ces enfants si, à l'état actuel de dyspnée, vient se joindre une maladie accidentelle des organes respiratoires capables d'en augmenter l'intensité !* »

Ainsi donc, les accidents étaient connus; leur véritable cause seule échappait. « Victimes d'une séculaire erreur de diagnostic, dit Raugé, les malheureux adénoïdiens, errant du cabinet de l'auriste à la consultation de médecine générale, de celle du laryngologue à l'antichambre du dentiste, s'en allaient à l'aventure, quêtant secours ici ou là, suivant la phase de l'affection ou le caprice de ses multiples symptômes. Le dentiste appliquait un appareil extérieur qu'il faisait garder des années; l'auriste pratiquait des cathétérismes de la trompe qui ne produisaient pas grand'chose ou des lavages de l'oreille qui ne produisaient rien du tout; le laryngologue badigeonnait, le médecin général prescrivait l'huile de foie de morue. Tout cela n'aggravait

pas beaucoup le mal, mais le mal s'aggravait de lui-même jusqu'à ce qu'enfin, de guerre lasse, on suspendît tout traitement. »

Et alors des troubles irrémédiables en résultaient : arrêt de la croissance, déformations faciales et thoraciques; emphysème pulmonaire et bronchites chroniques; surdité, liée à l'inflammation tubo-tympanique ou aux otorrhées, catarrhe rhino-pharyngien, provoquant trop souvent la neurasthénie.

Heureux encore était l'adénoïdien d'avoir échappé, dans son enfance maladive, à la contagion d'infections plus graves trouvant dans son organisme, frappé de déchéance, un terrain tout préparé d'évolution : les infections secondaires des fièvres éruptives, la diphtérie ou la tuberculose.

Ainsi donc, troubles directs d'une part, moindre résistance d'autre part de l'organisme aux contagions possibles, locales de la gorge ou générales, tels sont les points dont il importe de bien peser et de faire ressortir l'importance quand il s'agit de déterminer et de faire accepter le traitement de l'affection.

Le traitement, en effet, institué logiquement et surtout en temps opportun, modifie d'une façon complète le pronostic; et, quand on a pu en observer les heureux résultats non seulement immédiatement après l'opération, mais encore dans l'avenir, on doit être convaincu de sa nécessité.

Sans revenir sur le rétablissement normal de la respiration, la disparition des troubles auditifs, des troubles nerveux et intellectuels, des accidents respiratoires et gastro-intestinaux ainsi que des malformations faciales, nous rappellerons ici les recherches de Castex, Malherbe et Mr Magnus (thèse, Paris, 1895), qui ont déterminé, par des observations nombreuses, le mouvement de croissance après l'intervention. Les tableaux de croissance post-opératoire qu'ils ont dressés donnent les accroissements en poids, taille et périmètre thoracique, dont les moyennes ont été calculées au bas de chaque tableau. Prenant comme *unité de croissance* la croissance annuelle normale, d'après les tables de Quételet pour les poids et taille, d'après celle de Pagliani pour le périmètre thoracique, M. le Dr Magnus a pu établir que le mouvement de croissance augmente un peu plus d'une fois et demie dans le premier mois; de deux fois et demie au bout de deux mois; que, se ralentissant, il n'atteint plus guère qu'une fois au troisième mois et décroît ensuite progressivement et proportionnellement à 0,55 à six mois, et à 0,17 au bout d'un an. Comme l'auteur le fait à juste titre remarquer, si les adénoïdiens bénéficient surtout de l'intervention dans les premiers temps qui suivent celle-ci, le phénomène s'explique facilement : l'obstacle disparu, il y a dans les premiers mois une poussée de croissance, qui se calme ensuite. La santé générale se rétablit et les choses reprennent leur cours normal.

Diagnostic. — Au diagnostic positif et différentiel, nous ajouterons l'étude du diagnostic des indications thérapeutiques.

Le *diagnostic positif* se fait d'après l'ensemble des symptômes fonctionnels et physiques. Quand on voit se présenter à la consultation un petit malade l'air étonné et hébété, les yeux éteints, les joues aplaties, le nez pincé, la mine allongée, la bouche entr'ouverte, la lèvre supérieure trop épaisse et ne recouvrant qu'incomplètement les incisives qui chevauchent

les unes sur les autres; quand, en interrogeant les parents, on apprend qu'il respire difficilement par le nez; qu'il ronfle la nuit et qu'en proie à des cauchemars et à de l'oppression il se réveille souvent dans un sommeil agité, qu'il tousse fréquemment, qu'il a une dureté de l'ouïe permanente ou intermittente, que ses oreilles suppurent : la réunion de tous ces symptômes fonctionnels caractérise le type complet de l'adénoïdien. Elle est assez nette et assez saisissante pour faire préjuger d'une façon certaine d'un diagnostic que confirmera l'examen physique : pratique-t-on l'examen rhinoscopique ou le toucher digital, on rencontrera dans le cavum pharyngé une masse molle, irrégulière, dont l'ongle détache facilement un fragment. Cette masse ne peut être que l'amygdale pharyngée, hypertrophiée.

Pendant l'enfance, aucune autre variété de tumeurs n'est susceptible d'envahir le pharynx nasal; et simplement pour mémoire, nous citerons, au milieu des très nombreuses observations que nous avons réunies, le cas unique d'une enfant d'une dizaine d'années chez laquelle une grappe de polypes muqueux, à l'insertion choanale, obstruait le cavum pharyngé. Nous n'avions pu faire la rhinoscopie postérieure qui nous eût évité l'erreur de diagnostic; de même la rhinoscopie antérieure, dans un méat inférieur encombré par l'hypertrophie de la pituitaire, n'avait pas permis à la vue d'arriver jusqu'à l'orifice postérieur des fosses nasales. Le toucher digital nous ayant donné la sensation d'une masse mollasse, nous avions conclu à des végétations adénoïdes; la pince ramena une grappe de polypes muqueux.

Au moment de l'adolescence, il faudra penser à la possibilité d'un polype fibreux naso-pharyngien. Il ne se développe guère que vers la quinzième année; il ne faut cependant pas oublier qu'on en a trouvé chez des enfants de 8 et 13 ans (Ruault).

Le diagnostic est parfois délicat au début de l'évolution du fibrome, et Moure en a bien fait ressortir l'importance (Soc. laryngol., 1890) : quand la tumeur a dépassé le voile du palais et envahi les cavités voisines, nez, orbites, sinus, on ne peut en effet penser aux tumeurs adénoïdes, qui ne prennent jamais un pareil développement. Au point de vue de l'examen direct, on se rappellera que le polype naso-pharyngien est lisse, poli à sa surface, de couleur rougeâtre plus ou moins foncée, sillonné de vaisseaux toujours assez volumineux ; la sensation qu'il donne au doigt est dure, cartilagineuse ; la masse est immobile, unie, à peine tomenteuse au niveau de son insertion bien limitée ; et le toucher digital provoque non plus comme dans le cas de végétations adénoïdes un suintement sanguin insignifiant, mais souvent une hémorragie véritable.

Les épistaxis répétées et très abondantes qu'on observe à la première période de développement des polypes fibreux n'ont rien d'analogue à celles qui, dans l'évolution des végétations adénoïdes, sont liées à la rhinite hypertrophique. D'ailleurs la marche rapide et envahissante du fibrome ne tarde pas à lever tous les doutes, quand ils ne le sont déjà par l'examen histologique d'une parcelle enlevée à la tumeur.

Si l'on s'en tenait aux seuls symptômes rationnels, et si l'on prétendait en déduire le diagnostic, une erreur pourrait être commise avec les autres

causes de sténose nasale, siégeant dans les cavités mêmes du nez : atrésie congénitale (*faux-adénoïdisme*[1]) ; déviation et éperons de la cloison, aussi bien que rhinite hypertrophique et catarrhe rhino-pharyngien d'ordre essentiel ; polypes muqueux des fosses nasales. Aussi ne faut-il jamais manquer de joindre à l'inspection méthodique des fosses nasales le toucher digital pharyngien ; et par cet examen minutieusement fait s'impose sans erreur possible le diagnostic.

Chez le nourrisson, il faut distinguer le coryza, dû au catarrhe rhino-pharyngien entretenu par les végétations, et la cachexie de même origine, du coryza et de l'athrepsie syphilitiques ; le jetage séro-sanguinolent et fétide, les accidents cutanés ou muqueux concomitants, les antécédents des parents donneront la notion étiologique. La toux quinteuse adénoïdienne ne sera pas confondue avec celle de la coqueluche. La compression de la trachée ne la réveille pas. De même, si en pinçant les ailes du nez, on fait cesser le ronflement, on ne croira pas à un cornage dû à l'adénopathie trachéo-bronchique. Il faudra en outre naturellement ausculter avec soin les poumons.

En résumé, le *diagnostic différentiel* n'offrant en règle générale aucune difficulté, le seul point délicat est de bien connaître les manifestations protéiformes de l'affection et de songer à aller chercher dans le cavum pharyngé la cause d'accidents voisins ou éloignés. Les tumeurs adénoïdes une fois reconnues, une autre question reste à résoudre, celle des indications thérapeutiques.

Les indications thérapeutiques sont essentiellement subordonnées à l'importance des symptômes ; et il faut avant tout, pour en poser les règles, se baser sur leur pronostic. Voici quelle est dans la circonstance notre pratique personnelle : nous ne pensons point qu'il faille de parti pris, ainsi que l'ont proposé certains spécialistes (White, *Journal of the American medic. Assoc.*, 29 nov. 1889), curetter tout pharynx dont la muqueuse n'est pas absolument lisse. En somme, les tumeurs adénoïdes n'intéressent le clinicien que par les lésions qu'elles provoquent ou peuvent provoquer ; si donc on les découvre par hasard, au cours d'un examen rhinoscopique motivé par une autre recherche, et qu'elles n'entraînent ni troubles auriculaires, ni obstruction nasale, ni catarrhe pharyngé ; ou bien quand, de peu de volume, elles n'occasionnent qu'une rhinite hypertrophique légère et un catarrhe rhino-pharyngien peu accentué, on peut se dispenser d'intervenir *chirurgicalement*. On doit alors, par un traitement médical local et général approprié, maintenir en quelque sorte les végétations adénoïdes en respect jusqu'au moment où, s'étant atrophiées dans une cavité plus spacieuse, elles cessent d'être une menace. Il faut aussi se rappeler que des poussées d'adénoïdite peuvent faire croire à des végétations plus volumineuses qu'elles ne le sont habituellement et même parfois qu'après certaines poussées tout rentre dans l'ordre normal. Il y a donc lieu, avant de prendre une détermination, d'attendre la dispari-

[1] On désigne sous le nom de *faux adénoïdiens* ces enfants à facies adénoïdien, respirant selon le type mixte naso-buccal, à respiration nasale insuffisante par conséquent et chez lesquels le toucher digital ne permet de constater que de l'atrésie de l'arrière-cavité des fosses nasales, sans développement de végétations adénoïdes.

tion de tout état aigu. Mais, par contre, si, en examinant le rhino-pharynx, on y découvre des tumeurs adénoïdes volumineuses, qui, bien que n'ayant pas encore déterminé des accidents sérieux, peuvent les faire craindre dans l'avenir ; à plus forte raison si des accidents se sont déjà établis : auriculaires, respiratoires, digestifs ou nerveux, troubles du développement intellectuel ou physique, ce serait une faute de s'attarder au traitement médical, même avec des végétations petites, et l'*on doit sans délai recourir au seul traitement rationnel : le traitement chirurgical. Les considérations sont les mêmes quand il s'agit de l'âge : on opère s'il y a lieu, quel que soit l'âge de l'enfant; et c'est ainsi que chez le nourrisson l'intervention s'impose d'urgence. Nous avons opéré avec un plein succès des enfants de moins de 2 mois.*

Traitement. — Le *traitement prophylactique* consistera chez les enfants prédisposés aux manifestations lymphatiques à les tonifier par un régime approprié (huile de foie de morue, pratiques hydrothérapiques, cures hydro-minérales et climatériques) et à éviter toute cause d'inflammation des cavités nasales et rhino-pharyngiennes. Au cours des maladies infectieuses générales qui les menacent de déterminations secondaires (rougeole, scarlatine, grippe, fièvre typhoïde, diphtérie), elles devront être minutieusement antiseptisées.

Le *traitement médical* de l'affection est général et local. Le traitement général est antilymphatique ; le traitement local se fait par la voie nasale et la voie pharyngée : il tend à désinfecter la région et à en faire tomber l'inflammation. Par la voie nasale, on fera, dans le jeune âge, aspirer des pommades ; on insufflera des poudres antiseptiques (à base de menthol de préférence) ; on pourra injecter de l'huile mentholée (1/50 à 1/20) ou résorcinée (1/25). Quand l'enfant sera plus âgé, on utilisera en outre les irrigations tièdes, salées ou boriquées. Certains auteurs ont vivement attaqué les irrigations nasales et ont prétendu les proscrire ; quant à nous, nous les ordonnons dans notre pratique courante, si l'examen préalable des fosses nasales et du pharynx nous a montré que leur perméabilité est suffisante pour permettre la libre circulation du liquide.

Dans les cas si nombreux où les végétations adénoïdes s'accompagnent de catarrhe rhino-pharyngien, elles nous ont toujours donné d'excellents résultats et maintes fois chez des enfants où l'on avait refusé de les ordonner dans un traitement antérieur ; elles débarrassent les fosses nasales et l'arrière-cavité des mucosités, si souvent purulentes, qui les encombrent et qui sont une source constante d'infection. Nous ajouterons qu'en ayant soin de formuler minutieusement aux parents les précautions qu'ils doivent prendre en les pratiquant, nous n'avons jamais observé les accidents dont on a prétendu incriminer la fréquence (pénétration de l'eau dans la trompe et l'oreille moyenne). Par la voie pharyngée, on pratiquera, à l'aide de pinceaux recourbés, des badigeonnages directs de la région malade, ou des cautérisations au galvano-cautère. C'est à la solution de glycérine iodée (1 gramme d'iode pour 50 grammes de glycérine) que nous donnons la préférence.

Mais, au résumé, les indications de ce traitement médical sont très

limitées. Il ne peut donner de résultats que si l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée se réduit à un épaississement léger et à des fongosités — encore faut-il qu'elles soient peu marquées — de la muqueuse. Il est absolument inefficace toutes les fois où il y a véritablement *tumeur* adénoïde, et la lésion relève alors uniquement du *traitement chirurgical*.

Nous n'avons pas à analyser ici les travaux, presque innombrables, parus sur la question (Helme, *Traitement des végétations adénoïdes*, Soc. franc. de laryngologie, 1896). En réalité, si les procédés varient dans les détails, le fond en reste bien toujours le même, et il ne faut pas voir des divergences radicales dans de simples modifications de courbure d'instruments. Ainsi donc, voici notre manière de faire : quand l'opération est décidée, il faut, par un traitement préalable de quelques jours, faire l'antisepsie du champ d'opération.

Au point de vue de la technique opératoire proprement dite, nous opérons l'enfant, assis devant nous sur un aide qui lui immobilise les jambes entre les siennes; cette position est la plus favorable et est rendue possible, même quand on a recours à l'anesthésie par l'emploi du bromure d'éthyle. Comme instrument, nous commençons par morceler la tumeur et débarrasser le cavum pharyngé avec la pince classique (Lœwenberg-Woakes); puis nous terminons en donnant quelques coups de curette, qui porteront à la racine de la cloison et dans les angles, points les plus difficiles à bien débarrasser. L'opération doit être faite en une seule fois et menée rapidement.

Ce procédé mixte a pour nous l'avantage, tout en assurant l'ablation parfaite des végétations adénoïdes au ras de la muqueuse, de ramener les masses enlevées et de se rendre compte ainsi de leur importance.

L'opération devra être conduite avec les soins antiseptiques de règle. L'anesthésie — sauf chez les jeunes enfants — est nécessaire pour permettre de terminer l'opération promptement et radicalement ; la chose est rendue sinon impossible, du moins très difficile, avec un enfant qui souffre et que l'aide ne peut qu'insuffisamment maintenir. Nous conseillons comme anesthésique de choix le bromure d'éthyle ; il permet d'opérer dans la position assise ; et son action sur le cerveau étant pour ainsi dire instantanée, il fait perdre très rapidement connaissance à l'enfant. Mais, comme tout anesthésique, il demande à être manié avec la plus grande prudence ; les règles de son administration sont différentes de celles du chloroforme (administration à dose massive). Nous renvoyons pour les détails aux monographies spéciales.

Chez les nourrissons, on opère uniquement avec la pince et en plusieurs fois, pour éviter un traumatisme trop considérable et écarter tout danger d'hémorragie. L'anesthésie est inutile.

L'opération terminée, l'enfant doit être maintenu au lit les premiers jours, à la chambre pendant une semaine. Le laisser sortir plus tôt est l'exposer à des complications dangereuses (otites). Il faut, pendant ce temps, par des soins antiseptiques méthodiquement institués, nettoyer la plaie ; si ces précautions sont négligées, il peut se produire de l'infection dans cette région si facilement accessible aux germes pathogènes.

Y a-t-il des contre-indications à l'opération? Il est évident que chez un malade nettement hémophile il faudra s'abstenir; mais on doit distinguer

l'hémophilie des cas où des épistaxis fréquentes sont sous la dépendance d'une stase sanguine dans la pituitaire, cette stase sanguine résultant elle-même de la compression du plexus pharyngien par les végétations. Il y a aussi les cas d'anomalies artérielles sur la paroi vertébrale du rhino-pharynx (probablement de la vertébrale), rapportés par Gellé et Moure, et dans lesquels il serait plus prudent de s'abstenir. Enfin, il ne faut pas opérer en période d'adénoïdite ; s'il y a des complications respiratoires aiguës ou dans un milieu épidémique (coqueluche, rougeole, grippe, scarlatine). Chez les filles déjà réglées, on n'opérera jamais au moment des époques, ni même dans les jours qui précèdent ou qui suivent.

L'opération est-elle dangereuse ? Nullement, à notre avis, si elle est habilement menée et si les suites en sont prudemment et antiseptiquement surveillées. Les hémorragies sont très rares chez les enfants ; on en observe parfois à l'adolescence, le plus souvent chez les filles. Si les moyens simples (glace, injections chaudes, attouchement à l'antipyrine) ne réussissent pas, on s'en rendra toujours maître avec le tamponnement de l'arrière-cavité.

Une fois les végétations enlevées, il sera bon, dans le mois qui suivra, de faire un certain nombre d'attouchements du rhino-pharynx à la glycérine iodée, pour détruire les reliquats possibles de l'ablation chirurgicale et assurer la cicatrisation parfaite de la muqueuse.

Les végétations adénoïdes complètement enlevées ne récidivent pas. Ce qu'on a observé, ce sont de fausses récidives, dues à un curettage imparfait du pharynx et à l'hypertrophie consécutive des fragments volumineux de végétations qu'on avait laissées. Aussi, est-il nécessaire, pour éviter tout mécompte, de réexaminer l'enfant quelques semaines après l'opération ; on s'assurera que la voûte pharyngée est parfaitement lisse, et si l'on trouvait quelque grosse granulation oubliée, un coup de pince ou de curette suffirait à terminer définitivement le nettoyage de la cavité. Les soins antiseptiques des fosses nasales et du pharynx seront utilement continuées chez les enfants à tempérament strumeux. On évitera ainsi des poussées de pharyngite granuleuse ou de rhinite hypertrophique, qui, ramenant des accidents d'obstruction nasale, feraient penser à tort à une ablation incomplète des végétations. Mais, la cavité redevenue normale, il reste encore à traiter les lésions secondaires possibles des fosses nasales, des oreilles et du pharynx ; les déviations dentaires, si elles existent.

En règle générale, le rythme normal de la respiration se rétablit de lui-même. Cependant, dans un certain nombre de cas, observés surtout chez des sujets à tempérament nerveux, bien que le rhino-pharynx et les cavités nasales soient complètement dégagés, l'habitude vicieuse de respirer par la bouche persiste et la poussée de croissance qu'aurait dû déterminer l'opération ne se produit pas. Il sera nécessaire alors de soumettre l'enfant à une cure de *gymnastique respiratoire*, et les travaux de différents auteurs (Nattier, Rosenthal, *Journal de Physiothérapie*, 1905) ont montré tous les heureux résultats qu'on en pouvait obtenir contre l'insuffisance thoracique.

Ainsi, le bénéfice de l'opération se complétera, et le résultat, quand elle aura été opportunément pratiquée, en sera des plus favorables à l'enfant.

IX

STRIDOR DES NOUVEAU-NÉS

PAR LE Dr JOHN THOMSON
Médecin du Royal Hospital for Sick Children (Edinburgh).

Synonymes. — Cornage laryngien vestibulaire (Variot); obstruction laryngée congénitale (Sutherland et Lambert Lack); stridor laryngé congénital (Suckling); spasme laryngé infantile (Goodhart); spasme respiratoire infantile (Thomson); respiration stridoreuse chez les nouveau-nés (Guilbert).

Définition. — C'est un trouble respiratoire relativement sans danger caractérisé par une respiration bruyante et croassante, une forme particulière du vestibule du larynx, et dans les cas anciens par un peu de déformation thoracique. Il débute au moment de la naissance ou peu après, dure plusieurs mois et ensuite diminue spontanément jusqu'à cesser à la fin de la seconde année au plus tard. Tandis que le nom de « stridor congénital » a été et peut être appliqué à toutes les formes de respiration bruyante qui se montrent à la naissance, il vaut mieux, ce semble, en restreindre l'emploi pour désigner le type clinique bien défini décrit ici.

Historique. — C'est seulement dans les vingt dernières années qu'on a surtout fait attention à cet état morbide. Cependant il n'avait pas échappé à l'observation pénétrante des anciens cliniciens français, car, comme le dit Bruder, Rilliet et Barthez publièrent en 1853 une assez bonne description clinique d'un cas de ce genre. Krishaber aussi relate quatre cas vraisemblablement de cet ordre dans son article sur le « Cornage », dans le « Dictionnaire Dechambre ». Mais c'est à D. B. Lees que revient le mérite d'avoir le premier publié en 1883 un compte rendu des lésions anatomo-pathologiques trouvées dans un cas de stridor du nouveau-né. Son travail fut bientôt suivi par les descriptions cliniques des symptômes faites par Gee, Goodhart, Robertson, Thomson et autres en Angleterre; tandis que Politzer à Vienne et Löri à Budapest publiaient chacun un travail à ce sujet, le premier en 1884, et le second en 1890.

En 1896 Variot décrivait un cas et Refslund publiait sa thèse; la même année Semon écrivait un article à ce sujet pour le manuel de laryngologie de Heymann. L'année suivante Sutherland et Lack faisaient paraître un important travail où ils décrivaient les symptômes et soutenaient la théorie mécanique pour en expliquer la pathogénie. Depuis cette époque il y a eu beaucoup de publications sur cette question. En Allemagne il faut citer celles de Avellis et Stamm, en Angleterre celles de William Hill, Thomson et Logan Turner, et Mc Braith. Mais c'est en France que l'on trouve les plus nombreuses publications. Parmi ceux qui ont apporté les plus utiles contributions nous pouvons citer Moure, Variot et le Marc'Hadour,

Comby, Guinon, Guilbert, Bruder, Léon Cerf, Rocaz, Natier et Martin.

Tableau clinique. — Les patients, qui peuvent être de l'un ou de l'autre sexe, sont le plus souvent des petits malingres; cependant les sujets peuvent être des enfants vigoureux. On ne trouve rien d'important dans leur histoire familiale. La respiration bruyante est d'ordinaire notée à la naissance ou peu de jours après. Dans quelques cas cependant on trouve que l'attention n'a été attirée là-dessus que lorsque l'enfant avait quinze jours ou même plusieurs semaines. Ce fait peut tenir en partie à ce que le stridor était léger à cause de la faible respiration de l'enfant, et en partie au défaut d'observation de la part des parents.

Le stridor caractéristique consiste en un croassement qui accompagne l'inspiration et qui prend le caractère d'un son aigu de cri du coq, quand la respiration devient plus rapide ou plus ample. Quand il est fort, ce cri curieux ressemble au cri d'une poule excitée et lui est souvent comparé par les mères. Si la respiration est calme, le bruit aigu n'a pas lieu et il y a seulement un bruit de croassement doux à l'inspiration. L'expiration est d'ordinaire exempte de bruit, mais quelquefois, quand le stridor est fort, il est accompagné d'un court bruit de croassement. Pendant que la respiration revêt ce caractère bruyant, il y a un notable enfoncement des parties inférieures de la paroi thoracique et du creux épigastrique (analogue à ce qu'on voit dans le croup). Assez souvent on voit un degré considérable d'enfoncement à des moments où il n'y a pas de bruit produit. Les ailes du nez sont animées de mouvements bien moindres qu'on ne pourrait le croire d'après l'intensité du stridor. Le bruit varie constamment, son intensité étant directement proportionnelle à l'amplitude et à la force des mouvements respiratoires. Son timbre aussi change souvent et quelquefois dans des proportions très notables. Même dans les cas graves, il y a quelquefois de courtes périodes de rémission pendant lesquelles on n'entend que peu ou pas de bruit. Il est d'ordinaire intense au réveil et aussi quand l'enfant est au sein. Le bruit n'est pas arrêté si on abaisse la langue avec une spatule ni si on obture les narines ou la bouche, et il n'est pas modifié par les bâillements de l'enfant. L'enfant n'a pas de difficulté à crier fort et le cri n'est en rien altéré; la toux, s'il y en a, n'est pas modifiée dans son caractère.

Il n'y a pas de cyanose; on peut remarquer que, même quand la dépression thoracique est profonde et que le stridor est intense, l'enfant ne paraît pas malade; son facies indique un état satisfaisant et il regarde autour de lui non impressionné par son état.

Dans la grande majorité des cas il n'y a pas de signes d'hypertrophie adénoïde: la bouche reste fermée à l'état ordinaire, les narines sont bien conformées et perméables. La gorge aussi a un aspect normal. Il est d'ordinaire facile de constater que l'épiglotte est repliée latéralement sur elle-même de sorte que les replis aryténo-épiglottiques sont au contact, réduisant notablement le diamètre transversal de l'orifice supérieur du larynx. Les cordes vocales sont naturellement très difficiles à voir à cet âge, mais si on y parvient on les trouve tout à fait normales.

Évolution. — Pendant les premières semaines de la vie le stridor augmente d'intensité en même temps que l'enfant devient plus fort. Ensuite il ne change guère jusqu'après le sixième mois, où il commence à s'améliorer spontanément. Il disparaît presque toujours dans le cours de la seconde année. Lorsque le stridor diminue, son caractère de chant de coq s'atténue et seulement reste le bruit de croassement. Les intervalles libres sont plus longs et plus fréquents. Enfin on n'entend plus le bruit qu'à l'occasion d'un effort particulier ou d'une excitation.

Quand cesse la respiration bruyante, la déformation thoracique (qui est rarement très accentuée) s'améliore promptement et disparaît bientôt.

La déformation du vestibule du larynx cependant persiste à quelque degré pendant des années. Je l'ai trouvée encore marquée chez plusieurs enfants de 8 à 9 ans, et elle peut durer probablement bien au delà.

Étiologie. — L'étiologie du stridor congénital est obscure. Ce n'est pas un état morbide fréquent et on n'a pas encore pu fixer de causes prédisposantes. Il ne semble pas prouvé qu'il soit héréditaire, quoique la mère du malade de Refslund eût déclaré que ses deux premiers enfants avaient été atteints de la même affection.

Jusqu'à présent nous n'avons connaissance de rien d'anormal soit dans la grossesse soit dans le travail, qui puisse engendrer cet état. La théorie d'après laquelle l'affection serait due à une malformation congénitale n'est pas appuyée par la coïncidence d'autres malformations congénitales portant sur d'autres organes chez le même malade. Ce n'est pas la règle de trouver des végétations adénoïdes ou d'autres causes d'irritation périphérique, quoique le fait puisse quelquefois se voir.

Fig. 1. — Larynx de Thomas M..., âgé de 5 mois. Stridor depuis la naissance. Mort d'épuisement après diarrhée (28 septembre 1892).

Anatomie pathologique. — Le premier examen post mortem d'un cas de stridor du nouveau-né a été fait en 1882 par D. B. Lees. Depuis ce moment un certain nombre d'autopsies ont été relatées par Refslund, Sutherland et Lack, Variot et Mc Braith. Dans tous ces cas on a trouvé une anomalie caractéristique. La figure ci-jointe d'un cas récemment observé par l'auteur de cet article (fig. 1) en montre les principaux caractères. L'épiglotte est repliée de telle sorte que ses bords latéraux se touchent et que les replis ary-épiglottiques sont si voisins qu'ils ne laissent entre eux qu'une étroite fente. Comme à cette époque de la vie les tissus laryngés sont très mous et souples, il peut se faire à chaque inspiration forcée une diminution de la lumière de l'orifice, et on peut même voir se produire une occlusion valvulaire complète de l'orifice retréci du larynx.

Le fait que cette malformation particulière du vestibule du larynx est

caractéristique de ces cas est maintenant universellement admis. Cependant la nature et l'origine de la déformation, ainsi que sa relation avec le stridor, prêtent encore matière à discussion. Sur cette question il a été émis deux opinions principales :

1° Beaucoup d'auteurs (entre autres Refslund, Sutherland et Lack, Variot et le Marc'Hadour) suivant l'opinion de Lees ont considéré la forme spéciale du larynx comme étant simplement une malformation congénitale de cet organe.

2° D'autres (Thomson et Turner) la regardent comme une déformation acquise secondaire à une respiration d'un caractère anormal. Ces auteurs soutiennent que la conformation spéciale du larynx dans ces cas diffère de l'état normal de l'organe précisément dans le même sens que le larynx du jeune enfant diffère de celui de l'adulte ou de celui de l'enfant qui n'a pas respiré. Le larynx normal du nourrisson, comparé à l'organe adulte, présente une épiglotte rétrécie parce qu'elle est repliée sur elle-même; les replis ary-épiglottiques se rapprochent et, les parties molles étant plus souples, sont plus aptes à se déprimer dans une brusque inspiration. De là la fréquence du bruit analogue au chant du coq qui se produit normalement chez les jeunes enfants quand ils sont excités. Ils considèrent par conséquent cet état comme absolument analogue à la déformation caractéristique de la poitrine « thorax de pigeon » qu'on voit dans ces cas, de même que dans d'autres formes d'obstruction laryngée récidivante. Cette hypothèse semble fortement étayée par le fait qu'on peut souvent produire post mortem une malformation exactement semblable quand l'air est brusquement aspiré à travers un larynx infantile normal. En d'autres termes ils considèrent cette malformation spéciale comme exactement analogue à celle qui pourrait résulter d'une action mal coordonnée, irrégulière, convulsive des muscles respiratoires et ils pensent qu'ils peuvent reconnaître cette respiration chez les enfants qui présentent cet état morbide.

Pour ce qui est du siège exact de production du stridor on a émis plusieurs opinions. L'hypothèse (Avellis) qui admet son origine dans la trachée est inadmissible puisque Variot a trouvé qu'il cesse quand on introduit un tube destiné au tubage.

Il est certain également qu'il ne se produit pas uniquement dans la gorge comme on l'a aussi avancé. Ce fait est prouvé par le caractère vocal d'une partie du bruit, et par le fait que ce bruit persiste non seulement quand on obture les narines, mais même quand on ferme la bouche, quand on abaisse la langue avec une spatule et quand l'enfant bâille. Il semble cependant tout à fait probable, comme le suppose Moure, que le croassement à timbre bas peut dépendre de vibrations du voile du palais, mais le bruit analogue au chant du coq se produit certainement dans le larynx.

Sutherland et Lack sont d'avis que le bruit naît au niveau des replis de l'orifice supérieur du larynx qui se trouvent anormalement rapprochés, tandis que beaucoup d'autres auteurs soutiennent que son origine se fait au niveau des cordes vocales.

Probablement il y a une part de vérité dans la plupart de ces opinions

en apparence contradictoires. Bien que selon toute probabilité le bruit se produise surtout dans le larynx, ses importantes variations indiquent presque certainement, comme dans les cas de variation de la voix se manifestant à une époque ultérieure de la vie, que beaucoup de régions voisines (palais, vestibule du larynx, cordes vocales, etc.) participent à sa production.

Pour ce qui est de la nature de l'anomalie qui produit le stridor il y a aussi plusieurs théories. Les principales peuvent être classées comme suit :

1° Mécaniques. — Elle serait due à une malformation congénitale de l'orifice supérieur du larynx (Lees, Sutherland et Lack, Variot, Refslund et autres). En outre, comme l'a indiqué Goodhart, l'obstruction ainsi engendrée doit être fortement aggravée par le caractère spécial prêtant au collapsus des tissus du larynx chez l'enfant ;

2° Nerveuses. — *a*) Paralysie du crico-aryténoïdien postérieur (Robertson).

b) Spasme glottique (Löri, Eustace Smith).

c) Action mal coordonnée des muscles respiratoires, spasme respiratoire choréiforme (analogue au bégaiement) distinct du spasme glottique (Thomson et Turner).

Les objections faites à l'hypothèse qui veut que les particularités anatomiques soient la cause unique des symptômes ont été déjà exposées. Il est cependant très probable que la conformation anormale et surtout la nature molle et peu résistante des tissus ont une influence importante à la fois sur la production des bruits et sur les autres symptômes. Les théories de la paralysie isolée ou du spasme des muscles laryngés semblent peu solides.

La dernière théorie que nous avons mentionnée, celle du bégaiement ou de l'incoordination respiratoire, est, pour ce qui est de sa nature réelle, difficile à prouver ou à réfuter. L'auteur de cet article est pourtant enclin à y adhérer, comme étant celle qui donne encore la plus plausible explication des phénomènes. Il semble tout à fait vraisemblable d'admettre un arrêt dans le processus normal de développement des tissus nerveux intéressés dans l'acte de la respiration aboutissant à cette époque de la vie à une sorte d'incoordination respiratoire. Mais il faut de nouvelles recherches avant qu'on ne soit en droit de considérer comme démontrée cette théorie ou bien l'une des autres.

Diagnostic. — Dans un cas accentué, le diagnostic est facile. Si on se rappelle le caractère du stridor, sa date de début, l'absence d'autres causes d'obstruction laryngée ou trachéale, l'absence de modifications du cri, de souffrances, l'état général relativement bon de l'enfant, il n'y a d'ordinaire guère de doute au sujet de l'identité de cet état morbide. Il ne peut pas y avoir de réelle difficulté à le différencier du laryngisme striduleux, et les papillomes du larynx ne produisent pas de symptômes à une époque si précoce de la vie. Il y a cependant certains états plus ou moins rares où la respiration est difficile et bruyante chez les jeunes enfants, et que l'on pourrait confondre avec le stridor congénital. On peut en mentionner deux.

1° Il y a le bruit de croassement qui est dû à la compression de la

trachée ou des bronches par l'hypertrophie des ganglions lymphatiques ou celle du thymus. Le bruit produit dans ces cas a un timbre bas. Il est plus fort dans l'expiration que dans le stridor congénital. Il est aussi généralement caractérisé par des excursions laryngées moins amples. L'enfant montre d'ordinaire beaucoup plus de symptômes de maladie générale. Il peut aussi y avoir une zone de matité à la percussion au voisinage de la fourchette sternale.

2° Quelquefois des cas d'hypertrophie adénoïde s'observent dans la toute première enfance; dans ces cas, le croassement qui en résulte ressemble plus ou moins à celui qu'on entend dans les cas de stridor congénital qui sont en voie de guérison. Cependant dans ces cas il y a des phénomènes nets d'obstruction du rhino-pharynx, généralement le cri est enroué, et les bruits respiratoires ont un timbre plus bas.

Pronostic. — Dans le stridor du nouveau-né le pronostic est généralement très bon. Cependant il faut faire des réserves, car si l'enfant venait à contracter une diphtérie laryngée, une pneumonie ou toute autre affection respiratoire, ses chances de guérison seraient alors moindres que celles d'un enfant dont le larynx serait normal.

Traitement. — Le seul traitement rationnel consiste dans une régularisation soigneuse de la diète et de l'hygiène de l'enfant. On lui donnera ainsi les plus grandes chances d'arriver à la meilleure santé et à la plus grande vigueur possibles et d'éviter les maladies intercurrentes qui constituent pour lui un danger.

Il n'y a pas à employer de sédatifs ou d'autres médicaments et nous ne croyons pas qu'une intervention chirurgicale soit jamais réellement indiquée. Dans les cas de stridor congénital réel où il y a des végétations adénoïdes leur ablation est à conseiller, bien entendu, mais l'opération ne paraît pas amener la guérison du stridor (Clarke).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Avellis. *Münch. med. Wochenschr.*, 1898, n°s 50 et 51. — Barthez. Voy. Rilliet et Barthez. — Brubeb. *Thèse de Paris*, janvier 1901. — Clarke. *Lancet*, juin 1895, p. 1605. — Cerf (Léon). *Arch. de méd. des enfants*, déc. 1901, p. 718. — Comby. *Soc. de péd. de Paris*, oct. 1900. — Gee. *St. Bartholomew's Hosp. Rep.*, vol. XV, 1884, p. 15. — Goodhart. *Diseases of Children*, 1885, p. 251. — Guilbert. *Thèse de Paris*, 1899. — Guinon. *Soc. de péd. de Paris*, oct. 1900. — Herzfeld, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1897, n° 35. — Hill (W.). *Laryngological Soc. of London*, 3rd Feb. 1899. — Krishaber. Article Cornage, *Diction. Dechambre*, 1877. — Lack. Voy. Sutherland and Lack. — Lees. *Trans. Path. Soc. London*, vol. XXXIV, 1883, p. 19. — Le Marc'Hadour. Voy. Variot et Le Marc'Hadour. — Löbl. *Allgem. Wiener med. Zeitung*, 9th Dec. 1890, n° 49. — Macbride. *Lancet*, June 1st et 15th. 1895, p. 1597 et 1542. — Mc Ilraith. *Lancet*, April 28th. 1900, p. 1207. — Mackenzie (Morell). *Diseases of the Throat and Nose*, 1880. — Martin. *Thèse de Bordeaux*, 1902. — Moure. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1898. — Natier (Marcel). *La parole*, août 1901. — Politzer (Max). *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXI, H. 1, 1884. — Refslund. *Münch. med. Wochenschr.*, 1896, n° 48. — Rilliet et Barthez. *Traité des mal. de l'enf.*, 1855, p. 185. — Robertson. *Journ. of Laryngology*, oct. 1891. — Rocaz. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1901. — Semon. *Handb. d. Laryngol.* (Heymanns), 1896, t. I, p. 758. — Smith (Eustace). *Lancet*, May 25th et June 8th 1895, Mar. 19th. 1898. — Stamm. *Münch. med. Wochensch.*, 1898, n° 38. — Suckling. *Brit. Med. Journ.*, 1890, I, p. 607. — Sutherland and Lack. *Lancet*, Sept. 11th. 1897. — Thomson (John). *Edin. Med. Journ.*, Sept. 1892. — Thomson and Turner. *Brit. Med. Journ.*, Dec. 1st, 1899. — Turner. Voy. Thomson and Turner. — Variot. *Journ. de clin. et de therap. infant.*, June 18th 1896 et June 9th 1898. — Variot et Le Marc'Hadour. *Soc. de ped. de Paris*, oct. 1900.

X

SPASME IDIOPATHIQUE DE LA GLOTTE

(*Convulsion interne.*)

PAR LE Dr PEREZ AVENDAÑO

Chirurgien de l'armée Argentine, Médecin de la « *Casa de Aislamiento* ».
(Service de la Diphtérie.)

La maladie dont nous allons nous occuper, le spasme convulsif de la glotte, idiopathique, des tout petits enfants, étudié depuis si longtemps par de nombreux observateurs, se trouve décrite dans les livres anciens et modernes sous les dénominations les plus diverses, beaucoup d'entre elles exprimant clairement les symptômes les plus saillants de la maladie.

Mais ce sont de mauvaises dénominations qu'on ne doit plus admettre aujourd'hui, — elles induisent en erreur et embrouillent une question simple par elle-même.

Il y a par contre des dénominations telles que : *convulsion interne*, *laryngo-spasme*, *névrose du larynx*, qu'on doit conserver, — plus encore, — qu'on doit considérer comme synonymes de celle que nous avons employée dans le présent travail, non pas que nous la croyions la meilleure, mais pour ne pas changer celle choisie par l'auteur du même article dans la première édition.

Et des trois noms que nous venons de citer, le plus propre, le mieux choisi, celui qui exprime le mieux la nature de l'affection aux yeux des praticiens est : *convulsion interne*. Cette dénomination embrasse aussi bien la convulsion exclusive du larynx que celle propagée aux muscles respiratoires thoraciques et abdominaux.

Autre avantage : elle porte un nom qui s'oppose à celui de convulsions externes (éclampsie), entité clinique qui doit lui être rattachée mais non confondue. *Convulsion interne* et *externe*, — nul doute, — ce sont des dénominations qui donnent d'une manière bien précise l'idée des deux maladies convulsives, des deux grandes divisions qu'on peut établir dans les convulsions de l'enfance. C'est ainsi que, dans le cours de notre exposé, nous serons fidèle à cette manière de voir et nous emploierons indistinctement les noms *convulsion interne*, *laryngo-spasme*, *névrose du larynx*, pour désigner l'affection qui nous occupe.

Et il faudra se rappeler que, dans la présente étude, nous n'envisagerons que la convulsion interne essentielle, idiopathique, sans cause appréciable, et nullement la convulsion interne symptomatique d'une autre affection.

Ceci dit, entrons en matière.

Historique. — Presque tous les auteurs sont d'accord pour attribuer la première description d'un cas de spasme de la glotte à Félix Plater, vers 1617.

Plus tard, en 1769, Millar décrit la même affection en la considérant comme un asthme spécial qui n'était à la rigueur autre chose que la *Singularis infantum apnea periodica*, de Eberhard[1].

Déjà, en 1847, plus de 125 auteurs avaient écrit sur la maladie ; jusqu'à cette époque, c'est l'école anglaise qui continue à attirer l'attention sur la maladie, étant donnée sa fréquence relative dans le pays. Elle considérait l'affection comme de nature purement convulsive, essentielle ou symptomatique, mais toujours localisée dans le larynx.

L'école allemande, en 1829, apparaît avec les travaux de Kopp qui considère la maladie comme entièrement liée à l'hypertrophie du thymus, et l'appelle *asthme thymique*. Ses partisans, entre autres Hirch de Königsberg, en 1855, l'appelèrent asthme de Kopp. Tous expliquaient le phénomène par la compression des poumons par le thymus hypertrophié.

Mais tous ne furent pas entraînés, et le désaccord fut grand avec ceux qui ne voyaient plus qu'une coïncidence dans l'hypertrophie du thymus, rare d'autre part, et le spasme glottique (Friedleben, Hachmann, Hauff, Holschutter).

Vers la même époque (1850-1851), le Dr March dit que le siège du mal était le nerf pneumogastrique. H. Ley attribue à l'affection une origine locale et pense que la plupart du temps ce serait une altération des ganglions bronchiques, qui agiraient par compression sur la trachée et même le pneumogastrique et le récurrent, d'où paralysie des muscles dilatateurs de la glotte et occlusion consécutive de l'orifice glottique. De très rares autopsies auraient appuyé cette théorie.

En 1843, Elsässer, avec Lederer et Spengler, recueillirent 96 observations de spasme de la glotte, coïncidant avec 92 *craniotabes*. Cela leur suffit pour proposer comme pathogénie de l'affection qu'on appelait *tetanus apnoicus infantum* la pression exercée sur le bulbe par l'occipital atteint de ramollissement rachitique. Pour Oppenheimer, le traumatisme résulterait de la pression produite par la veine jugulaire sur le pneumogastrique dans le trou jugulaire, aux dépens d'un relâchement du ligament intra-jugulaire, ce qui produirait une irritation des fibres centripètes du nerf. Il l'appelait volontiers *asthme rachitique*.

L'école française ne s'était pas encore mêlée au débat, — il existait seulement dans la littérature française une observation de spasme de la glotte due au Dr Constant sous le nom de *névrose du larynx*[2].

Blache, rejetant par de bien clairs arguments l'hypertrophie du thymus, émet son opinion en disant qu'il s'agirait, peut-être, d'une convulsion locale, liée à un état de convulsion générale.

Valleix et plus tard Trousseau, en 1835, étaient d'accord pour prouver qu'il s'agissait seulement d'une convulsion partielle de tout l'appareil respiratoire. Et en 1847, Hérard, dans sa thèse qui est restée célèbre, donna l'état actuel de la question, soutenant la théorie de Trousseau.

(1) Ce n'était que la laryngite striduleuse.
(2) *Bull. de thérapeutique*, février 1855.

Bouchut, à cette même époque, s'en occupa, en le considérant comme un spasme phrénoglottique et appela l'affection *phrénoglottisme*.

En 1848, Ch. West fait connaître le résultat de 27 observations, et donne son avis sur la pathogénie de l'affection en la considérant comme un trouble du système nerveux et principalement des nerfs respiratoires.

Escherich, il y a quelques années, a soutenu que le spasme glottique était une modalité d'une tétanie évidente ou latente.

Pathogénie. — Des anciennes théories lancées par leurs auteurs pour expliquer la pathogénie de l'affection qui nous occupe, on ne parle aujourd'hui que pour mémoire.

La *théorie thymique* de Kopp, faisant de la convulsion une dépendance de l'hypertrophie du thymus, qui refoulerait les poumons et ferait pression sur l'arbre respiratoire, n'est pas soutenable. Aucune autopsie n'a révélé l'existence d'un thymus hypertrophié capable d'expliquer les accidents du spasme, et, dans les cas qui n'ont pas été suivis de mort, on n'a jamais remarqué une glande si volumineuse.

La *théorie rachitique*, admettant la névrose comme une conséquence de la compression cérébrale favorisée par le rachitisme crânien (craniotabes); on ne la défend plus de nos jours. Le rachitisme, dont les enfants atteints de laryngisme souffrent si fréquemment, ne doit pas être étranger à l'affection, mais n'agit pas comme cause déterminante et unique, mais seulement comme prédisposant plus que tout autre état constitutionnel à la névrose.

Considérer que le rachitisme crânien, que la lésion si connue du craniotabes puisse, par la compression, être la cause du laryngisme, est inadmissible. Beaucoup d'enfants atteints du ramollissement osseux ne présentent pas, pour la plupart, des convulsions, — d'autres, — et ils sont nombreux, souffrent de la névrose, sans avoir aucune trace du rachitisme crânien.

Il serait aussi insoutenable d'accorder un rôle déterminant au rachitisme, à cause de l'hyperémie inflammatoire des os qu'on trouve propagée aux méninges et à l'écorce cérébrale (Kassowitz). L'anatomie pathologique n'a pas encore vérifié cette assertion ; — d'ailleurs, comment expliquer les accidents d'une maladie périodique, le spasme glottique, avec une lésion organique constante.

M. Comby dit, énonçant ainsi une nouvelle théorie, que « le rachitisme et le spasme de la glotte, s'ils ne dépendent pas l'un de l'autre, sont tous les deux soumis à la même influence pathogénique, à la dyspepsie. Cette dyspepsie, source de troubles nutritifs et d'intoxication pour tout l'organisme, est la cause prochaine des lésions osseuses, de l'impotence fonctionnelle, du retard d'évolution, qui caractérisent le rachitisme ; elle est également la cause des accidents convulsifs chez les enfants prédisposés, et les convulsions ne so pas des manifestations purement réflexes, mais toxiques ; on peut les c parer aux convulsions de l'urémie, de l'alcoolisme, etc. L'*auto-intoxic* en un mot, domine l'étiologie des manifestations nerveuses du rachit Je souscris volontiers à cette opinion.

Tous ces arguments expliqueraient d'une manière plus ou mo sante les cas de convulsion interne chez des rachitiques ou che

qui souffrent de gastro-entérite, mais quand les enfants sont absolument indemnes de toute maladie, nous devrons chercher des théories plus générales qui les expliquent. Mais nous manquons, il faut l'avouer, d'une théorie acceptable pour tous les cas qui se présentent dans la pratique journalière.

Le seul fait soutenable et admissible dans l'état actuel de nos connaissances, c'est qu'il s'agit, — sans nul doute, — d'une névrose convulsive spéciale, sans cause appréciable, due à l'excitation des nerfs qui président à la contraction des muscles de la glotte. — Quelquefois ce serait une excitation directe qui déterminerait le réflexe et avec lui la convulsion (exception), d'autres fois l'excitation des centres serait indirecte, subordonnée à des impressions psychiques (la règle).

La plupart du temps, la contraction des muscles de la glotte est accompagnée de la convulsion concomitante du diaphragme et des muscles respiratoires de la poitrine et de l'abdomen, ce qui aggrave le cas.

Avec une extraordinaire fréquence la maladie est compliquée de convulsions externes, généralisées (éclampsie), et de contractures (tétanie), avec prédominance marquée de la première. — Sommes-nous en présence d'une affection spéciale, distincte, ou s'agit-il d'une complication, d'une modalité de ces entités morbides? C'est précisément ce que le professeur Escherich propose, de considérer le spasme glottique comme une modalité d'une tétanie évidente ou latente, et dont le spasme serait le premier symptôme. Sa manière de voir a été controversée énergiquement par deux médecins autrichiens, Loos et Fischl. Mais il arrive que, pour la majorité des cliniciens, ce n'est pas la tétanie, rare chez l'enfant, qui s'observe le plus avec le spasme de la glotte : c'est l'éclampsie.

On pourra aussi être d'accord sur un autre point, sur la nature idiopathique de la maladie. Les très nombreuses autopsies pratiquées, ainsi que l'examen le plus minutieux des patients, n'ont jamais révélé aucune lésion à laquelle on puisse rattacher les symptômes du mal.

Dans l'état actuel de la question, comment considérer le mécanisme de la convulsion? — Comme le dit bien le professeur Baginsky, « le mécanisme de la production du laryngisme ne serait pas le même dans tous les cas ». Après l'étude que nous avons faite des causes qui préparent et déterminent l'accès, il semble ressortir qu'une ou plusieurs conditions préparent l'organisme pour qu'une excitation primitive, centrale et directe de l'écorce cérébrale dans le centre laryngé soit facile. Ce centre, avec Krause, Garel, Massini, Semon et Horsley, nous le localiserons au pied de la troisième circonvolution frontale.

Mais nous savons que la névrose laryngée se présente aussi chez des enfants sans aucune tare héréditaire, chez lesquels on trouve seulement, comme terrain préparé, une nature nerveuse excitable, une gastro-entérite légère, par exemple, et comme cause déterminante de la maladie, un accès de toux, la déglutition, les cris, etc. Chez ces enfants, par contre, il faudrait penser à une excitation des filets nerveux périphériques du pneumogastrique dans le larynx ou dans l'estomac, entraînant la contraction par action réflexe. Le troisième cas nous serait présenté par le fait d'une compression

soit thymique, soit par des ganglions tuberculeux hypertrophiés, etc., sur le tronc des nerfs vagues ou récurrents ; là l'irritation serait parfaitement directe.

Toutes les formes possibles de la maladie peuvent êtres rattachées aux trois cas considérés. Selon les expériences de Pribram et Mayer, quand une excitation du centre vaso-moteur a lieu en même temps, elle produirait une anémie cérébrale qui aboutirait à des convulsions généralisées.

Revenons à la convulsion interne en elle-même, et étudions-la. Comme nous l'avons dit plus haut, la convulsion ne se localise pas seulement dans les muscles du larynx, mais elle envahit souvent les muscles respiratoires thoraciques et abdominaux.

Quelle est la nature de la convulsion interne, est-elle tonique ou clonique? L'observation minutieuse des malades nous permet, en certains cas, de les dépister toutes deux et d'observer les deux formes. Selon la marche générale de l'accès, il est permis de constater que la première phase de la convulsion est clonique (petites contractions répétées, qui permettent pourtant l'entrée de l'air, saccadée il est vrai, entraînant par conséquent moins de gravité).

Mais il semble que bientôt la convulsion clonique cède son tour à la convulsion tonique ou continue et durable, qui empêcherait complètement l'entrée de l'air, produisant l'asphyxie et la mort. Quand la convulsion interne intéresse les muscles respiratoires pectoraux et abdominaux, on peut aisément distinguer les deux formes de la contraction musculaire.

Si le spasme glottique essentiel se complique de convulsions externes (éclampsie), ou de contractures (tétanie), tantôt c'est lui qui ouvre la scène, tantôt c'est lui-même qui s'associe aux accidents déjà commencés.

Étiologie. — Maladie de l'enfance, des premiers mois de la vie, elle n'a pas d'étiologie propre, distincte, son étiologie se confond avec celle des autres convulsions infantiles.

La grande majorité des cas sont observés entre 2 et 15 mois; c'est la règle, bien qu'on ait publié des cas isolés avec diagnostic bien établi chez des enfants plus ou moins âgés. Mais beaucoup d'autres observations, nombreuses si l'on veut, relèvent des erreurs de diagnostic, commises de bonne foi, par des médecins qui ne distinguaient pas les affections similaires, telles que la laryngite striduleuse, le croup diphtérique, etc. L'âge, donc, représente une réelle prédisposition pour la maladie.

Quant au sexe, il y a une prédilection marquée pour le sexe masculin, bien difficile à expliquer. Hérard trouve l'explication dans ce fait que les garçons sont plus exposés que les filles aux maladies du larynx. Outre cela, qui est bien loin d'être prouvé, il faudrait encore admettre la nature exclusivement locale, laryngée de la maladie, chose péremptoirement inadmissible. L'interprétation de ce fait, aussi vrai que curieux, de la prédominance des petits garçons dans cette maladie, reste à donner.

L'hérédité nerveuse joue un grand rôle, et, dans la majorité des cas, les histoires cliniques enregistrent l'existence de père ou mère très nerveux, mère hystérique, etc. L'hérédité directe de la convulsion n'est nullement

prouvée, les observations manquent à son appui : c'est l'hérédité simplement nerveuse qui va se manifester sous l'une ou l'autre forme chez l'enfant; c'est la prédisposition individuelle aux désordres nerveux. On voit même quelquefois la maladie se présenter chez plusieurs frères et sœurs.

Presque toujours, les cas observés concernent des enfants de basse classe sociale, et qui vivent dans des conditions hygiéniques très défectueuses. Cela ne veut pas dire que la maladie soit un apanage de la misère, car, souvent, on voit la névrose surprendre des enfants entourés de tous les soins, de toutes les sollicitudes.

On a considéré aussi, comme cause efficiente, une mauvaise alimentation, et c'est précisément cela qui a suggéré à Reid l'idée d'admettre que le sevrage prématuré ou que l'allaitement artificiel mal dirigé étaient une des causes les plus fréquentes de cette maladie.

Plusieurs auteurs, prenant le rachitisme comme point de départ pour expliquer la pathogénie de la maladie, ont exagéré son rôle. Il est vrai que sa fréquence a été remarquée de tout temps : Gee, sur 50 enfants atteints du spasme glottique, en trouve 48 rachitiques; Goodhart, 20 sur 34; mais les causes de cette concomitance sont mal établies.

Une influence minime doit être accordée à la constitution de l'enfant, étant donné que les faibles et maladifs, comme les bien portants, sont également exposés à l'affection, quoiqu'on puisse remarquer une préférence accentuée pour les premiers.

Les conditions hygiéniques entrent pour beaucoup dans l'étiologie de la maladie. Voici un récit éloquent :

J'ai eu l'occasion d'observer dernièrement, dans la clientèle, deux cas tellement ressemblants, qu'une seule histoire les embrasse : il s'agissait de deux enfants, fils de repasseuses, habitant une chambre qui servait en même temps d'atelier, où travaillaient quatre personnes. Chaque fois que j'allais les voir, il m'était facile de m'apercevoir de l'air vicié, non seulement par les combustions de quatre personnes, mais par le poêle, la fumée du cigare, etc. Et les enfants respiraient dans cette atmosphère, leurs mères et nourrices étaient seules à pouvoir les surveiller. Un de ces enfants allait à la campagne chaque quinze jours, et il me fut facile de remarquer que les jours consécutifs à ces sorties, l'état de l'enfant était autre, et ce n'était que quelques jours après que les accès reparaissaient. Il est possible que le sang, chimiquement modifié, constituât un irritant du système nerveux central.

Les saisons ne sont pas non plus indifférentes à l'explosion du spasme glottique. C'est ainsi que nombre d'auteurs ont observé que l'hiver est la saison favorable. De plus, depuis Hérard, l'affection a été considérée comme fréquente dans le nord et rare dans les pays méridionaux. Gee dit, et c'est aussi mon avis, que plus que la saison froide, c'est le confinement des chambres sombres et mal aérées pendant l'hiver, qui agirait directement.

A Paris, suivant l'affirmation de M. Marfan, la névrose serait très rare; pour notre part, pendant un séjour de presque trois ans, parcourant les cliniques d'enfants à Paris, nous n'avons pu observer que deux cas. Cependant M. Comby nous a déclaré en avoir vu de nombreux cas et il en montre fré-

quemment des exemples aux élèves qui suivent sa policlinique. A Buenos Aires, l'affection est aussi rare.

Il est difficile de se prononcer sur l'influence de la dentition, étant donné que la maladie se présente dans la première année de la vie, où presque tous les enfants, pour ne pas dire tous, font le travail de la dentition quand la maladie les surprend. Il est hors de doute que dans quelques cas de dentition laborieuse, avec grand gonflement des gencives, on a vu apparaître la maladie ; de même, dans des cas analogues, à la suite de la scarification des gencives, on a vu s'atténuer et même disparaître les crises.

Parmi les causes immédiates, déterminantes de l'accès initial ou des accès consécutifs, il faut citer, par ordre de fréquence : la colère, la peur, une surprise, un changement d'air, un réveil brusque, les pleurs, une émotion, les cris, les rires, très souvent la présence du médecin, l'application de l'abaisse-langue, la toux, les mouvements de déglutition qui se font très vivement chez les enfants gloutons, etc.

Anatomie pathologique. — Étant données la nature de la maladie et les considérations déjà faites à son sujet, on comprend bien que ce paragraphe n'a pas de raison d'être.

On peut dire que jamais l'autopsie d'un enfant mort à la suite d'une ou de plusieurs crises de spasme glottique essentiel, n'a révélé aucune lésion susceptible de nous expliquer les phénomènes observés ; en un mot, de nous éclairer sur la nature de la maladie.

A part la constatation d'un degré plus ou moins avancé de rachitisme ou de quelques maladies concomitantes ou intercurrentes, gastro-entérite, bronchite, etc., on trouve avec une fréquence marquée : de l'emphysème (Hérard) et de la congestion (Baginsky) des poumons, de la congestion des os du crâne et des sinus (Baginsky), du sang fluide, foncé, dans le cœur en systole (Baginsky) ; et parmi les hyperémies passives des viscères, on remarque, presque toujours, celle de la pie-mère et même celle de la substance cérébrale ; quelquefois, il y a de l'œdème de la pie-mère et un épanchement séreux dans les ventricules (Henoch).

Les effets et non les causes de l'asphyxie qui a emporté l'enfant sont les lésions si connues qu'on trouve chez des sujets morts dans ces conditions et parmi lesquelles il faut remarquer l'engorgement de tout le système veineux.

On n'a guère trouvé, sauf dans les autopsies de Kopp, de Hirsch et de Cohn, et Hérard montra qu'on ne pouvait lui imputer l'origine de la maladie, un thymus assez hypertrophié pour nous rendre compte des troubles observés.

Presque toutes les lésions, on le voit bien, loin de déterminer la maladie, doivent être considérées comme ses conséquences.

Description. — Toute la maladie se résume dans l'accès ; celui-ci une fois passé, il est impossible, dans la majorité des cas, de rencontrer des traces d'aucune affection, de même qu'on constate, avant la crise, absence complète de signes précurseurs. Voici un des traits principaux de l'affection qui mériterait bien seulement le nom d'accident, elle semblerait être l'épisode d'une maladie latente, cachée, qui guette sa victime pour éclater.

Les accès de suffocation terminés, la transition de l'état de santé parfaite à cet état moribond est presque instantanée : la face injectée, cyanosée, autour de la bouche et des ailes du nez, jointe au désespoir par le manque d'air, exprime une vive angoisse, les globes oculaires saillants, le regard devient fixe, la bouche grande ouverte, la tête fortement rejetée en arrière, les veines du cou et de la face se montrent turgescentes, une sueur froide baigne le front d'abord, puis la face, les extrémités se refroidissent, le pouls se fait petit, rapide, irrégulier, insensible, le cœur bat désordonné, à l'auscultation on n'entend plus d'expansion vésiculaire, et presque invariablement il y a des évacuations involontaires. On comprend bien que l'intelligence, selon l'intensité de l'attaque, en reçoit le contre-coup et que « s'il n'y a pas une perte complète de l'intelligence et de la connaissance difficile à constater, étant donné le jeune âge des enfants, il doit y avoir une suspension très passagère du sentiment » (Henoch).

Dans cet état de l'enfant, la mort est imminente si on ne se hâte pas de provoquer une réaction ; celle-ci, la défervescence pour ainsi dire de la crise, n'est jamais si rapide que l'invasion. Elle commence avec une inspiration sonore, stridente, saccadée, qui se répète, analogue à l'initiale, suivie d'expirations souvent entrecoupées, souvent gémissantes, et, chose importante, de même que ses similaires des petits accès, ne provoquant jamais la toux. Ici encore, un autre linéament de l'affection, important à retenir. Le visage se décongestionne, la position de la tête et les yeux reviennent à leur état habituel, le pouls se fait plus ample, et s'il y a eu des contractures, les membres se relâchent peu à peu, tout doucement. Aussi les convulsions généralisées disparaissent.

Combien l'accès a-t-il duré ? Ne le demandez pas aux parents, justement effrayés par la scène inquiétante qui vient de se passer : — dans leur désespoir ils prennent les secondes pour de longues heures. Ils vous diront très tranquillement que l'accès a duré cinq, dix, vingt minutes ! Certes ils ne savent pas que quelques secondes seulement d'interruption complète des mouvements respiratoires sont compatibles avec la vie. C'est pour cela que les récits des faits observés par Fingerhuth surprennent : accès d'une durée de 8 à 10 minutes.

Très fréquemment les deux formes des accès, principalement la seconde, se compliquent, soit de convulsions généralisées, éclamptiques, soit de contracture tétanique des extrémités. Parfois ce sont elles qui ouvrent la scène, et accompagnent l'accès, — parfois celui-ci est initial, et ce sont les convulsions généralisées ou les contractures qui viennent se greffer sur un état déjà alarmant. Les crises éclamptiques, plus rares que les contractures, sont générales ou partielles, et contribuent à augmenter l'agitation de l'enfant.

Les contractures compliquant l'accès de spasme glottique initial, et qui sont plus *tétaniformes* que *tétaniques*, ne présentent jamais le tableau de la tétanie classique, telle que nous la connaissons et rare, on le sait, dans l'enfance : il ne s'agit à la rigueur que d'une rigidité des membres, et des contractures intermittentes avec les mains en adduction forcée et les orteils

se plaçant en flexion plantaire. Il serait rare d'observer la contracture du visage (Henoch).

Étant donnée la fréquence des contractures, on a voulu voir dans le spasme de la glotte une manifestation d'une tétanie évidente ou latente. Nous ne sommes pas de cet avis ; — il s'agit d'une convulsion essentiellement interne avec sa physionomie spéciale et unique dont nous connaissons le mécanisme et peut-être aussi l'essence, et que, quand elle est initiale, modifie, atténue la crise tétanique.

Si par le fait de cette concomitance, qu'on remarque si souvent, on voulait subordonner l'une à l'autre, on arriverait à ce que nombre de maladies bien individualisées en médecine devraient figurer comme tributaires des autres, par le fait de coïncider habituellement et d'avoir une pathogénie à peu près semblable.

Entre les deux formes décrites de spasme de la glotte, trouvent place depuis les accès si légers qui peuvent passer inaperçus pour les parents et les nourrices, jusqu'à ceux qui mettent la vie de l'enfant en danger imminent. On comprend bien que, suivant l'intensité et la prédominance des uns ou des autres symptômes, il y aura nombre de variétés.

Le nombre des accès est variable ; la présence d'une seule attaque dans la vie d'un nourrisson serait vraiment exceptionnelle ; étant donné que l'affection relève d'une irritabilité exagérée des centres nerveux, on comprend bien la tendance à la récidive des accès.

Les accès se répètent sans répondre à aucune prévision, soit immédiatement les uns après les autres, ou à intervalles plus ou moins longs, ou, comme il arrive en certains cas, revêtant une forme subintrante (obs. personn.).

Le total des accès observés dans les vingt-quatre heures est donc variable ; on en a compté jusqu'à 30 et plus par jour. Hérard avait compté 25 accès en 12 heures, Hachmann 50.

Il semble que le nombre des accès réponde à une marche croissante, qui, arrivant à son maximum comme nombre et intensité, suivrait ensuite une marche décroissante jusqu'à son extinction.

Et, dans l'intervalle des accès, rien ne dénote l'infirmité du bébé, rien d'anormal ne s'observe. Mais si c'est la parfaite santé de l'enfant qui est troublée par la présence des accès, cela ne veut pas dire que les crises fréquentes, répétées, qui le secouent si profondément, n'aient pas une influence fâcheuse sur cet organisme, qu'ils affaiblissent gravement.

Pronostic. Évolution. — Si les plus expresses réserves de pronostic doivent s'imposer, c'est à l'occasion d'un cas de spasme idiopathique de la glotte.

L'affection, avec toutes les allures de bénignité pour les cas légers de la première forme, peut, sans raison tangible, arriver aux degrés de la plus grande intensité, et finir avec la vie de l'enfant.

Il faut donc se méfier des accès qui se présentent sans atteindre les traits d'une affection grave ; il faut prévenir les parents de la possibilité d'un surcroît du mal et d'un dénouement funeste, à l'occasion d'un grand accès, que nous sommes impuissants à éviter.

Il est rare, et c'est même exceptionnel, nous l'avons dit, qu'un accès reste unique ; et, si à la suite d'un de ces accès on avait à se prononcer sur le pronostic, on doit en annoncer la répétition, l'aggravation qu'impose sur les précédents chaque nouvel accès, et la réserve, toujours très sévère, sur l'issue de la maladie.

La mort peut se présenter sous deux formes ; *mort subite* au cours d'une forte attaque qui foudroie l'enfant, même avec absence d'une suffocation évidente, une syncope, dirait-on : et la mort par *asphyxie progressive*, après une lutte plus ou moins prolongée. D'autres fois, enfin, c'est la répétition exagérée des accès qui entraînent la fatigue et l'accablement : l'enfant succombe à une *asphyxie lente*.

En ce qui concerne les maladies intercurrentes : pneumonie, rougeole, etc., qui peuvent modifier le pronostic, il n'y a rien à dire. On a cité des observations dans lesquelles les accès auraient cessé avec lesdites maladies ; ce serait, à notre avis, l'effet d'un hasard.

Le mécanisme de la mort est expliqué par la nature et par la symptomatologie de l'affection. Pour plusieurs auteurs, entre autres Marfan et Baginsky, la névrose laryngée doit figurer parmi les causes les plus fréquentes de la mort subite chez les enfants.

Quand l'accès ne finit pas d'une manière aussi tragique, emportant l'enfant, quelle évolution doit-on lui attribuer ? Il est avéré que la défervescence de l'accès est moins rapide que l'invasion ; malgré cela, il y a des cas, très rares, dans lesquels les crises cessent d'un coup, l'enfant revenant à la santé parfaite.

Mais dans la majorité des cas il est impossible de prévoir l'évolution de la maladie ; quelquefois le dernier est un accès très fort qui met en danger la vie de l'enfant ; d'autres fois, et cela arrive souvent, le nombre et l'intensité des accès diminuent jusqu'à leur disparition.

Quand les crises sont très fortes et successives, quand elles s'accompagnent de contractures intenses, quand leur durée et leur force sont considérables, quand les muscles respiratoires thoraciques et abdominaux y prennent part, quand il s'agit d'un enfant dont l'organisme est faible ou qui a beaucoup dépéri, quand l'enfant sera à l'âge le plus tendre, etc., on doit porter un pronostic plus sombre.

On peut pencher, en quelque sorte, pour la bénignité de l'affection, quand les accès seront légers, quand il n'y aura pas de période d'apnée à proprement parler, quand ils se répètent à des intervalles éloignés, etc.

La durée de la maladie est variable, rien ne peut la faire prévoir. Parfois les accès, de plus en plus faibles, après être arrivés à leur maximum, accompagnent l'enfant jusqu'à la fin de la première année. Parfois ils ont une évolution de deux mois et plus ; parfois encore, la durée serait de quelques jours à quelques semaines, jusqu'aux cas vraiment exceptionnels, où il est question d'un accès unique et isolé. On voit aussi les accès suivis d'un répit plus ou moins long, après lequel la maladie, qui semblait terminée, reprend un nouvel essor.

On manque de statistiques complètes pour établir la mortalité de l'affec-

tion. Et en considérant les chiffres des auteurs, il faut se rappeler que la plupart des accès faibles de la première forme doivent figurer en grande minorité, puisqu'il est avéré que les médecins n'interviennent que dans les cas qui inquiètent les parents. Reid donne une mortalité de 40 pour 100, — le total a été de 289 observations avec 115 morts.

Selon l'opinion de Lorent, les accès chez les filles entraîneraient un pronostic moins funeste. Les relevés statistiques donnent pour les garçons une mortalité de 45 pour 100, — pour les filles de 32 pour 100.

Diagnostic. — Il n'y a pas beaucoup de maladies entre lesquelles on puisse hésiter pour le diagnostic du spasme de la glotte. Ce sont celles qui, avec une localisation laryngée la plupart du temps, sont capables, par un mécanisme semblable, de provoquer une crise spasmodique, compromettant la fonction respiratoire.

Il suffit d'avoir observé la crise une seule fois, — elle impressionne tellement, — pour ne pas la confondre avec les autres crises spasmodiques. Affirmer l'existence d'un spasme de la glotte ne présente aucune difficulté : c'est un de ces symptômes qui n'admettent pas d'interprétation ; on le perçoit, on l'entend, il est unique dans la symptomatologie médicale.

Mais il reste à déterminer s'il s'agit d'un spasme vraiment idiopathique, sans cause appréciable et connue, ou symptomatique d'une autre affection. L'examen attentif de l'enfant lèvera le doute. Il est important aussi de s'assurer si la névrose laryngée a ouvert la scène morbide, ou si elle ne vient que secondairement compliquer les convulsions externes (éclampsie) ou les contractures (tétanie). C'est la famille, c'est l'entourage qui éclaire le médecin dépourvu d'observation personnelle.

Passons maintenant en revue les maladies susceptibles de produire des spasmes de la glotte, et notons les symptômes qui vont nous servir pour le diagnostic différentiel :

Le *faux croup* atteint de préférence les enfants de 2 à 7 ans, et presque jamais ceux de la première année ; — en revanche le spasme glottique est discutable passé les 2 ans. Presque invariablement il est précédé, soit d'une fièvre légère, de coryza, de larmoiement, de catarrhe laryngé ou d'enrouement de la voix, et la maladie débute presque habituellement pendant la nuit, choses qu'on n'observe pas dans le laryngo-spasme. De plus, à la difficulté de la respiration et au sifflement aigu inspiratoire, s'ajoute constamment une toux rauque et sonore, qu'on n'observe jamais dans le spasme glottique.

Avec le *croup d'emblée*, rare dans la première année de la vie, l'hésitation ne devra pas être longue. La période d'invasion n'est jamais si brusque que dans la convulsion interne, il est au contraire insidieux : il y a de la fièvre, la dyspnée augmente graduellement au fur et à mesure que les accès se répètent avec des paroxysmes de toux rauque très caractéristique. Dans l'intervalle, — encore une autre différence, — la santé n'est pas parfaite, la maladie suivant une marche continue. Une petite trêve et l'examen bactériologique des mucosités ou la présence de pseudo-membranes compléteront le diagnostic.

qui souffrent de gastro-entérite, mais quand les enfants sont absolument indemnes de toute maladie, nous devrons chercher des théories plus générales qui les expliquent. Mais nous manquons, il faut l'avouer, d'une théorie acceptable pour tous les cas qui se présentent dans la pratique journalière.

Le seul fait soutenable et admissible dans l'état actuel de nos connaissances, c'est qu'il s'agit, — sans nul doute, — d'une névrose convulsive spéciale, sans cause appréciable, due à l'excitation des nerfs qui président à la contraction des muscles de la glotte. — Quelquefois ce serait une excitation directe qui déterminerait le réflexe et avec lui la convulsion (exception), d'autres fois l'excitation des centres serait indirecte, subordonnée à des impressions psychiques (la règle).

La plupart du temps, la contraction des muscles de la glotte est accompagnée de la convulsion concomitante du diaphragme et des muscles respiratoires de la poitrine et de l'abdomen, ce qui aggrave le cas.

Avec une extraordinaire fréquence la maladie est compliquée de convulsions externes, généralisées (éclampsie), et de contractures (tétanie), avec prédominance marquée de la première. — Sommes-nous en présence d'une affection spéciale, distincte, ou s'agit-il d'une complication, d'une modalité de ces entités morbides? C'est précisément ce que le professeur Escherich propose, de considérer le spasme glottique comme une modalité d'une tétanie évidente ou latente, et dont le spasme serait le premier symptôme. Sa manière de voir a été controversée énergiquement par deux médecins autrichiens, Loos et Fischl. Mais il arrive que, pour la majorité des cliniciens, ce n'est pas la tétanie, rare chez l'enfant, qui s'observe le plus avec le spasme de la glotte : c'est l'éclampsie.

On pourra aussi être d'accord sur un autre point, sur la nature idiopathique de la maladie. Les très nombreuses autopsies pratiquées, ainsi que l'examen le plus minutieux des patients, n'ont jamais révélé aucune lésion à laquelle on puisse rattacher les symptômes du mal.

Dans l'état actuel de la question, comment considérer le mécanisme de la convulsion? — Comme le dit bien le professeur Baginsky, « le mécanisme de la production du laryngisme ne serait pas le même dans tous les cas ». Après l'étude que nous avons faite des causes qui préparent et déterminent l'accès, il semble ressortir qu'une ou plusieurs conditions préparent l'organisme pour qu'une excitation primitive, centrale et directe de l'écorce cérébrale dans le centre laryngé soit facile. Ce centre, avec Krause, Garel, Massini, Semon et Horsley, nous le localiserons au pied de la troisième circonvolution frontale.

Mais nous savons que la névrose laryngée se présente aussi chez des enfants sans aucune tare héréditaire, chez lesquels on trouve seulement, comme terrain préparé, une nature nerveuse excitable, une gastro-entérite légère, par exemple, et comme cause déterminante de la maladie, un accès de toux, la déglutition, les cris, etc. Chez ces enfants, par contre, il faudrait penser à une excitation des filets nerveux périphériques du pneumogastrique dans le larynx ou dans l'estomac, entraînant la contraction par action réflexe. Le troisième cas nous serait présenté par le fait d'une compression

soit thymique, soit par des ganglions tuberculeux hypertrophiés, etc., sur le tronc des nerfs vagues ou récurrents ; là l'irritation serait parfaitement directe.

Toutes les formes possibles de la maladie peuvent êtres rattachées aux trois cas considérés. Selon les expériences de Pribram et Mayer, quand une excitation du centre vaso-moteur a lieu en même temps, elle produirait une anémie cérébrale qui aboutirait à des convulsions généralisées.

Revenons à la convulsion interne en elle-même, et étudions-la. Comme nous l'avons dit plus haut, la convulsion ne se localise pas seulement dans les muscles du larynx, mais elle envahit souvent les muscles respiratoires thoraciques et abdominaux.

Quelle est la nature de la convulsion interne, est-elle tonique ou clonique? L'observation minutieuse des malades nous permet, en certains cas, de les dépister toutes deux et d'observer les deux formes. Selon la marche générale de l'accès, il est permis de constater que la première phase de la convulsion est clonique (petites contractions répétées, qui permettent pourtant l'entrée de l'air, saccadée il est vrai, entraînant par conséquent moins de gravité).

Mais il semble que bientôt la convulsion clonique cède son tour à la convulsion tonique ou continue et durable, qui empêcherait complètement l'entrée de l'air, produisant l'asphyxie et la mort. Quand la convulsion interne intéresse les muscles respiratoires pectoraux et abdominaux, on peut aisément distinguer les deux formes de la contraction musculaire.

Si le spasme glottique essentiel se complique de convulsions externes (éclampsie), ou de contractures (tétanie), tantôt c'est lui qui ouvre la scène, tantôt c'est lui-même qui s'associe aux accidents déjà commencés.

Étiologie. — Maladie de l'enfance, des premiers mois de la vie, elle n'a pas d'étiologie propre, distincte, son étiologie se confond avec celle des autres convulsions infantiles.

La grande majorité des cas sont observés entre 2 et 15 mois; c'est la règle, bien qu'on ait publié des cas isolés avec diagnostic bien établi chez des enfants plus ou moins âgés. Mais beaucoup d'autres observations, nombreuses si l'on veut, relèvent des erreurs de diagnostic, commises de bonne foi, par des médecins qui ne distinguaient pas les affections similaires, telles que la laryngite striduleuse, le croup diphtérique, etc. L'âge, donc, représente une réelle prédisposition pour la maladie.

Quant au sexe, il y a une prédilection marquée pour le sexe masculin, bien difficile à expliquer. Hérard trouve l'explication dans ce fait que les garçons sont plus exposés que les filles aux maladies du larynx. Outre cela, qui est bien loin d'être prouvé, il faudrait encore admettre la nature exclusivement locale, laryngée de la maladie, chose péremptoirement inadmissible. L'interprétation de ce fait, aussi vrai que curieux, de la prédominance des petits garçons dans cette maladie, reste à donner.

L'hérédité nerveuse joue un grand rôle, et, dans la majorité des cas, les histoires cliniques enregistrent l'existence de père ou mère très nerveux, mère hystérique, etc. L'hérédité directe de la convulsion n'est nullement

On donnera les bromures de potassium, de sodium ou de strontium : 20 à 30 centigrammes en deux fois dans la journée, au-dessous d'un an; au-dessus d'un an, on peut donner de 40 centigrammes à 1 gramme, et à partir de deux ans, on pourra, sans crainte, élever la dose jusqu'à l'effet sédatif. « Quand l'indication est pressante, il ne faut pas craindre de donner les bromures à doses massives. C'est un remède peu toxique, que les enfants éliminent rapidement par leurs émonctoires » (Comby). — On fera toujours concurremment l'antisepsie intestinale.

Le chloral s'administre dans une potion à la dose de 10 à 20 centigrammes par jour et par année d'âge; « les enfants sont très sensibles à ce médicament, qu'ils supportent, d'ailleurs, très bien. » (Comby.)

Le musc, qui est un antispasmodique très puissant, a été prescrit depuis longtemps. On préfère la teinture alcoolique à la dose de V à X gouttes, répétée chaque deux heures (Henoch).

On a employé l'asa fœtida à la dose de 2 à 4 grammes en teinture, dans une potion; la belladone à la dose de 1 à 2 centigrammes (Trousseau); l'eau de laurier-cerise à doses petites et graduées, en commençant par 50 centigrammes.

L'oxyde de zinc a été rarement employé; il se prescrit à la dose de 1 à 2 centigrammes par jour et par année d'âge (Comby).

Henoch se loue des succès obtenus avec la morphine, qu'il avait sous la main, naguère, quand la fréquence des accès était extrême : il donnait trois ou quatre fois par jour une cuillerée à café d'une potion contenant : chlorhydrate de morphine, 1 à 3 centigrammes; eau distillée, 35 grammes; sirop d'althæa, 15 grammes. Il continuait la médication jusqu'à obtention du calme et de la somnolence, en surveillant de près l'action toxique.

XI

PAPILLOMES DU LARYNX

PAR LE Dr MAURICE BOULAY
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Étiologie. — De tous les néoplasmes du larynx, les papillomes sont ceux qu'on rencontre le plus fréquemment chez les enfants ; ce sont d'ailleurs à peu près les seules tumeurs susceptibles de se développer dans le larynx au-dessous de 10 ans. Ils peuvent être congénitaux. Causit[1] et plus récemment Desvernine[2] ont attiré l'attention sur ces faits ; sur 137 cas de papillomes observés chez des enfants, von Bruns[3] en a trouvé 23 congénitaux. Il est d'ailleurs possible que l'origine congénitale des productions papillomateuses soit moins rare que ne le laisseraient supposer les statistiques, car l'attention des parents n'est souvent attirée qu'à une époque tardive, lorsque les troubles, qui peuvent être peu marqués au moment de la naissance, sont devenus plus intenses[4]. Il n'en est pas moins vrai que les papillomes congénitaux sont rares, eu égard à la fréquence des papillomes développés après la naissance. Il n'est pas d'âge de prédilection pour l'affection ; elle semble cependant un peu plus fréquente de la fin de la première année à la sixième, ainsi qu'en témoigne la statistique de von Bruns qui fournit les chiffres suivants :

Congénitaux	23
1re année	9
2e —	18
3e —	13
3 à 6 ans	15
6 à 10 ans	11
10 à 15 ans	10

Le sexe masculin est un peu plus souvent frappé, les garçons fournissant les trois cinquièmes environ des enfants atteints de papillomes ; cette proportion en faveur du sexe masculin est toutefois moindre que chez l'adulte.

L'hérédité paraît n'exercer qu'un rôle effacé dans le développement des papillomes. Par contre, on a vu plus d'une fois l'affection se développer à la suite d'une fièvre éruptive à localisation laryngée, de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, de la coqueluche, du croup ou d'une laryngite simple : et de fait on sait que toutes les lésions inflammatoires ou hyperémiques de la muqueuse laryngée prédisposent aux néoformations.

(1) Causit. Étude sur les polypes du larynx chez les enfants et en partie, sur les polypes congénitaux. *Thèse de Paris*, 1867.
(2) Desvernine-Galdos. Laryngite polypeuse congénitale. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1890, p. 246.
(3) Von Bruns. *Die Laryngotomie*, Tübingen, 1878.
(4) Chappell. Quelques néoplasmes intéressants du larynx. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1896, I, p. 245.

Anatomie pathologique. — Ces néoplasmes se développent de préférence dans les régions du larynx où il existe normalement une grande quantité de papilles ; leur siège de prédilection est donc le bord libre ou la face supérieure des vraies cordes, en particulier dans la moitié antérieure de celles-ci. Toutefois ce n'est pas là leur siège exclusif ; ils peuvent également prendre naissance en des points qui ne possèdent normalement que peu ou pas de papilles, sur les fausses cordes, les plis aryténo-épiglottiques, la muqueuse des ventricules. Ils sont uniques ou multiples. Dans le premier cas, ils sont toujours implantés sur les vraies cordes. Lorsqu'ils sont multiples, ils siègent en des points différents, à des distances variables ; ils peuvent se toucher au point de constituer par leur agglomération une masse remplissant tout le larynx et le rendant imperméable à la plus petite bulle d'air. Ces papillomes disséminés, auxquels l'usage a réservé la dénomination de *papillomes diffus*, sont la forme habituelle chez les enfants ; les papillomes congénitaux appartiennent toujours à cette variété.

L'aspect et le volume varient suivant l'époque du développement où sont parvenues les tumeurs. Au début, ce sont soit de petites éminences blanchâtres, filiformes ou grenues, isolées ou groupées, soit de petites plaques mamelonnées sans limites bien tranchées et recouvertes d'une muqueuse normale. A un degré plus avancé de développement, les divers aspects que peut présenter le papillome se rattachent aux deux suivants : tantôt c'est une éminence granulée, villeuse, paraissant constituée par une agglomération de filaments allongés dont on a comparé l'assemblage à un gazon serré, à une gerbe de blé ; tantôt c'est une saillie mamelonnée, mûriforme, lobulée, reproduisant l'aspect d'une grappe de raisin, d'un choufleur, d'une crête de coq.

Le volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'un pois, d'une noisette ou d'une amande. La couleur en est rosée, quelquefois blanchâtre ou d'un gris sale ; ils sont parfois brillants et comme transparents. Ils ne présentent une coloration rouge foncé que lorsqu'ils sont très vasculaires. La consistance en est d'ordinaire molle ; ils s'écrasent facilement sous le doigt ou sous la pince ; leur friabilité est parfois assez grande pour que certaines portions s'en détachent dans un effort de toux. On ne rencontre guère chez l'enfant ces papillomes cornés de consistance dure, presque cartilagineuse, qu'on a décrits chez l'adulte. Ils sont le plus souvent sessiles et s'insèrent par une large base. Ils peuvent cependant être pédiculés, en particulier quand ils sont uniques ; ils jouissent alors d'une mobilité plus ou moins grande selon la longueur du pédicule ; par l'effet d'un développement progressif, celui-ci peut s'étirer au point que la tumeur insérée dans la partie supérieure du vestibule vienne au contact des cordes et s'interpose entre elles, ou bien encore s'enclave de temps en temps au-dessous de la glotte pour s'en dégager ensuite lorsque l'enfant change de position.

Les régions du larynx qui ne donnent pas insertion aux papillomes présentent un aspect normal ou sont à peine congestionnées par le fait d'une irritation de voisinage.

Histologiquement ces tumeurs présentent tous les caractères des papil-

lomes des muqueuses en général. Elles sont formées d'un corps papillaire et d'un revêtement épithélial. Le corps papillaire est constitué par du tissu conjonctif qui n'est qu'une extension de celui de la muqueuse ; au milieu des fibres conjonctives cheminent des vaisseaux dont l'abondance et le volume sont en raison directe de la rapidité d'accroissement de la tumeur. Le revêtement épithélial est toujours constitué superficiellement par une ou plusieurs couches de cellules pavimenteuses, alors même que le néoplasme prend naissance sur un point de la muqueuse normalement tapissé d'épithélium cylindrique.

Symptomatologie. — A. *Symptômes fonctionnels.* Les troubles fonctionnels présentent chez l'enfant une importance capitale, car ce sont souvent les seuls qui permettent d'établir un diagnostic au moins probable. Les premiers signes qui traduisent extérieurement l'affection varient suivant que l'enfant nait avec des papillomes ou que ceux-ci se développent après la naissance. Les papillomes congénitaux révèlent leur présence dans les premiers instants ou les premières heures de la vie tantôt par la raucité des cris ou par de l'aphonie, tantôt par une dyspnée plus ou moins marquée accompagnée d'une respiration bruyante : plus rarement ils provoquent, dans les premiers jours de l'existence, de véritables accès de suffocation qui en ont plus d'une fois imposé pour une atteinte de croup ou de faux croup. Lorsque les papillomes se développent après la naissance, l'altération de la voix en est le premier signe : d'abord légère et intermittente, cette altération s'accuse bientôt davantage, puis devient continue ; enfin à l'enrouement peut succéder de l'aphonie, sans qu'il y ait encore grande gêne respiratoire. Exceptionnellement le papillome a pour premier signe révélateur un accès de suffocation. Une fois entièrement développé, le papillome provoque une série de troubles dont les plus constants sont ceux de la voix.

Les *modifications de la voix* ne manquent presque jamais : elles portent sur son intensité, sa hauteur et son timbre. Selon l'obstacle apporté par le polype au rapprochement ou à la vibration des cordes, la voix est faible et voilée ou bien enrouée, rauque. Elle devient plus grave chez certains enfants, en particulier lorsque la tumeur occupe la commissure antérieure des cordes, plus aiguë chez d'autres. Tôt ou tard, mais souvent après un temps assez long, l'aphonie succède à la dysphonie. Un caractère propre à ces divers troubles, c'est leur habituelle variabilité : ils peuvent passer par des alternatives fréquemment renouvelées d'amélioration et d'aggravation, l'aphonie faisant place momentanément à la dysphonie, un simple voile de la voix remplaçant une raucité manifeste. Cette mobilité dans les troubles phonatoires doit être attribuée tantôt aux poussées hyperémiques dont la muqueuse laryngée peut être le siège sous l'influence de l'irritation produite par le néoplasme agissant à la façon d'un corps étranger, tantôt au déplacement du polype à la faveur de l'allongement de son pédicule, tantôt enfin aux modifications passagères de volume que peut subir le papillome à la suite d'une poussée catarrhale. Aux altérations de la voix s'ajoutent le plus souvent un ou plusieurs des troubles suivants. Rares au début, les *modifications de la toux* deviennent manifestes dès que la tumeur a acquis un

certain volume. Elles sont en rapport avec celles de la voix. La toux est d'ordinaire involontaire ; elle survient alors par quintes, comme celle que provoquent les sensations de chatouillement dans le larynx. Parfois cependant elle est intentionnelle, voulue : l'enfant éprouve la sensation d'un corps étranger qu'il cherche à expulser par des efforts répétés. Elle est tantôt voilée, cassée, brisée, sourde et aphone, tantôt rauque, bitonale, sifflante, stridente, aboyante ; elle peut prendre le caractère croupal. Elle est sèche ; lorsque, chez les enfants déjà âgés, elle s'accompagne momentanément de l'expulsion de mucosités, c'est qu'il existe une inflammation catarrhale concomitante du larynx ou de la trachée.

Les *troubles de la respiration* sont peut-être un peu plus communs chez l'enfant que chez l'adulte. Ils sont de deux ordres : tantôt la respiration est bruyante, tout en étant relativement facile ; tantôt elle est pénible et gênée ; ces deux variétés de troubles respiratoires pouvant d'ailleurs coexister chez le même enfant.

a. Bruit respiratoire. — Les deux temps de la respiration peuvent être également bruyants ; mais c'est d'ordinaire à l'inspiration que le bruit anomal est le plus marqué ; il augmente d'intensité le soir et surtout la nuit pendant le sommeil : il acquiert alors parfois une intensité suffisante pour être perçu à distance. C'est un bruit différent du ronflement guttural des enfants qui dorment la bouche ouverte ; c'est tantôt un sifflement aigu et strident, tantôt un bruit sourd, étouffé ou encore un souffle rude et comme râpeux.

b. Dyspnée. — Comme le bruit, la gêne respiratoire est d'ordinaire plus marquée pendant l'inspiration. Elle revêt l'allure continue ou paroxystique. La gêne permanente varie depuis une légère oppression, sensible seulement pendant la course, les jeux, l'ascension d'un escalier, jusqu'à la dyspnée proprement dite. Les accès surviennent spontanément ou bien à l'occasion d'un exercice violent, d'un cri, d'une contrariété, d'un changement de position, d'un catarrhe laryngé surajouté. Ils sont souvent nocturnes. Le tableau est celui d'un accès de faux croup ou de spasme glottique avec tirage sus et sous-sternal, cyanose, anxiété, sueurs froides, etc. La durée de la crise est de quelques secondes à quelques minutes ; elle peut rester unique et ne plus se reproduire, ou bien au contraire les accès se renouvellent à plusieurs reprises dans le cours de la même journée ; leur nombre, ainsi que les intervalles qui les séparent, sont des plus variables. Tandis que la dyspnée permanente, qu'on observe chez certains enfants, trouve une explication satisfaisante dans l'obstacle apporté par la masse papillomateuse au passage de l'air, les crises de suffocation résultent plutôt soit de phénomènes inflammatoires surajoutés, soit d'un spasme glottique déterminé par la présence de la tumeur plus ou moins mobile dans le larynx. Ce dernier mécanisme permet de comprendre comment de petits polypes, pédiculés et susceptibles de venir par instants irriter les cordes ou s'interposer entre elles, provoquent parfois des troubles respiratoires plus considérables que de grosses masses papillomateuses remplissant une partie de l'espace sus-glottique. Toutefois, les polypes insérés dans cette région et munis d'un pédicule suffisamment allongé pour qu'ils puissent, dans un effort respiratoire, devenir sous-glottiques, donnent nais-

sance à des accès dyspnéiques particulièrement intenses : cet accident peut être accompagné d'une apnée subite et de la mort immédiate.

Les *troubles de la déglutition* sont exceptionnels. Pour qu'ils se produisent, il faut que la tumeur soit volumineuse et siège sur l'épiglotte ou les replis aryténo-épiglottiques ; il arrive alors que l'enfant avale de travers ou ne déglutisse convenablement que les liquides. Tout en étant indolore, l'affection s'accompagne quelquefois de sensations anomales dans la gorge : le plus souvent l'enfant éprouve une gêne indéfinissable dont il ne sait préciser la nature ; rarement il accuse une sensation nette de corps étranger, de rétrécissement, de strangulation.

B. *Symptômes physiques*. Les signes fournis par l'examen laryngoscopique sont les plus précieux. Cet examen est possible plus souvent qu'on ne croit : mais il exige une grande douceur et une grande patience. Lui seul est susceptible de rendre un compte exact du siège, du volume, de la forme de la tumeur. Lorsque cet examen est rendu impossible par l'indocilité de l'enfant, il faut recourir au toucher digital, avec ou sans application préalable d'un ouvre-bouche ; mais ce mode d'exploration ne permet malheureusement de reconnaître que la présence de tumeurs implantées dans les portions supérieures du larynx, sur l'épiglotte, les aryténoïdes, les plis aryténo-épiglottiques, et tout au plus celles qui siègent sur les bandes ventriculaires.

Les papillomes de l'épiglotte et de l'entrée du larynx sont parfois visibles par l'abaissement forcé de la langue et sa traction en avant soit à l'aide de l'abaisse-langue de Mount-Bleyer ou celui d'Escat[1], soit à l'aide de l'instrument de Kirstein. Il n'est d'ailleurs pas très rare que de petites tumeurs analogues soient implantées, en dehors du larynx, sur les parois postérieures ou latérales du pharynx.

L'auscultation du larynx fait parfois entendre un bruit de drapeau ou de soupape, ou bien encore un sifflement inspiratoire à timbre variable tantôt aigu et strident, tantôt sourd et étouffé. L'expectoration est nulle ou insignifiante. Seul le rejet de petits fragments de tumeur présente, lorsque les diverses méthodes d'exploration locale sont impraticables, une importance de premier ordre ; mais c'est une éventualité rare et qui ne survient qu'à une époque avancée de l'affection. L'état général reste bon tant qu'il n'existe pas de troubles respiratoires prononcés ; lorsque la dypsnée est permanente, l'amaigrissement et l'anémie s'accusent comme dans toute insuffisance respiratoire.

Marche. — Elle est lente, mais progressive. La tendance à l'extension et à la repullulation après ablation est un caractère des papillomes. On observe parfois, dans l'évolution des signes fonctionnels, des périodes de rémission plus ou moins longues, les troubles s'atténuant pendant la belle saison par exemple, et s'exaspérant par les temps humides. La *durée* de l'affection est difficile à apprécier, car on ne connaît jamais exactement l'époque de son début. On sait seulement, par l'observation d'enfants qui ont conservé jusqu'à l'âge adulte et même jusqu'à un âge avancé un enrouement dû à l'existence de papillomes laryngés, qu'elle peut être fort longue.

[1] Escat. La laryngoscopie chez l'enfant. *Arch. intern. de laryngol.*, 1896, n° 5.

Terminaison. — L'affection peut rester stationnaire pendant un temps plus ou moins long, guérir ou entraîner la mort. La *guérison* spontanée peut se faire par simple résorption de la tumeur ou plus rarement par sa chute et son expulsion au moment d'un accès de toux, d'une quinte de coqueluche : on trouve alors les débris du papillome dans les produits de l'expectoration. La *mort* survient *a*), par asphyxie lente, à la suite d'une dyspnée progressive ; *b*), par asphyxie rapide, en quelques minutes, au milieu d'un accès de suffocation ; *c*), par apnée subite, comme on l'a observé parfois en cas de corps étranger du larynx, sans doute en vertu d'un phénomène d'inhibition.

Pronostic. — La terminaison mortelle s'observe dans la majorité des cas abandonnés à eux-mêmes ; mais l'intervention opératoire améliore beaucoup le pronostic, puisqu'elle donne environ 60 pour 100 de guérisons.

Le pronostic varie d'ailleurs avec l'âge de l'enfant, le volume, le siège, le mode d'insertion, le nombre des papillomes. Chez les enfants de moins de 4 ans, le péril est plus grand qu'à un âge plus avancé en raison des difficultés opératoires. D'autre part un papillome unique, sessile, implanté à l'entrée du larynx, est beaucoup moins dangereux que des tumeurs multiples et volumineuses insérées au voisinage de la glotte ou qu'un polype pédiculé flottant dans le larynx et susceptible de s'interposer entre les cordes vocales.

Les papillomes récidivent surtout dans leur forme diffuse ; ils renaissent non seulement en leur point d'implantation primitif, mais encore en des points plus ou moins éloignés de celui-ci. La forme en chou-fleur est celle qui repullule le plus aisément après extirpation. La récidive peut se faire avec une ténacité désespérante, exigeant une série d'opérations successives et un traitement de plusieurs années ; elle débute d'ordinaire dans les trois ou quatre semaines, et parfois dès les premiers jours qui suivent l'ablation. Notons cependant que, d'après quelques auteurs, la repullulation serait peut-être moins commune chez l'enfant que chez l'adulte.

Diagnostic. — Il faut distinguer deux cas, selon que l'examen laryngoscopique est possible ou non.

A) L'examen laryngoscopique est *possible*. La constatation d'une tumeur laryngée chez un enfant doit immédiatement éveiller l'idée d'un papillome, les autres néoplasmes du larynx (kystes, fibromes, fibro-myxomes, etc.) étant exceptionnels à cet âge. Le diagnostic différentiel repose sur la couleur, la forme, la multiplicité, l'aspect du néoplasme. En cas de doute, l'examen microscopique d'un fragment de tumeur pourra seul confirmer ou infirmer le diagnostic. Dans les cas où l'indocilité de l'enfant ne permet pas l'examen laryngoscopique à l'état de veille, on pourra se trouver autorisé par la gravité des symptômes à pratiquer celui-ci sous le chloroforme.

B) L'examen laryngoscopique est *impossible*. On ne peut acquérir que des présomptions sur la nature de l'affection. La présomption peut presque se changer en certitude lorsque l'on constate, en même temps que les signes fonctionnels énumérés plus haut, l'existence de petits papillomes sur les parois du pharynx buccal. Mais le plus souvent c'est en procédant par élimination

qu'on arrive à un diagnostic probable : il faut éliminer successivement toutes les affections inflammatoires et spasmodiques du larynx, le croup, la laryngite striduleuse, l'œdème et le spasme de la glotte, les abcès rétro-pharyngiens, les corps étrangers des voies aériennes, l'adénopathie trachéo-bronchique. Les vices de conformation du larynx ne sont guère compatibles avec l'existence pour peu qu'ils donnent lieu à des troubles marqués. Par contre, on observe parfois chez les enfants en bas âge un trouble respiratoire fort analogue à celui que produisent certains papillomes et que je ne saurais mieux expliquer, pour ma part, que par l'hypothèse d'un manque de rigidité du vestibule laryngien, dont les parois plus ou moins flaccides tendent à s'accoler et vibrent sous l'influence du courant d'air inspiré (insuffisance de force musculaire d'origine périphérique ou centrale, ou bien défaut de résistance des tissus n'ayant pas encore acquis toutes leurs propriétés anatomo-physiologiques). Ce trouble consiste en une respiration bruyante, rauque, sans dyspnée marquée : le bruit se manifeste presque exclusivement à l'inspiration, constituant une sorte de cornage inspiratoire ; la voix reste parfaitement claire ; l'enfant pleure, rit, joue comme à l'ordinaire. Le trouble cesse d'habitude pendant le sommeil ; dans le jour il est continu ou bien passe par des phases d'atténuation ou d'exaspération durant quelques heures, quelques jours ou quelques semaines. Ce *stridor congénital*, qui me paraît indépendant de la présence de toute tumeur intra-laryngée et de toute malformation, s'observe souvent chez des enfants chétifs et mal portants ; il est cependant compatible avec un parfait état de santé[1].

Traitement. — Il est exclusivement chirurgical. Les badigeonnages intra-laryngés avec des solutions caustiques ou astringentes (nitrate d'argent, chlorure de zinc, acide lactique, ichtyol, etc.), les insufflations de poudre (alun, sabine, etc.) restent d'ordinaire impuissants. L'ablation des néoplasmes peut se faire par la voie endo-laryngée ou par la voie extra-laryngée.

A. *Ablation par la voie endo-laryngée.* — Elle doit toujours être tentée malgré ses difficultés chez la plupart des enfants ; elle exige une grande patience de la part de l'opérateur, qui doit au préalable gagner la confiance du petit malade, l'habituer à la vue des instruments et à l'introduction de ceux-ci dans la gorge. Elle consiste à extraire les néoplasmes à l'aide d'une pince ou d'une anse métallique sous le contrôle du miroir, le larynx étant préalablement cocaïné. L'opération sous le chloroforme nous paraît dangereuse et n'est d'ordinaire pas plus facile.

B. *Ablation par la voie extra-laryngée.* — L'ablation par les voies artificielles ne trouve qu'exceptionnellement son indication. Elle consiste à inciser verticalement le larynx sur la ligne médiane et à écarter les deux valves ainsi formées de façon à aller saisir le polype directement à travers la plaie. On serait tenté de pratiquer cette opération chez les enfants en bas âge qui ne se prêtent pas à l'opération par les voies naturelles, mais les

[1] J'ai eu l'occasion d'examiner 10 enfants atteints de ce trouble ; 5 étaient porteurs de végétations adénoïdes ; l'ablation de celles-ci fut suivie dans un seul cas d'une légère atténuation des symptômes. Sur ces 10 enfants, 5 guérirent spontanément au bout de quelques mois ; 3 furent perdus de vue ; les 2 derniers moururent de complication intercurrente.

statistiques[1] montrent qu'à cet âge le nombre des morts à la suite de la *thyrotomie* dépasse celui des guérisons. De plus, parmi les enfants guéris, les uns conservent de la raucité vocale, d'autres une sténose cicatricielle, d'autres enfin présentent une récidive[2] ; dans la relation du Congrès médical de Sydney en 1892, on trouve l'histoire d'un enfant qui fut laryngotomisé 17 fois pour des récidives successives. La *laryngotomie* ne nous paraît donc autorisée que chez des enfants âgés de plus de 3 ou 4 ans, chez qui des accidents respiratoires ont imposé la trachéotomie et que la persistance des papillomes semble condamner au port indéfini d'une canule. C'est une méthode de nécessité et non une méthode de choix[3].

C. *Traitement palliatif.* — Lorsque le jeune âge ou l'indocilité de l'enfant rend ces méthodes inapplicables, nous mettons celui-ci en observation et nous attendons, pour intervenir, que le malade soit devenu plus raisonnable ou que des troubles respiratoires apparaissent. Dans ce dernier cas on a le choix entre l'intubation et la trachéotomie. L'*intubation* permet de parer aux accidents immédiats; il résulte même de quelques observations qu'elle peut être suivie de la disparition des papillomes, soit que ceux-ci s'atrophient en raison de la compression exercée par le tube sur les parois du larynx, soit que le tubage agisse à la façon d'un véritable écouvillonnage et fasse détacher le néoplasme.

La *trachéotomie* paraît cependant préférable pour deux raisons. En premier lieu, elle paraît être suivie, beaucoup plus souvent que l'intubation, de la disparition des papillomes: c'est là un fait d'observation indiscutable et dont il existe un grand nombre d'exemples dans la littérature médicale : le larynx étant mis au repos par suite de l'ouverture de la trachée, l'irritation dont il était le siège et qui entretenait sans doute les papillomes disparaît: parmi les tumeurs, les unes s'atrophient, les autres se détachent et sont retrouvées dans la salive; cette guérison spontanée après la trachéotomie peut se faire en quelques semaines ou en quelques mois[4]. La seconde raison qui doit faire préférer la trachéotomie, c'est que cette opération permet de renouveler ultérieurement, et souvent avec plus de succès, les tentatives d'extirpation par les voies naturelles.

(1) Rosenberg. Die Behandlung d. Kehlkopfpapillome bei Kind. *Arch. f. Laryng.* Bd V, 1896.
(2) Frænkel, Heymann. *Soc. berlin. de laryngol.*, 8 nov. 1895. *Ann. des mal. de l'oreille*, sept. 1896.
(3) M. Boulay. Traitement des papillomes du lar. chez l'enf. *Arch. de méd. des enfants*, n° 5, mai 1900.
(4) Ross. *Edinb. med. Journ.*, 1885. — Garel. Papillome du lar. chez l'enf. Disparit. spont. après trachéotomie. *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., 1891, p. 386. — Eliasberg. Disparition spont. d'un papill. du lar. après trachéotomie. *Journ. of Laryng.*, 1891, n° 6.

XII

CORPS ÉTRANGERS DES VOIES AÉRIENNES

PAR LE Dr MAURICE BOULAY
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Les corps étrangers des voies aériennes peuvent occuper le nez, le larynx, la trachée, les grosses bronches ou leurs divisions. Au point de vue physiologique, tous les corps autres que l'air atmosphérique doivent être considérés comme corps étrangers lorsqu'ils pénètrent dans les voies respiratoires. Au point de vue pathologique, quelques distinctions sont à établir suivant que les corps sont gazeux, liquides ou solides.

1° *Corps gazeux.* — Il est d'usage de distraire de ce chapitre de pathologie l'étude de la pénétration des gaz non respirables ou toxiques et des vapeurs irritantes.

2° *Corps liquides.* — Les liquides constituent, de leur côté, des corps étrangers tout à fait spéciaux. Ils ne séjournent pas dans les voies respiratoires : ou bien ils sont en petite quantité et sont rapidement expulsés, ou bien ils sont abondants et leur irruption brusque dans les voies aériennes produit une asphyxie presque instantanée qui ne laisse pas le temps d'une intervention. Il nous suffira de rappeler leur nature et leur origine.

Ce sont : *a*) l'eau et les boissons qui refluent dans le nez par les choanes ou pénètrent dans les voies respiratoires inférieures par le larynx : l'éternuement, la toux en provoquent rapidement l'expulsion à moins que le liquide soit en grande abondance, auquel cas une certaine quantité est absorbée par la muqueuse trachéo-bronchique et passe dans le sang (asphyxie par submersion) ; *b*) le sang (épistaxis, hémoptysie, trachéotomie et toutes les opérations sur la bouche et les voies aériennes) ; *c*) le pus (abcès rétro-pharyngien, vomique) ; *d*) chez le nouveau-né en état d'asphyxie, chez les enfants dans le coma, du liquide venant de l'estomac peut, en pénétrant dans le larynx et la trachée, provoquer la mort par suffocation. Dans quelques cas, les accidents consécutifs à la pénétration d'une petite quantité de liquide dans le larynx sont bien moins imputables à la présence d'un corps étranger qu'aux propriétés caustiques du liquide ou à sa température (œdème du larynx consécutif à l'ingestion d'un liquide bouillant).

3° *Corps solides.* — Les corps étrangers proprement dits des voies aériennes sont constitués par des substances solides susceptibles d'y séjourner un temps plus ou moins long et de nécessiter pour leur expulsion une intervention chirurgicale. Les poussières, toxiques ou non, ne rentrent pas dans cette définition.

Ainsi définis, ces corps étrangers sont extrêmement fréquents dans les premières années de la vie ; on peut avancer, sans crainte d'erreur, que les

enfants de 1 à 10 ans fournissent plus de la moitié des cas de corps étrangers des voies aériennes dont on trouve l'histoire dans la littérature médicale.

I. — CORPS ÉTRANGERS DES FOSSES NASALES

Étiologie. — Les corps étrangers des fosses nasales viennent du dehors ou naissent sur place.

1° *Corps étrangers venus du dehors.* — Ils pénètrent dans les fosses nasales par leurs orifices naturels, ou bien, mais exceptionnellement, par un orifice artificiel, résultant d'une effraction, d'un traumatisme : nous laisserons de côté cette dernière variété.

a) C'est par les narines que pénètrent le plus communément les corps étrangers observés chez l'enfant. Profitant d'un moment d'inattention des parents, celui-ci introduit l'objet dans l'une des narines, puis le pousse dans le vestibule et à l'entrée de la fosse nasale. La nature des corps susceptibles d'être ainsi introduits est des plus variables. Ce sont tantôt des corps mous (coton, boulette de papier, papier mâché ou enroulé), tantôt des corps plus ou moins durs (bouton de chaussure, bouton de chemise en nacre ou en porcelaine, perle de verre, agrafe métallique, caillou, haricot, bouchon de liège, pour ne citer que ceux que nous avons eu l'occasion d'extraire). Les parasites constituent une variété particulière de corps étrangers que l'on observe bien rarement dans nos climats : ce sont tantôt des insectes, tels que mille-pattes ou perce-oreilles, qui pénètrent dans le nez pendant que l'enfant est couché sur l'herbe, tantôt des larves de diptères (mouche bleue de la viande dans nos pays, *Lucilia hominivora et Sarcophila Wohlfarti* sous les tropiques).

Le volume de ces corps étrangers est souvent considérable relativement aux dimensions de la narine, si bien que leur introduction nécessite le déploiement d'un certain effort. On conçoit d'ailleurs que ceux-là seuls séjournent dans les fosses nasales qui pénètrent à frottement et s'y enclavent; ceux dont les dimensions sont notablement inférieures au calibre des cavités nasales en sont rapidement expulsés. Certains se gonflent après leur introduction; les graines (haricots, pépins d'oranges, pois, etc.) peuvent y germer et doubler ainsi de volume.

b) Plus rarement les corps étrangers pénètrent dans les fosses nasales par leur orifice postérieur. Il s'agit alors presque toujours d'un corps étranger alimentaire ou introduit avec les aliments. L'accident résulte d'un fonctionnement imparfait du voile du palais : au moment d'un accès de toux, d'un hoquet, d'un mouvement de déglutition défectueux, d'un effort de vomissement, un noyau de fruit, un pépin d'orange, un fragment d'os pénètre dans le pharynx nasal et de là dans l'une ou l'autre choane. C'est ainsi qu'on peut voir des ascarides, rejetés par vomissement, venir se loger dans la partie profonde des fosses nasales. La paralysie du voile, sa destruction, ses processus adhésifs favorisent cet accident.

2° *Corps étrangers nés sur place.* — Ils sont de deux sortes : ou bien

ce sont des séquestres détachés des parois et devenus libres dans la cavité des fosses nasales (syphilis), ou bien ce sont des concrétions nées sur place, des rhinolithes, variété exceptionnelle chez l'enfant.

Anatomie pathologique. — Au contact du corps étranger la muqueuse est tuméfiée, saignante, bourgeonnante, souvent ulcérée. Après un long séjour dans la fosse nasale, le corps étranger s'entoure d'un dépôt de substance calcaire, friable, constitué en majeure partie par du carbonate et du phosphate de chaux, auxquels s'ajoutent des traces de sels de magnésie, de chlorure et de carbonate de sodium. Cette couche est parfois si épaisse que le corps étranger ne forme plus qu'un petit noyau au centre de la masse : on a alors affaire à une rhinolithe. Dans quelques cas on ne trouve même plus trace de corps étranger au centre de la concrétion; il semble que celle-ci ait pris naissance autour d'un caillot, d'une mucosité desséchée. Il est possible que certains microbes interviennent dans la précipitation de ces sels à la surface du corps étranger : on en trouve de nombreux, soit au centre du calcul, soit dans ses couches superficielles.

La fosse nasale droite est le siège de prédilection des corps étrangers, sans doute parce qu'elle est plus à portée de la main correspondante. C'est surtout dans le méat moyen qu'on les rencontre, ou bien entre le cornet inférieur et la cloison. Ceux qui sont introduits par la narine occupent d'ordinaire la région antérieure des fosses nasales, à moins qu'une tentative maladroite d'extraction ne les ait refoulés en arrière. Ceux qui pénètrent par les choanes se fixent plutôt dans la partie profonde des fosses nasales.

Symptômes. — Ils peuvent être nuls, le nez présentant une tolérance remarquable pour les corps étrangers : ceux-ci peuvent y séjourner de longs mois ou de longues années sans éveiller la moindre réaction, sans trahir leur présence par des troubles notables. Le corps étranger est alors découvert par hasard au cours d'un examen rhinoscopique. Tel est notamment le cas de certains corps durs et lisses. Les corps étrangers irréguliers, anguleux ou encore mous et susceptibles de s'imbiber de sécrétions qui s'infectent ou se putréfient, ne tardent pas au contraire à provoquer l'inflammation de la muqueuse voisine et l'écoulement d'un pus fétide : à cette pyorrhée s'ajoutent des phénomènes d'obstruction nasale et souvent aussi des troubles réflexes variés. La pyorrhée nasale provoquée par les corps étrangers est unilatérale comme le corps étranger lui-même, car, si rien n'empêche de concevoir *a priori* la présence simultanée d'un corps étranger dans chaque fosse nasale, le fait s'observe tout à fait exceptionnellement en pratique; la sécrétion jaune ou verdâtre, quelquefois sanguinolente, est tantôt franchement purulente, tantôt séro-purulente; la narine et la région voisine de la lèvre supérieure, constamment souillées par elle, sont rouges ou fissurées. L'obstruction est plus ou moins marquée selon le volume du corps étranger et surtout selon la tuméfaction concomitante de la muqueuse. La gêne respiratoire est souvent peu prononcée, la fosse nasale saine suppléant le côté bouché. Les troubles à distance font souvent défaut chez l'enfant : ce sont des douleurs névralgiques pouvant occuper l'une des branches du trijumeau

du côté obstrué, du larmoiement, de la rougeur de la conjonctive, des bourdonnements d'oreille.

Lorsque le corps étranger n'a encore donné lieu à aucune réaction locale, l'examen avec le spéculum en fait immédiatement reconnaître la présence, le volume, l'aspect, la couleur, le siège exact. Lorsque l'entrée de la fosse nasale est remplie de muco-pus, lorsque le corps du délit est englobé dans les sécrétions, il faut procéder à un lavage préalable. Le corps étranger est d'ordinaire aisément accessible à la vue ; il peut cependant s'y dérober dans un méat ou sur le plancher : l'attention doit particulièrement se porter sur ces régions, lorsque son existence présumée n'est pas immédiatement reconnue. Le toucher avec le stylet renseigne sur sa consistance et sa mobilité.

Marche. — Après une période de tolérance dont la durée varie de quelques jours à 6, 8, 10 ans et plus, survient une période de réaction qui persiste d'ordinaire jusqu'à la sortie du corps étranger. Une fois celui-ci éliminé, les troubles cessent immédiatement et définitivement, à moins qu'une des complications auxquelles expose toute suppuration nasale (sinusite, otite moyenne, etc.) ne soit venue se greffer sur la rhinite et ne lui survive.

Diagnostic. — L'enfant est présenté au médecin, soit immédiatement après l'introduction du corps étranger, soit longtemps après, à la période de réaction. Dans le premier cas, notre rôle est des plus simplifiés : nous n'avons qu'à constater la présence d'un corps étranger dont l'enfant ou les parents indiquent la nature, la forme, le volume. Dans le second nous n'avons d'ordinaire aucun renseignement; les parents ignorent l'introduction du corps étranger, l'enfant l'a oubliée; la pyorrhée fétide unilatérale est le principal symptôme pour lequel on nous l'amène. L'existence de ce signe chez un enfant doit immédiatement faire soupçonner la présence d'un corps étranger : gardez-vous de faire l'erreur, journellement commise, qui consiste à diagnostiquer sans examen préalable un ozène, une carie, une nécrose : nettoyez la narine, faites la rhinoscopie antérieure et allez presque à coup sûr à la recherche du corps étranger. Il n'existe guère en effet, chez l'enfant, d'affection qui puisse donner naissance à pareil symptôme : en raison de leur grande rareté à cet âge, les empyèmes des sinus et les tumeurs malignes peuvent être éliminés d'emblée. En cas d'indocilité, l'emploi du chloroforme ou du bromure d'éthyle permet de faire à la fois le diagnostic et le traitement.

Traitement. — Tout corps étranger des fosses nasales doit être extrait, dès que sa présence est reconnue. On commence par cocaïner la muqueuse nasale sur la plus grande étendue possible, et surtout au voisinage du corps étranger : cette opération a pour résultat de faire rétracter la pituitaire et de faciliter par conséquent la mobilisation du corps du délit. L'extraction doit être tentée tout d'abord à l'aide d'un simple stylet recourbé en crochet à son extrémité et que l'on glisse en arrière du corps étranger en profitant de l'espace libre, qui, en raison de la hauteur des fosses nasales, existe presque toujours soit au-dessus soit au-dessous de lui. En attirant ensuite le stylet à soi on ramène le corps étranger.

Lorsque le trop grand volume ou l'enclavement du corps étranger rend ce procédé inapplicable, on peut essayer de le saisir fortement avec des pinces pour le mobiliser et l'extraire; on parvient souvent au même résultat avec une anse de serre-nœud qui masque beaucoup moins le champ opératoire et dont l'emploi expose moins au refoulement du corps étranger dans la profondeur. Dans les mêmes conditions, la fragmentation sur place, lorsque celui-ci s'y prête, est une façon détournée d'arriver au but. Lorsque le corps étranger occupe la partie profonde de la fosse nasale, il est parfois plus expéditif de le repousser en arrière dans le pharynx nasal; mais il faut alors avoir soin de relever préalablement le voile du palais avec l'index de la main gauche pour prévenir sa chute dans l'œsophage ou le larynx. Le décollement du nez extérieur, l'opération de Rouge ne trouvent leur indication que dans des cas tout à fait exceptionnels.

II. — CORPS ÉTRANGERS DU LARYNX

Étiologie. Pathogénie. — Ils peuvent pénétrer dans le larynx : 1° par son orifice supérieur; c'est le cas habituel; 2° par son orifice inférieur (corps étrangers introduits par une plaie trachéale et rejetés dans le larynx); 3° par un orifice artificiel (traumatisme accidentel ou chirurgical de la région prélaryngée); 4° ou bien encore ils naissent sur place (fragment de cartilage nécrosé). De ces diverses portes d'entrée, la première est celle que suivent presque exclusivement les corps étrangers. Pour pénétrer par cette voie, il faut et il suffit qu'ils présentent un diamètre inférieur à celui de l'orifice supérieur du larynx, dimension qui varie essentiellement suivant l'âge de l'enfant.

La liste des corps étrangers qui ont été extraits de larynx d'enfants est, pour ainsi dire, inépuisable. Ce sont des noyaux ou des pépins de fruits, des grains de blé, de maïs ou de café, des haricots, des semences de courge, des peaux de raisin, des brins de paille, des coquilles d'œufs ou de noisettes, des fragments de bois, de verre ou d'os, des aiguilles ou des épingles, des clous, des arêtes de poissons, des cailloux, des billes, des projectiles de sarbacane, des coquillages, des boutons de porcelaine ou de métal, des pièces de monnaie, des anneaux, des boucles d'oreilles, des croix de chapelet, des pilules, des morceaux de sucre, des fragments de jouets (embouchure de flûte, œil de verre de poupée), des plumes à écrire, beaucoup plus rarement des corps vivants tels qu'une mouche, une sangsue, un lombric. Cette énumération incomplète suffit à montrer combien ces corps sont variables dans leur consistance et leur configuration. Les uns sont inaltérables, les autres sont solubles ou capables de s'imbiber et de se tuméfier au contact des sécrétions laryngées; il en est d'arrondis et de lisses, alors que d'autres sont pointus, irréguliers, recouverts d'aspérités, ou bien encore aplatis et susceptibles de se placer de champ. Le mécanisme de leur introduction est variable.

a) — Tantôt et le plus souvent, elle résulte de l'aspiration d'un objet tenu entre les lèvres ou dans la bouche (épingle, plume métallique, pièce de monnaie, etc.) : l'objet pénètre dans le larynx avec la colonne d'air dans un

mouvement d'inspiration provoqué par une surprise, une frayeur, un cri, un effort, une crise de rire ou de larmes. C'est par un mécanisme analogue que certains corps suspendus dans l'air (mouche, moucheron, plume, duvet) pénètrent dans le larynx au moment de l'inspiration profonde qui accompagne le bâillement.

b) — Tantôt le passage du corps étranger dans le larynx est favorisé par un trouble de la déglutition résultant soit d'une modification physiologique telle qu'un accès de rire, de toux, d'éternuement, soit d'une modification pathologique telle qu'une lésion destructive de l'épiglotte ou une diminution de la sensibilité de la muqueuse pharyngo-laryngée (paralysie diphtérique).

c) — Plus rarement le corps étranger est entraîné dans le larynx par son propre poids. C'est ce qui se passe parfois dans le jeu qui consiste à jeter en l'air un caillou, une pièce de monnaie, une boulette de papier et à les rattraper dans la bouche; la tête étant à cet effet renversée en arrière et le cou tendu en avant, l'axe de la cavité buccale est rendu presque parallèle à celui du larynx : c'est à peu près la position qui permet la pénétration directe des rayons visuels par le larynx dans la méthode laryngoscopique de Kirstein.

Exceptionnellement un corps étranger introduit dans le tube digestif avec les aliments (os, cartilage) pénètre dans le larynx au moment d'un effort de vomissement. Rappelons que certains auteurs, entre autres Middelsdorpf et Solis Cohen admettent, sans preuves positives à l'appui, que l'épiglotte peut, en se réclinant en arrière, pénétrer dans le larynx à la façon d'un corps étranger et provoquer des accidents spasmodiques.

Anatomie pathologique. — Elle offre à étudier le siège du corps étranger et les lésions déterminées par sa présence.

1° *Siège du corps étranger.* — Les corps étrangers du larynx ne sauraient être mobiles ou du moins ils ne sauraient l'être qu'un court espace de temps : s'ils sont mobiles, en effet, ils sont immédiatement expulsés dans un accès de toux, à moins qu'ils ne provoquent un spasme entraînant la mort avant leur expulsion. Ceux qu'on observe sur le vivant sont donc toujours fixés, et c'est dans l'une des régions suivantes qu'on les rencontre : l'espace sus-glottique, la glotte ou l'espace sous-glottique. Ceux qui sont logés dans l'espace sus-glottique sont ou bien des corps trop volumineux pour franchir la glotte, ou bien des corps pointus susceptibles de s'implanter dans la muqueuse et de s'y fixer. Dans le premier cas, le corps occupe le vestibule du larynx et fait en même temps saillie dans le pharynx; dans le second, il se fixe de préférence au pourtour de l'orifice du larynx, sur l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques ou le sommet des aryténoïdes (arêtes, épingles). Les corps de la région glottique s'arrêtent entre les cordes vocales ou s'enclavent dans l'un des ventricules, où ils peuvent se dissimuler partiellement ou totalement. Les corps sous-glottiques se fixent au niveau du cricoïde, qui paraît être la région sinon la plus étroite, du moins la moins dilatable du larynx.

2° *Lésions.* — Elles sont subordonnées d'une part à la durée du séjour du corps étranger, de l'autre à la nature et à la conformation de celui-ci.

Lorsque le corps est rejeté immédiatement ou après un séjour de quelques minutes ou de quelques heures au plus, on ne constate qu'un degré plus ou moins prononcé d'hyperémie de la muqueuse. La réaction peut être beaucoup plus vive, lorsque le corps étranger reste longtemps en place : on observe alors tous les signes d'un catarrhe plus ou moins intense qui peut se propager à la trachée et aux bronches; la muqueuse se tuméfie au contact et autour du corps étranger, s'érode ou s'ulcère, se couvre de bourgeons charnus et parfois de végétations papilliformes qui englobent le corps étranger et contribuent à le fixer. A côté de ces altérations inflammatoires, on observe parfois des lésions traumatiques produites par le corps étranger à son entrée dans le larynx (fragment de verre, lame métallique à bords tranchants). Si l'enfant succombe, on constate dans les poumons, tantôt les lésions de l'asphyxie, tantôt, si la mort a été plus tardive, des foyers de pneumonie ou de broncho-pneumonie.

Symptômes. — Le premier effet de la pénétration d'un corps étranger dans le larynx est un mouvement de révolte de celui-ci, mouvement qui se traduit par un accès de toux convulsive accompagné d'une suffocation plus ou moins intense. Dans des cas d'ailleurs exceptionnels, en particulier lorsqu'il existe une anesthésie accusée de la muqueuse laryngée, ce symptôme initial peut être très léger ou faire défaut : l'enfant ignore alors l'entrée du corps étranger dans les voies respiratoires. Quant aux phénomènes consécutifs, ils varient suivant le volume, le siège du corps étranger, les lésions réactionnelles.

1° *Troubles respiratoires.* — Ce sont la dyspnée et la toux.

a) *Dyspnée.* — La respiration est d'ordinaire compromise dès l'arrivée du corps étranger. Tantôt on observe un accès de suffocation initial pouvant amener la mort en quelques minutes; tantôt il se produit une dyspnée d'intensité moyenne, mais continue. L'accès de suffocation initial se produit dans deux conditions : lorsque le corps est assez volumineux pour obturer toute la lumière du larynx ou lorsque, tout en étant de dimensions minimes, sa présence provoque un spasme violent et durable. On voit alors se dérouler le tableau d'une asphyxie aiguë : la face devient rouge et violacée, les jugulaires se distendent, l'enfant porte les mains à son cou comme pour se débarrasser de l'obstacle, l'apnée est absolue; si le corps étranger n'est pas rejeté à cet instant, la crise entre dans une seconde phase caractérisée par des convulsions, des excrétions involontaires, des sueurs froides; encore quelques minutes et l'enfant entre dans le coma, précurseur de la mort. Mais il n'est pas commun que l'accès de suffocation initial revête cette intensité. Le plus souvent il se calme et la dyspnée reste dès lors modérée : elle est à la fois inspiratoire et expiratoire; la respiration est parfois bruyante, sifflante ou stridente. De nouveaux accès de suffocation peuvent se produire, mais d'ordinaire légers et peu fréquents. Ces troubles respiratoires sont en rapport d'une part avec les phénomènes spasmodiques qui font rarement défaut au début, de l'autre avec les phénomènes réactionnels qui se montrent tôt ou tard. Variables dans leur intensité comme ces phénomènes eux-mêmes, les symptômes de laryngo-sténose ont une marche des plus irrégulières : tandis

qu'ils présentent d'ordinaire leur maximum d'intensité au début, ils peuvent, par une marche inverse, n'être d'abord que fort légers, pour s'accuser ensuite longtemps après l'introduction du corps étranger, quand les lésions inflammatoires et la tuméfaction de la muqueuse (œdème de la glotte) se sont prononcées.

b) *Toux.* — Elle manque rarement ; c'est une toux convulsive, spasmodique, aboyante, parfois coqueluchoïde, provoquée par une sensation de picotement, de chatouillement laryngé. Elle survient par accès séparés par des périodes de rémission, et peut persister pendant des semaines et des mois en l'absence de toute gêne respiratoire. Elle est aggravée par les phénomènes secondaires de catarrhe. Sèche au début, elle s'accompagne tôt ou tard d'expectoration : celle-ci peut être muqueuse (catarrhe), purulente (abcès), sanguinolente (lacération traumatique, sangsue).

2° *Troubles phonatoires.* — La voix peut rester intacte, si le corps étranger se trouve implanté sur l'épiglotte ou les replis aryténo-épiglottiques et s'il ne se développe pas de catarrhe. Le plus souvent elle est rauque ou éteinte. Cette modification résulte soit de l'obstacle matériel apporté par le corps étranger au rapprochement ou à la vibration des cordes, soit de la réaction inflammatoire consécutive.

3° *Troubles de la déglutition.* — Ils sont très inconstants. La déglutition est rendue difficile ou douloureuse dans deux conditions principales : lorsque le corps étranger est pointu ou lorsqu'il a provoqué des ulcérations de l'épiglotte ou des replis ary-épiglottiques. Les sensations locales sont très variables : elles varient depuis celle d'une simple gêne indéfinissable jusqu'à celle d'une constriction, d'une strangulation qui s'exagère à chaque mouvement de déglutition. C'est rarement une douleur véritable.

Marche. — Les symptômes à grand fracas, qui marquent le plus souvent l'entrée d'un corps étranger dans le larynx, sont d'ordinaire suivis d'une période de rémission, au moins relative, dont la durée peut ne pas dépasser quelques heures, mais peut aussi atteindre plusieurs semaines ou plusieurs mois. Dans certains cas en effet le larynx montre une tolérance remarquable pour les corps étrangers : je n'en veux pour preuve que les tubes à intubation qui sont supportés d'ordinaire sans la moindre réaction. C'est ainsi qu'on a vu parfois des corps étrangers séjourner dans le larynx pendant un an et plus, sans donner lieu au moindre symptôme alarmant. Mais tôt ou tard, si le corps n'est pas expulsé, il survient des phénomènes réactionnels qui peuvent aller jusqu'à la formation d'abcès et de phlegmons.

Terminaisons. — Les divers modes de terminaison sont : — a) La *guérison*, par expulsion spontanée ou provoquée ou bien encore par dissolution (sucre, pilule). — b) La *mort* par asphyxie, ou consécutivement à une opération extra-laryngée, parfois par broncho-pneumonie. Exceptionnellement la mort survient *subitement*, par inhibition, au moment de l'entrée du corps étranger dans le larynx, avant toute crise de suffocation. — c) L'*état stationnaire*, après une trachéotomie qui a paré à un danger menaçant d'asphyxie. — d) La *chute dans la trachée* après un séjour plus ou moins long dans le larynx. Il peut arriver que les phénomènes de laryngo-sténose

et la dysphagie survivent un certain temps à l'élimination du corps étranger, les lésions inflammatoires et ulcéreuses continuant à évoluer pour leur propre compte. Exceptionnellement enfin un corps effilé et pointu, tel qu'une aiguille, peut cheminer à travers les tissus qui constituent les parois du larynx et venir faire saillie sous la peau ou dans la glande thyroïde, où il provoque le développement d'un abcès ou d'un phlegmon.

Diagnostic. — Il faut distinguer deux cas, suivant que l'examen laryngoscopique est possible ou non :

1° L'examen laryngoscopique est possible. Cet examen est parfois facilité par un badigeonnage ou une pulvérisation avec une solution de chlorhydrate de cocaïne ; chez les jeunes enfants cependant l'application de cocaïne dans la gorge provoque souvent une hypersécrétion de mucus et de salive qui gêne l'exploration. L'examen peut à la rigueur être pratiqué sous le chloroforme. Il décèle la présence ou le siège du corps du délit, à moins que celui-ci ne soit profondément enfoncé dans la muqueuse (arête, épingle), caché par la tuméfaction des tissus et simplement recouvert de mucosités : les corps transparents, tels que les fragments de verre, peuvent être difficiles à distinguer ;

2° L'examen laryngoscopique est impossible. On tâchera d'y suppléer par l'exploration digitale ; le toucher devra être rapide, si l'on veut éviter de provoquer un accès de suffocation ; ce procédé, excellent pour constater la présence d'un corps étranger fixé au voisinage de l'orifice supérieur du larynx, devient insuffisant dans les autres cas. Si l'exploration digitale est impraticable ou reste négative, les commémoratifs seuls pourront guider dans l'interprétation des signes fonctionnels. Encore sera-t-on parfois fort embarrassé, car on pourra se demander si le corps étranger est encore dans le larynx ou n'a pas déjà été rejeté, les phénomènes spasmodiques et inflammatoires pouvant, comme nous l'avons vu, survivre à son expulsion. Lorsque les commémoratifs eux-mêmes font défaut, les erreurs de diagnostic les plus grossières peuvent être commises, même par des médecins expérimentés.

Les affections spasmodiques du larynx, en particulier la *laryngite striduleuse* et le *croup*, sont celles qui donnent le plus aisément le change. Le début brusque, instantané des accidents, généralement en plein jour et à l'état de veille, contrairement à ce qui se passe pour la laryngite striduleuse, l'absence de réaction fébrile, à l'inverse de ce qu'on observe dans la diphtérie, doivent éveiller l'idée de la possibilité d'un corps étranger : l'étude minutieuse des symptômes et de leur évolution, l'examen bactériologique du mucus pharyngé, qui sera positif en cas de croup, infirmeront ou confirmeront cette hypothèse. Les *polypes du larynx* peuvent donner lieu aux mêmes troubles que les corps étrangers ; mais les accès dyspnéiques ne sont pas aussi soudains ; il est bien rare qu'ils n'aient pas été précédés de modifications de la voix.

Pronostic. — Il est toujours grave en raison de l'irritabilité réflexe du larynx chez les enfants ; mais il l'est particulièrement chez ceux du premier âge, car le traitement les expose à de grands dangers.

(M. BOULAY.)

Traitement. — L'extraction doit se faire, autant que possible, par les voies naturelles. Une méthode facilement applicable aux jeunes enfants, mais qui échoue le plus souvent, consiste à mettre l'enfant la tête en bas de façon que le corps étranger retombe dans le pharynx et la bouche par son propre poids. Ce moyen a d'autant moins de chance de réussir qu'il est employé plus tardivement, un long séjour dans le larynx étant d'ordinaire la preuve d'un solide enclavement. L'extraction à l'aide d'une pince, d'une tige métallique recourbée en crochet à son extrémité, d'une anse métallique, est possible dans bon nombre de cas, chez les enfants dociles, qui se laissent examiner au laryngoscope : la cocaïnisation préalable du larynx facilite l'opération en diminuant les réactions spasmodiques. Chez les enfants indociles, il est des cas où l'on pourra se passer du secours du miroir : ce sont ceux où le corps étranger implanté dans l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques, le vestibule du larynx, est perceptible au toucher digital ; un ouvre-bouche étant appliqué et l'extrémité de l'index gauche introduite au contact du corps étranger, on ira saisir celui-ci avec une pince tenue de la main droite.

Si ces premières tentatives d'extraction échouent, la conduite à tenir variera, suivant qu'il existera ou non des phénomènes dyspnéiques inquiétants. Si la gêne respiratoire est nulle ou modérée, il n'y aura pas d'inconvénient à patienter, sauf à renouveler ultérieurement les essais d'extraction par les voies naturelles : le corps étranger peut en effet être expulsé spontanément plusieurs heures ou plusieurs jours après son introduction. Lorsque, au contraire, les phénomènes de laryngo-sténose sont accusés, il faut pratiquer sans retard la trachéotomie ; une fois la dyspnée calmée, l'extraction par les voies naturelles pourra être rendue plus aisée : ici encore on sera autorisé à opérer sous le chloroforme ; pour plus de commodité, on maintiendra les mâchoires écartées à l'aide d'un ouvre-bouche et l'on fera tirer fortement la langue au dehors par un aide de façon à redresser l'épiglotte et à élever le larynx ; l'application du miroir et de la pince sera ainsi grandement facilitée. Dans quelques cas, on a provoqué le rejet du corps étranger à l'aide d'une tige métallique introduite de bas en haut dans le larynx par la plaie trachéale ou bien encore on l'a refoulé de haut en bas dans la trachée d'où il fut ensuite expulsé par la plaie cervicale : ce dernier procédé est dangereux, car il expose à la pénétration du corps étranger dans les bronches. Je l'ai cependant employé avec succès dans deux cas de corps étrangers sous-glottiques (fragment de liège, vertèbre de poisson) chez de jeunes enfants, mais en prenant la précaution de me servir d'une canule fenêtrée sur sa convexité, afin de saisir le corps étranger au moment où il se présentait dans l'ouverture de la canule et de prévenir ainsi sa chute dans la partie inférieure de la trachée[1].

Lorsque, la trachéotomie étant faite, on ne parvient pas à extraire le corps étranger, il ne reste qu'une dernière ressource, la thyrotomie, c'est-à-dire l'ouverture du larynx par une incision verticale et médiane, dont on

(1) M. Boulay et Gasne. Deux cas de c. étrang. sous-glottiq. chez de jeunes enfants. *Ann. des mal. de l'oreille*, septembre 1905, vol. XXIX, n° 9, p. 213.

écarte les deux lèvres pour aller directement à la recherche du corps étranger.

III. — CORPS ÉTRANGERS DE LA TRACHÉE

Étiologie. — Ce sont, après ceux des fosses nasales, les plus fréquents des corps étrangers des voies aériennes. Ils s'introduisent dans la trachée par les voies naturelles ou par les voies artificielles.

1° *Corps étrangers introduits par les voies naturelles.* — Ce sont ceux que nous avons énumérés dans le chapitre précédent : ils tombent dans la trachée après avoir séjourné plus ou moins longtemps dans le larynx, ou bien ils ne font que traverser ce dernier et passent immédiatement au-dessous de la glotte : ce sont surtout les objets réguliers et lisses qui ont chance de franchir ainsi le larynx sans s'y arrêter. Une mention spéciale doit être faite des tubes à intubation qu'on a vus, mais à titre exceptionnel, tomber dans la trachée[1] plusieurs heures ou plusieurs jours après leur mise en place : cet accident ne peut se produire que si le tube est mal calibré ou n'est pas proportionné à l'âge de l'enfant.

2° *Corps étrangers introduits par les voies artificielles.* — Beaucoup plus rares que les précédents, ils pénètrent dans la trachée les uns par sa paroi antérieure, les autres par sa paroi postérieure.

Les premiers s'introduisent dans les voies aériennes par une plaie opératoire ou plus rarement accidentelle : nous nous contenterons de citer les canules trachéales en métal et surtout celles en ébonite plus susceptibles de s'altérer et de se briser; leur chute n'a guère été observée que chez des malades les portant depuis plusieurs années, en particulier chez des adultes[2].

Les seconds sont des corps pointus qui, après avoir pénétré dans le tube digestif, se fixent dans la paroi antérieure de l'œsophage et la traversent : tantôt ils perforent de la même façon la paroi postérieure de la trachée et viennent faire saillie dans sa lumière; tantôt ils provoquent la formation d'un abcès, qui s'ouvre ultérieurement dans la trachée où il déverse son contenu, pus et corps étranger. Ce processus peut aboutir à la constitution d'une fistule œsophago-trachéale, par l'intermédiaire de laquelle les aliments liquides passent du tube digestif dans la trachée.

Symptômes. — A l'inverse des corps étrangers du larynx, ceux de la trachée sont le plus souvent mobiles. S'ils séjournent dans le conduit trachéal, c'est qu'ils s'y trouvent emprisonnés par la fermeture de la glotte dont les lèvres se rapprochent spasmodiquement chaque fois que le corps étranger se présente pour la franchir. De cette mobilité résultent plusieurs particularités symptomatiques, dont les plus importantes sont l'*intermittence* des accès et la production d'un *bruit respiratoire* caractéristique. Un premier accès de suffocation et de toux convulsive marque l'entrée du corps

(1) C.-O. Mayo. Chute d'un tube d'O'Dwyer dans la trachée. Trachéotomie et extraction. *Med. Record.* 1885, vol. II, p. 641.

(2) G. Billot. Contrib. à l'étude des canules à trachéotomie tombées dans les voies aériennes. *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., 1896, t. XXII, 1re partie, p. 245

[M. BOULAY.]

dans les voies aériennes; puis, le plus souvent, cet accès se calme spontanément, mais pour reparaître à échéance plus ou moins brève, tantôt sans cause provocatrice apparente, tantôt au moment d'un effort pour parler ou tousser ou bien encore à l'occasion d'un mouvement, c'est-à-dire chaque fois que le corps étranger se déplace en vertu de son propre poids ou sous l'influence des mouvements de la colonne d'air inspiré et expiré. Il peut arriver que, dans un accès de toux, le corps étranger soit rejeté jusque dans le larynx où il se fixe momentanément pour retomber ensuite dans la trachée. Les accès de dyspnée se reproduisent ainsi à intervalles irréguliers, séparés par des périodes de calme à peu près complet permettant à l'enfant de reprendre ses jeux et parfois assez prolongées pour faire douter de la présence d'un corps étranger. Le mouvement de va-et-vient de celui-ci dans le conduit trachéal s'accompagne d'un bruit de *grelottement*, de *choc*, de *soupape*, de *drapeau* (Dupuytren) qu'on entend à distance ou qui parfois n'est perceptible qu'à l'auscultation stéthoscopique de la trachée; un frémissement vibratoire est souvent perçu simultanément par la main appliquée au devant du cou.

Lorsque, par exception, le corps est fixé, la dyspnée est continue. Elle est en rapport non seulement avec le volume, mais encore avec la forme du corps étranger : les objets aplatis et placés de champ (pièces de monnaie), les corps tubulés (canules à trachéotomie) peuvent ne provoquer qu'une gêne respiratoire médiocre et être tolérés pendant fort longtemps sans réaction notable. D'autres fois au contraire, le tirage, le cornage sont ceux de tout rétrécissement trachéal prononcé. La toux, les sensations douloureuses, l'expectoration ne diffèrent pas de celles qu'on observe dans les corps étrangers du larynx. La voix est généralement conservée, mais affaiblie; elle peut être rauque ou voilée, si le corps étranger a irrité ou blessé les cordes vocales à son passage. Lorsque celui-ci est volumineux, il peut provoquer de la dysphagie par compression de l'œsophage. Dans quelques cas où la sténose était très prononcée, on a observé la production d'emphysème dans le triangle sus-claviculaire : cet accident n'était sans doute que la manifestation d'un emphysème médiastinal et interlobulaire consécutif à la rupture de quelques alvéoles pulmonaires. La mort peut survenir dans un accès de suffocation; d'autres fois le corps est expulsé à travers la glotte ou bien enfin, après être resté plus ou moins longtemps mobile, il se fixe en un point où il peut être toléré pendant un temps parfois très long.

Diagnostic. — Il est aisé dans les cas où, les commémoratifs apprenant qu'un premier accès de suffocation s'est produit au moment où l'enfant a avalé un corps étranger, on constate la reproduction intermittente des accès et l'existence d'un bruit de grelottement dans les voies aériennes : ces signes sont pathognomoniques d'un corps étranger mobile de la trachée.

Lorsque ces données font défaut, lorsque le corps est fixé, le diagnostic peut être des plus malaisés : il faudra s'aider de l'examen laryngoscopique, le malade debout la tête fléchie, d'après la méthode de Killian, qui, dans un certain nombre de cas, permettra de constater *de visu* la présence du corps

étranger; la radioscopie, d'autre part, trouvera ici une application des plus utiles, surtout dans les cas de corps étrangers métalliques.

Les causes d'erreur sont à peu près les mêmes que pour les corps étrangers du larynx (voir ci-dessus); il faut y ajouter les corps étrangers de l'œsophage qui, en comprimant la trachée, peuvent causer une dyspnée susceptible d'en imposer pour une sténose intra-trachéale.

Traitement. — A. — Si le corps est *mobile*, on essaiera de provoquer son expulsion en renversant l'enfant ou bien en le faisant étendre sur un plan incliné la tête en bas : la percussion du dos ou de la poitrine peut aider au rejet du corps étranger. Ce moyen est malheureusement des plus infidèles : pour qu'il réussisse, il faut que l'objet se présente au niveau de la glotte dans la position et le sens même où il s'y est présenté lors de son entrée dans les voies aériennes. Or, si ces conditions sont parfois réalisées, c'est le fait d'un pur hasard; le plus souvent le corps étranger éprouve à sortir des voies aériennes la même peine qu'une pièce de monnaie à sortir d'une tirelire. Si, ce procédé ayant échoué, les accidents dyspnéiques sont menaçants, il faut sans retard pratiquer la trachéotomie : le corps sera le plus souvent rejeté par l'incision trachéale, dès que celle-ci aura été pratiquée. Lorsque l'objet est volumineux, il arrive qu'il se présente à la plaie trachéale sans pouvoir s'y engager; il faut alors soit agrandir celle-ci, soit saisir l'objet avec une pince au moment où il vient se montrer entre les lèvres de l'incision.

B. — Lorsque le corps étranger est *fixé* en un point de la paroi trachéale, il faut, la trachéotomie étant préalablement faite, déterminer tout d'abord son siège soit en s'aidant d'un petit miroir et d'un spéculum trachéoscopique[1], soit à l'aide d'un stylet convenablement courbé ; à cet effet, la plaie trachéale doit être maintenue aussi béante que possible à l'aide d'écarteurs ou au moyen d'un dilatateur spécial appliqué en lieu et place d'une canule; quelques auteurs préfèrent suturer les bords de l'orifice trachéal à la peau. Le corps étranger est ensuite saisi avec une pince et extrait; il faut éviter, autant que possible, de le fragmenter, même si l'orifice de la trachée semble trop petit pour lui donner issue, car les fragments pourraient pénétrer dans les bronches et y provoquer ultérieurement de graves accidents : mieux vaut élargir la plaie trachéale.

IV. — CORPS ÉTRANGERS DES BRONCHES

Étiologie. — Abstraction faite des corps nés sur place (fragments de cartilage nécrosé, bronchiolithe) et de ceux qui pénètrent par effraction (ganglion caséifié), variétés absolument exceptionnelles, les corps étrangers des bronches sont les mêmes que ceux du larynx et de la trachée.

Tout corps étranger mobile de la trachée est susceptible de tomber par son propre poids sur l'orifice des grosses bronches et de pénétrer dans l'une ou dans l'autre, si ses dimensions le lui permettent. Dans les deux tiers

[1] Piesiazek. Die Tracheoscopie und die tracheoskop. Operationen b. Tracheotomirten. *Arch. f. Laryngol.*, Bd IV, Heft 2, 1896.

des cas, c'est dans la bronche droite qu'il se loge. Cette prédilection reconnait plusieurs causes : 1° le calibre de cette bronche est plus considérable que celui de la bronche opposée; 2° l'éperon de la bifurcation trachéale ne siège pas exactement sur la ligne médiane, mais un peu à gauche de celle-ci; 3° la bronche droite s'écarte moins de la direction de la trachée que la bronche gauche, qui s'en détache à angle presque droit; 4° enfin l'appel d'air est plus considérable du côté droit, en raison de la capacité plus grande du poumon correspondant. Suivant leur volume, les corps étrangers s'arrêtent dans l'une des grosses bronches, dans une division secondaire ou dans une division d'ordre inférieur. Tantôt ils se logent d'emblée en un point d'où ils ne se détacheront plus, tantôt ils conservent pendant plus ou moins longtemps une mobilité qui leur permet de repasser momentanément dans a trachée, pour retomber ensuite à leur place primitive ou dans la bronche du côté opposé. Mais tôt ou tard ils se fixent et donnent lieu aux signes suivants.

Symptômes. — La période initiale de suffocation, commune aux corps étrangers des différentes parties des voies aériennes, peut manquer, surtout si le corps étranger est de petit volume et se loge d'emblée dans une division bronchique d'ordre secondaire : la gêne respiratoire est alors modérée ou nulle et le corps étranger ne révèle ultérieurement sa présence qu'après une période de tolérance de plusieurs mois ou de plusieurs années.

Lorsque, au contraire, c'est une grosse bronche qui se trouve obturée, la dyspnée est intense et peut aller jusqu'à l'asphyxie, l'accès de l'air se trouvant subitement empêché dans un poumon tout entier. L'auscultation révèle alors la présence d'un signe capital : l'absence de tout murmure vésiculaire dans le côté correspondant, avec conservation de la sonorité et des vibrations thoraciques; la rétraction inspiratoire des espaces intercostaux peut accompagner ce signe. Du côté opposé la respiration est supplémentaire. Lorsque la bronche n'est pas complètement obturée et lorsque l'air trouve encore accès dans le poumon, il arrive qu'au lieu d'une diminution du murmure vésiculaire, on perçoive en un point limité de la poitrine, vers le hile du poumon, un souffle rude ou strident. La disparition momentanée de ces signes, la production intermittente d'accès de suffocation indiquent que le corps a quitté momentanément la bronche pour repasser dans la trachée.

L'expulsion spontanée par les voies naturelles peut se faire hâtivement quelques heures ou quelques jours après sa pénétration, ou tardivement après plusieurs mois ou plusieurs années; dans un cas, le corps étranger fut rejeté dans un accès de toux, mélangé à un peu de mucus et de sang, au bout de dix-sept ans. Mais cette longue tolérance est exceptionnelle. Lorsqu'il séjourne dans les bronches, le corps étranger provoque le plus communément des accidents inflammatoires, d'abord localisés à la muqueuse bronchique et s'étendant tôt ou tard au parenchyme pulmonaire ou à la plèvre. Ce sont surtout des lésions *suppuratives* diffuses ou localisées (bronchite purulente, broncho-pneumonie, pneumonie chronique ulcéreuse, abcès du poumon), avec ou sans participation de la séreuse pleurale, ou bien

encore, mais plus rarement, des lésions *gangreneuses*. La toux, le rejet de crachats muco-purulents, parfois teintés de sang, la fièvre, l'amaigrissement reproduisent le tableau de la phtisie vulgaire. Ces divers processus aboutissent parfois à l'expulsion du corps étranger par les voies naturelles, au moment d'une vomique par exemple. Quelle qu'ait été la gravité des accidents antérieurs, la guérison rapide et définitive du petit malade peut être la conséquence de cette expulsion; mais souvent aussi les lésions pulmonaires continuent à évoluer pour leur propre compte ou bien encore, le bacille de Koch trouvant là un terrain favorable à sa multiplication, on assiste au développement d'une tuberculose pulmonaire avérée. Par exception, l'élimination se fait par une voie artificielle, le corps étranger plus ou moins pointu (paille, épi de graminée) subissant une véritable migration à travers le médiastin ou le poumon : il se forme alors en un point de la paroi thoracique un abcès, dans le contenu duquel on trouve le corps étranger.

Diagnostic. — Il se base à la fois sur les commémoratifs et sur l'absence du murmure vésiculaire dans un lobe de poumon ou dans un poumon tout entier. En cas d'incertitude, la radiographie rendrait certainement des services, malgré la situation profonde et par conséquent défavorable des grosses bronches, car le thorax des enfants est plus perméable que celui des adultes aux rayons de Röntgen.

Il est particulièrement difficile de rapporter à leur cause première les accidents broncho-pulmonaires causés par la présence d'un corps étranger dont le malade a oublié ou ignore la pénétration; en l'absence d'examen bactériologique des crachats, le diagnostic avec la phtisie vulgaire peut être fort difficile.

Traitement. — A) *Le corps est mobile.* — Le traitement est le même que celui des corps étrangers de la trachée[1].

B) *Le corps est fixé.* — S'il siège dans une grosse bronche, il faut pratiquer la trachéotomie, le plus bas possible, et aller à sa recherche à l'aide d'une longue pince. Cette méthode a donné de nombreux succès, même dans des cas où le corps étranger séjournait dans la bronche depuis plusieurs mois et se compliquait déjà de broncho-pneumonie[2]. L'extraction est facilitée par l'application d'un tube bronchoscopique de Killian, long spéculum introduit dans la trachée par l'orifice cervical et qui permet, à l'aide d'un éclairage électrique, de voir en droite ligne l'arbre bronchique. Cette *bronchoscopie directe* est même applicable, mais beaucoup plus difficilement, par les voies naturelles, sans trachéotomie préalable[3].

Si le corps étranger, peu volumineux, a pénétré dans une division bronchique d'ordre secondaire et se trouve par conséquent inaccessible aux instruments, on maintiendra la plaie trachéale largement ouverte à l'aide d'un dilatateur permanent, tel que celui d'Egidi, sans y introduire de

(1) Paul Koch. Fève dans la bronche gauche d'un enf. *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., oct. 1896, p. 294.

(2) John H. Morgan. Un cas de corps étranger ayant séjourné 46 jours dans la bronche gauche. *Lancet*, 18 septembre 1895. — M'Calfb. Trachéot. pour l'extraction d'un corps étranger, enclavé depuis 3 mois 1/2 dans la bronche gauche. *New-York Polyclinical*, juillet 1895.

(3) Killian. Die direkte Bronchoscopie. *Wiener med. Wochensch.*, n° 1, 1900, et la Bronchoscopie. *Revue hebdom. de laryngol.*, 1902.

canule : on aura peut-être la chance que le corps soit rejeté au dehors quelques heures ou quelques jours plus tard dans une secousse de toux. Quelques auteurs conseillent de laisser la trachée indéfiniment ouverte, tant qu'on a la certitude que le corps étranger est encore dans la poitrine[1]. Par contre, dans les cas nombreux où cette certitude ne sera pas absolue, dans ceux également où le corps, solidement enclavé dans une petite bronche, ne provoque pas de trouble sérieux, on sera autorisé, croyons-nous, à fermer la plaie trachéale au bout de quelques jours ou de quelques semaines et à laisser les choses en l'état. Mais, en raison des accidents graves qui peuvent survenir tôt ou tard, l'abstention et l'expectation ne sont de mise que dans ces cas particuliers.

Lorsqu'on a affaire à un corps étranger métallique (épingle, clou) on peut en tenter l'extraction au moyen d'un électro-aimant puissant appliqué directement au-devant de l'orifice trachéal ou muni d'une sonde électromagnétique qu'on introduit dans la trachée jusqu'au contact du corps étranger[2].

(1) Nade. Obs. de noyau de tamarinier dans la bronche droite. *Lancet*, 14 décembre 1895.

(2) Garel. Clou fixé dans la bronche droite. *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., février 1901, p. 135. — Prota. L'elettrocalamita applic. all' estrazione d. corpi estranei metall. delle vie aeree. *Arch. ital. di laringologia*, janvier 1903, p. 20.

XIII

TRACHÉOCÈLE

PAR LE Dr J. COMBY

Sous les noms de *tumeur gazeuse périthyroïdienne*, de *goitre aérien*, *goitre venteux*, *aérocèle*, *trachéocèle* (Devalz, *Soc. chir.*, 1er oct. 1873), on a décrit une tumeur gazeuse du cou, imitant grossièrement le goitre, quoiqu'elle soit indépendante de la thyroïde.

La trachéocèle est une sorte d'emphysème localisé et enkysté qui siège sur les parties latérales et inférieures du cou, d'un côté seulement, à droite ou à gauche indifféremment. Tandis que dans l'emphysème sous-cutané ordinaire, l'épanchement gazeux se répand peu à peu dans les mailles du tissu conjonctif, pour se généraliser parfois à tout le corps, dans la trachéocèle, l'épanchement gazeux se limite, s'enkyste dans une loge adventice qui le transforme en véritable tumeur et s'oppose à ses progrès.

Étiologie et pathogénie. — La trachéocèle s'observe à tous les âges de la vie, elle n'est pas congénitale quoiqu'on puisse la rencontrer dans la première enfance (garçon de 20 mois, ayant présenté les premiers signes à 15 mois. — Park West). Elle n'a rien de commun avec les kystes séreux congénitaux liés au développement du fœtus.

Cependant Faucon (*Soc. chir.*, 10 déc. 1873) admet une trachéocèle congénitale par arrêt de développement des parois de la trachée; il en a observé un cas chez un enfant.

La trachéocèle peut être traumatique ou spontanée. L'air qui la constitue peut provenir du larynx, de la trachée, des bronches.

Krishaber (*Dict. Dech.*, tome IX, 4e série, 1883) admet deux mécanismes pour la production de la tumeur gazeuse cervicale :

1° Rupture du conduit aérien et épanchement d'air dans les régions voisines;

2° Hernie des parties molles entre les pièces cartilagineuses du larynx ou de la trachée.

Richter admettait une pathogénie plus complexe et plus variée : 1° pénétration d'air dans la glande thyroïde; 2° rupture de la muqueuse pendant un effort de toux, entre deux cartilages laryngés ou entre les anneaux de la trachée; 3° hernie de la muqueuse entre les cartilages ou les anneaux; 4° dilatation des anneaux (Heydenreich, *Der Kropf*, 1845).

Devalz (*Soc. chir.*, 1873) a vu la hernie se faire à travers la partie antérieure de la trachée (tumeur bilobée des deux côtés du cou, le lobe droit descendant plus bas que le gauche).

Parfois la hernie se fait entre le cartilage cricoïde et le premier anneau de

la trachée, ou bien entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde. Il se forme alors une petite tumeur de la grosseur d'une noisette.

Les hernies de la muqueuse (*trachectasies kystiques* de Virchow) débutent par la partie postérieure de la trachée, et ne pouvant se développer en arrière à cause des corps vertébraux, elles font saillie sur les côtés. L'orifice de communication se rétrécit peu à peu, se pédiculise, s'oblitère et alors on a un kyste parfait qui, dans quelques cas, par suite de la résorption spontanée de l'air, et l'irritation secondaire de ses parois, peut se remplir de liquide.

Virchow a décrit une autre variété (*laryngocèle ventriculaire*) qui serait la prolongation du ventricule du larynx jusqu'au niveau de l'os hyoïde ou de la muqueuse sublinguale, formant ainsi une petite poche aérienne.

Symptômes. — Ces tumeurs gazeuses, quel que soit leur siège, sont de volume assez restreint, sonores à la percussion, molles au palper, parfois crépitantes, réductibles en partie ou en totalité, augmentant par les cris et les efforts, etc. La voix peut être rauque ou voilée (Devalz), chevrotante (Faucon), ou abolie. Quand on comprime la tumeur, on peut faire reparaître la voix.

La tumeur est indolente, soit spontanément, soit à la pression. A l'auscultation, dans quelques cas, on entend un murmure vésiculaire affaibli ou voilé; si la tumeur descend près de la clavicule, l'auscultation du sommet pulmonaire fait entendre parfois un souffle amphorique avec pectoriloquie, qui disparaîtrait par la compression de la tumeur.

Cette symptomatologie répond aux hernies de la muqueuse.

Quand la trachéocèle résulte de la rupture du conduit aérien avec épanchement gazeux consécutif, on note l'apparition brusque d'une tumeur molle, dépressible, crépitante, dans le tissu cellulaire du cou, comme un premier stade d'emphysème. Cet emphysème peut se résorber ou se généraliser; mais, dans quelques cas, il s'enkyste pour former la trachéocèle.

Voici, pour fixer les idées par un exemple concret, l'observation d'un cas de trachéocèle observé par le Dr J. Park West (*Arch. of Ped.*, avril 1899).

Garçon de 20 mois; à partir de 15 mois, on note, de temps à autre, un gonflement minime un peu à gauche et au-dessous du larynx. Depuis 2 ou 3 mois, la tumeur a grossi en devenant permanente. Son volume égale celui d'un œuf de poule; elle occupe le côté gauche et antérieur du cou, au-dessus de la clavicule; elle est indépendante de la trachée et du larynx. Cette tumeur est molle, sans fluctuation ni crépitation; elle donne la sensation aérienne quand l'enfant reste tranquille; elle se tend et durcit, quand il crie. Par la pression, on réduit la tumeur des 3/4; mais elle reprend ensuite son volume. Quand la respiration est calme, elle ne varie pas. Dans les inspirations profondes, elle diminue de moitié; dans les expirations fortes, prolongées, quand l'enfant crie, elle double de volume. A la percussion, son tympanique. Auscultation négative. Aucune gêne pour les mouvements, la respiration, la déglutition.

Le Dr Barbosa dos Santos, cité par Fernandez Figueira (*Éléments de séméiologie infantile*, Paris, 1903), a vu un petit garçon présenter une trachéocèle de faible volume au côté gauche du cou. Les symptômes étaient les mêmes que dans le cas précédent.

Diagnostic. — On ne s'attend guère à rencontrer au cou des tumeurs gazeuzes enkystées, d'où les difficultés de diagnostic de la trachéocèle.

Il faut d'abord éliminer les goitres proprement dits qui siègent dans la glande thyroïde, et ont une consistance plus ferme, sans réductibilité, sans variation de volume, suivant les périodes d'effort et de repos. Il est vrai que l'épanchement gazeux pourrait à la rigueur se faire dans la loge thyroïdienne. Mais cela est exceptionnel. On pensera ensuite aux différentes tumeurs congénitales ou acquises du cou : kystes congénitaux, adénites suppurées, abcès froids, etc. La consistance, la forme, les allures de ces tumeurs ne rappellent en rien l'aérocèle.

Quant à l'emphysème, il est plus diffus, plus crépitant, et se propage loin de son point de départ. La trachéocèle au contraire est une tumeur limitée, molle, arrondie, réductible en partie, se gonflant par les efforts, diminuant par l'inspiration.

Le pronostic n'est pas mauvais, en ce sens que la vie ne semble pas menacée par la trachéocèle. Mais la guérison est très incertaine. Il y a là un kyste qui ne se résorbe pas et qui peut persister indéfiniment.

Traitement. — On pourrait être tenté, en présence d'une tumeur peu gênante il est vrai, mais désobligeante, d'intervenir chirurgicalement. Mais le kyste aérien communique plus ou moins largement avec la trachée, et la récidive est à craindre en supposant que les difficultés opératoires ne soient pas suffisantes pour retenir la main du chirurgien. Il vaut donc mieux s'abstenir en se contentant de faire une légère compression de la tumeur qui la maintienne et la cache aux yeux de l'entourage.

XIV

LARYNGITES PHLEGMONEUSES ET ŒDÈME DE LA GLOTTE

PAR LE Dr LOUIS [illegible]

[illegible]

Synonymie : Œdème laryngé. Œdème [illegible]. Laryngite sous-muqueuse. Laryngite œdémateuse. Laryngite phlegmoneuse. Angine laryngée infiltrée. Laryngite sero-purulente. Laryngite sous-muqueuse purulente. Angine laryngée œdémateuse. Laryngite [illegible]. Œdème laryngé interlieux, etc.

Historique. — Ce chapitre comprend [illegible] des processus laryngés, caractérisés anatomiquement par l'infiltration sous-muqueuse. Nous trouvons le point de départ dans l'important mémoire de Sestier : *L'Angine laryngée œdémateuse*, auquel on a longtemps [illegible] intérêt, malgré les défauts inhérents à une époque où l'on ne pouvait compter encore sur le puissant concours du laryngoscope. Mais, pour longtemps avant, on connaissait des faits à ce sujet. Suivant Kuhnert, les pères de la médecine, Hippocrate et Galien, n'ignoraient pas l'œdème de la glotte. Dans la grande période d'observation clinique [illegible] Sydenham et Van Swieten, on fait une description exacte de l'œdème [illegible] inflammatoire. En 1808, Fauvel fit une [illegible] à l'Académie de médecine de Paris sur l'œdème de la glotte, qu'il considérait comme une affection spasmodique, de nature essentielle primitive, [illegible] secondaire, due principalement à une [illegible] sous-muqueux. Cruveilhier fait de la maladie un type [illegible] sous le nom de laryngite sous-muqueuse. Avec Magendie, Ribes, Virchow et Lossinsky ensuite, on reconnaît la [illegible] du processus inflammatoire.

La [illegible] phlegmoneuses, a été [illegible] par [illegible] Bisset, soutenant la nature [illegible] de Bouillaud, Bigeard, Sestier, Hervez, [illegible] et notamment en [illegible] le [illegible].

[illegible] sur l'œdème [illegible] inférieur [illegible] mémoire de Lubet-Barbon [illegible] le manu-

festations spécifiques, parce que les microbes communs : streptococcus pyogenes, pneumococcus, staphylococcus, etc., peuvent être les agents pathogènes de ces laryngites infectieuses. Ménétrier[1] a publié un cas qui relève de la présence exclusive de l'enterococcus de Thiercelin.

La confusion la plus grande a régné jusqu'à ces derniers temps dans les processus aigus des laryngopathies infantiles, à cause principalement de l'insuffisance de l'examen clinique propre à l'âge, et de l'ignorance des vraies causes de ces états pathologiques. La connaissance de la région sous-glottique, indiquée par Massei, a servi de base à une série d'études nouvelles, en faisant ressortir l'importance de la région, au triple point de vue anatomique, physiologique et pathologique. Bien que l'étude des laryngites sous-glottiques soit faite ailleurs, il est difficile de la détacher absolument de la question qui nous occupe, à cause de ses affinités étiologiques, anatomiques et cliniques. Les travaux de Touchard[2], de Boulay[3], etc., sur la laryngite sténosante hypoglottique, primitive ou secondaire, ont démontré le rôle important que joue l'œdème dans cette affection, qui peut être susceptible d'une intervention chirurgicale et d'une terminaison phlegmoneuse.

Dans une étude d'ensemble, sur les laryngites œdémateuses des enfants, faite par le Dr Louis Bar[4], de Nice, on trouve réunies ces diverses affections.

En dehors de ces faits, nous ne trouvons dans la littérature médicale que des indications très rares sur les laryngites œdémateuses et phlegmoneuses des enfants. Les auteurs classiques et les traités de Pédiatrie les plus récents en font à peine mention sous des dénominations très variables. On dirait par conséquent, qu'il s'agit d'une variété sans importance, et cependant il est facile de présumer qu'à part la confusion qu'on fait encore de ces processus, étiquetés distinctement, l'œdème laryngé séreux et phlegmoneux, primitif et secondaire, aigu et chronique, mérite d'être pris en considération dans la pathologie infantile ; et si sa connaissance n'est pas suffisamment répandue et étudiée, cela est dû aux défauts de séméiotique, et aux difficultés spéciales qu'offre l'enfant pour l'examen laryngoscopique.

Formes. — Il y a une forme *primitive*, qui surprend l'individu brusquement, sans intervention d'aucun état morbide préalable, en amenant, plus ou moins rapidement, les phénomènes de difficulté respiratoire qui caractérisent l'œdème de la glotte. La cause occasionnelle est, d'ordinaire, un refroidissement ; dans quelques cas les phénomènes généraux se montrent avec une intensité telle qu'ils donnent au tableau le caractère d'une profonde infection (formes érysipélateuses et phlegmoneuses).

Les laryngites séreuses et phlegmoneuses *secondaires* sont les plus communes, et elles se développent par suite d'un traumatisme local, d'une inflammation voisine, ou par infiltration sous-muqueuse, consécutive aux processus larynges qui accompagnent les maladies générales (variole, grippe, rougeole, typhoïde, scarlatine, diphtérie, tuberculose, syphilis, etc.).

(1) Ménétrier. Laryngite aiguë phlegmoneuse à entérocoque. *Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1901.
(2) Touchard. Laryngites aiguës simulant le croup. *Thèse de Paris*, 1895.
(3) Boulay. Des sténoses sous-glottiques et de leur traitement. *Revue génér. de clin. et therapeut.*, 7 et 14 décembre 1901.
(4) Bar. De la laryngite œdémateuse chez les enfants. *Arch. de laryngol.*, Paris, 1896, p. 551.

Nous mentionnons les œdèmes *toxiques* par ingestion d'iodure de potassium, et les œdèmes laryngés, d'origine urticarienne, que Strubing a étudiés dans le groupe des œdèmes angio-neurotiques. Enfin, les œdèmes de la glotte, indépendamment des processus infectieux et toxiques qui accompagnent les états *hydropigènes*, comme conséquence de lésions cardiaques ou rénales.

Étiologie. — Les laryngites sous-muqueuses sont rares dans l'enfance. Parmi les 215 cas qui figurent dans le mémoire de Sestier, 17 appartiennent à l'enfance, dont 5 au-dessous de 5 ans (un nouveau-né), et 12 entre 5 et 15 ans. Il faut cependant faire une distinction importante en ce qui touche à la forme de la maladie. L'œdème laryngé aigu et primitif constitue une manifestation très peu fréquente en pathologie pour tous les âges. Goix[1], en 1882, ne put réunir que 8 cas pour sa thèse inaugurale, et trois années plus tard Charazac[2] en expose seulement 21.

Dans l'intéressant travail communiqué par Lubet-Barbon à la Société Française de Laryngologie, en compulsant la littérature médicale, on ne trouve que 19 cas uniques, où l'œdème inflammatoire se soit produit tout d'un coup et se soit fixé primitivement dans le larynx. Dans ce groupe, un seul cas correspond à un enfant de 6 ans qui meurt après 8 jours de maladie sans détermination viscérale appréciable et dont l'unique lésion à l'autopsie fut un abcès de la grosseur d'une noix, sous la muqueuse du vestibule laryngien (Observ. 24 de la thèse de Janicot. Paris, 1879).

Le traumatisme peut être un des facteurs étiologiques de l'œdème aigu du larynx, mais la cause la plus immédiate c'est le refroidissement. Le froid, en diminuant la force de résistance de la muqueuse laryngienne, rend possible la culture, dans ce milieu, de l'un ou l'autre des nombreux microbes pathogènes qui se trouvent dans la cavité bucco-pharyngienne, et qui sont ceux qui apparaissent ensuite à l'examen bactériologique. Massei, Fassano, Sentner, etc., ont trouvé le streptococcus de Fehleisen ; Frœnkel et Ilanot, le streptococcus pyogenes; Garel, Barjon, Dorange, Fiocca, le pneumococcus ; Netter, Boulloche, le staphylococcus; Ménétrier, l'enterococcus, etc.

Trousseau[3] dit que l'œdème de la glotte se produit chez les individus prédisposés par un état inflammatoire aigu ou chronique du larynx. Dans les maladies générales, à part les caractères particuliers du virus infectant, la localisation laryngée peut être favorisée par des états antérieurs.

On connaît les sympathies de la rougeole pour le larynx. A toutes ses périodes, on peut trouver une participation laryngée plus ou moins intense, mais c'est principalement à la période post-éruptive que l'œdème de la glotte affirme la gravité de ces localisations. Il s'agit d'un œdème persistant en rapport avec les ulcérations de la muqueuse décrites par Coyne, et avec la périchondrite consécutive. Trousseau a signalé la localisation laryngée de la variole, sous la forme d'une infiltration œdémateuse qui se montre généralement vers l'époque de la pustulation, environ au 10e jour. Krishaber a

(1) Goix. Laryngite phlegmoneuse. *Th. de Paris*, 1882.
(2) Charazac. Œdème de la glotte. *Thèse de Bordeaux*, 1885.
(3) Trousseau. *Leçons cliniques*. L'angine laryngée œdémateuse.

confirmé cette opinion, en dénonçant les pustules au niveau des replis aryténo-épiglottiques, de la base de l'épiglotte, dans la portion sous-glottique, et rarement sur les cordes vocales inférieures.

Dans la coqueluche, l'œdème du larynx est exceptionnel (Blache).

On a décrit, dans les oreillons, des œdèmes glottiques suivis de mort (Tourtel, Guelliot), ou qui ont guéri grâce à la trachéotomie (Pilatte, 1890).

Marfan[1] a appelé l'attention sur une forme suffocante de laryngite qui peut survenir dans la varicelle et exiger la trachéotomie. Roger et Bayeux ont indiqué dans la varicelle l'œdème laryngé qui a exigé aussi la même intervention, l'exsudation présentant quelques coccus sans caractère spécifique. Les complications laryngées de la fièvre typhoïde chez l'enfant sont très rares; nous n'en avons observé aucun exemple. Guinon[2] cite un cas chez un enfant de 10 ans, qui mourut malgré la trachéotomie.

Dans la diphtérie, on peut trouver des obstructions laryngées, dues à un œdème ou à une collection purulente, indépendamment des fausses membranes spécifiques. Benda[3] a démontré, avec des preuves nécroscopiques, que dans certains cas de croup la lumière de la région cricoïdienne était réduite de quelques millimètres par le fait d'un simple œdème, sans exsudation à la surface de la muqueuse. Concetti[4] a observé 5 cas d'abcès sous-muqueux laryngés dans le croup; ce sont des abcès secondaires, avec présence de streptococcus et de staphylococcus qui parviendraient par une légère lésion de la muqueuse à se propager aux ganglions et aux vaisseaux lymphatiques.

Les syphilitiques héréditaires peuvent aussi éprouver des difficultés respiratoires par suite de lésions laryngées. West avait indiqué les altérations de la voix que présentent les petits syphilitiques, et auxquelles Mackenzie[5], dans son étude d'ensemble, a assigné des caractères cliniques et anatomiques. Il en décrit trois formes, qu'il a nommées : *superficielle*, *profonde* et *interstitielle*. La seconde forme, d'une marche généralement rapide, est caractérisée anatomiquement : au début par un état hyperhémique; ensuite par une infiltration de la muqueuse laryngée, qui s'étend à l'épiglotte et aux replis aryténo-épiglottiques, lesquels se tuméfient par le fait d'un œdème inflammatoire. Si le processus continue, il se produira des lésions plus profondes de la muqueuse jusqu'à l'ulcération et la nécrose des cartilages. Sevestre[6] a insisté sur les caractères cliniques de ces laryngites syphilitiques qui peuvent simuler le croup et qui, en certains cas, peuvent se passer d'une intervention chirurgicale, grâce à un traitement mercuriel, appliqué opportunément. La syphilis héréditaire tardive donne lieu à des œdèmes aigus de la glotte[7], d'un caractère spécifique, chez des enfants

(1) Marfan. La varicelle du larynx. Les laryngites suffocantes varicelleuses. *Revue mal. de l'enf.*, janv. 1896.

(2) Guinon. *Bull. de la Soc. de Pediatrie*, 1902, p. 156.

(3) Benda. Die anatom. Untersuch der Kehlkopfes bei Larynxstenosen. *Arch. für Laryngol.*, Bd V, 1896.

(4) Concetti. *Archivi italiani di Laringologia*. Vol. XXII, fasc. 1.

(5) Mackenzie. Congenital syphilis of the throat, based upon the study of one hundred and fifty cases. *The American Journal of the Medical Sciences*, octobre 1880.

(6) Sevestre. *Des manifestations laryngées de la syphilis héréditaire précoce*. Paris, 1889.

(7) Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*. Paris, 1886.

qui ont souffert dans la première enfance, ou comme première manifestation de cette localisation. Nous avons vu un œdème du larynx, constaté au laryngoscope, chez un syphilitique de 5 ans, qui guérit après la trachéotomie.

La tuberculose laryngée s'observe dans l'enfance, bien que rarement, et occasionne un état œdémateux, qui ne doit pas être confondu avec le pseudo-œdème laryngé tuberculeux, décrit par Gouguenheim.

Parmi les causes de l'œdème de la glotte, nous devons rappeler l'existence d'un foyer inflammatoire profond, dans le voisinage du larynx. Les abcès rétro et latéro-pharyngés, le phlegmon supra-hyoïdien, l'angine de Ludwig, etc., peuvent, par un œdème collatéral, ou par la propagation du processus inflammatoire, donner naissance à une infiltration de la muqueuse laryngée, avec les signes de sténose consécutifs. La présence de corps étrangers dans le larynx y produit souvent une réaction inflammatoire intense, qui se traduit par une obstruction laryngée. Bonain de Brest a publié l'observation d'un enfant de 15 mois qui guérit 24 heures après avoir été intubé.

Nous devons insister en particulier sur une forme de laryngite œdémateuse propre à cet âge et de cause accidentelle. Nous voulons parler des états graves qui succèdent à l'ingestion de liquides bouillants, favorisés par certaines pratiques spéciales à des pays déterminés. L'enfant suce par le bec de la bouillotte l'eau en ébullition et ceci donne lieu à une grande brûlure de la cavité bucco-pharyngienne et à une réaction œdémateuse intense du larynx qui exige une intervention rapide pour empêcher la mort par asphyxie. Dans les pays du Nord et principalement en Angleterre, à cause de l'habitude de prendre le thé, ces faits arrivent avec une fréquence relative (Jamesson[2], Hutchinson[3], Hamilton[4]). Dans notre pays, ces faits s'observent aussi, à cause de l'habitude du *maté* qui oblige à avoir constamment de l'eau chaude dans la bouilloire, à la portée de la main, accessible par conséquent à la bouche de l'enfant. Nous avons publié 5 observations, dont 3 furent soumises à la trachéotomie[5]. En général, le bec est très chaud, — ce qui peut être un bonheur pour l'enfant qui s'en échappe avant d'être pris, — mais il arrive souvent que par le même effet de la différence de pression, les lèvres adhèrent au récipient, et l'accident se produit à un degré plus ou moins grave, par la sortie de l'eau, ou de la vapeur d'eau en ébullition.

Fauvel[6] avait indiqué l'œdème de la glotte dans le cours de la néphrite et même comme la première manifestation de la lésion rénale. On peut observer des manifestations identiques chez l'enfant, et de Bary, cité par Baginsky[7], en rapporte 9 cas.

(1) Bonain. Laryngite œdémateuse chez un enfant de 15 mois par corps étranger. *Revue mal. enf.*, 1895, p. 528.

(2) Jamesson. Œdème of the glottis occasioned by the attempt to swallow boiling water, illustrated by 15 cases. *Dublin quart. Journ.*, vol. V, 1848, p. 59.

(3) Hutchinson. On the avoidance of tracheot in scald of the glottes. *The Lancet*, 1871.

(4) Hamilton. A report of two cases of scalding of the air passages by accidental inhalation of steam with remarks. *Journ. of the American med. assoc.*, Chicago, 1889, vol. XII, p. 47.

(5) Moromo. Laringitis edematosas en los niños por injestion de agua caliente. *Revista medica del Uruguay*, 1901, p. 445.

(6) Fauvel. *Œdèmes albuminuriques.*

(7) Baginsky. *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*. Leipzig, 1902, p. 654.

Symptomatologie. — La symptomatologie de ces affections est variable, selon qu'il s'agit d'une forme primitive ou secondaire, d'une forme séreuse ou purulente. Elle est variable aussi suivant la cause qui l'a déterminée.

Quand la maladie est constituée, le tableau clinique de la sténose laryngée est complet, et il se caractérise par la difficulté respiratoire, par des altérations de la voix, par la dyspnée, par le cornage, par la toux, par la dysphagie, par les manifestations broncho-pulmonaires, etc., auxquels il faut ajouter, en certains cas, les troubles généraux qui accompagnent les états infectieux. La dyspnée est le symptôme le plus important; tantôt elle est brusque avec des manifestations bruyantes, tantôt elle s'établit lentement et progressivement. Dyspnée inspiratoire au début, avec cornage, tirage, et expiration libre, mais, à mesure que l'œdème augmente, la difficulté respiratoire se fait sentir aux deux temps, et alors on peut observer aussi des accès de suffocation, jusqu'à produire la mort sans une intervention immédiate. La voix n'est pas toujours altérée; dans quelques cas elle est enrouée, et il y a parfois aphonie complète; tout dépend de la localisation des lésions et des causes qui les ont occasionnées. Quand il y a toux, elle est courte, sèche, persistante, douloureuse, accompagnée de spasme phréno-glottique, ce qui contribue à augmenter le tirage. C'est une cause d'excitation pour l'enfant, qui devient nerveux, et s'il est un peu grand, il porte impulsivement les mains au cou, pour se délivrer d'un obstacle qui l'oppresse. Très souvent il y a de la douleur, quoique l'enfant ne la manifeste pas directement; mais le geste et l'expression de souffrance qui accompagnent la toux et l'ingestion d'un aliment quelconque en sont des preuves non équivoques.

Extérieurement, le cou peut ne pas présenter de modifications; dans certains cas, il est tuméfié et il y a développement des veines superficielles. La tuméfaction ganglionnaire est un symptôme rare, mais elle a été signalée dans quelques observations. La palpation du larynx nous donne un symptôme extrêmement important qui consiste dans l'abolition du *craquement laryngo-vertébral* (Barjon[1]), signe qui serait constant dans les laryngites phlegmoneuses, mais qui peut manquer dans les œdèmes séreux, ou du moins se manifester d'une manière très incomplète.

Le *toucher digital* du fond de la gorge nous donne des indications utiles, et c'était le procédé employé autrefois pour faire le diagnostic de l'œdème du larynx. Il nous permet d'apprécier le grossissement de l'épiglotte et la tuméfaction des replis aryténo-épiglottiques, mais cette pratique doit intervenir avec beaucoup de réserve, parce qu'il est facile de susciter des accès syncopaux ou des attaques de suffocation qui mettent en péril la vie du malade.

L'*examen laryngoscopique* permet d'observer les lésions caractéristiques, mais pour des circonstances inhérentes à l'âge, on ne peut pas toujours obtenir, par ce moyen, les résultats désirés. Dans l'*œdème laryngé*, l'infiltration est totale; la muqueuse est pâle et tuméfiée sur toute son étendue; quelquefois l'œdème est partiel, et la muqueuse peut présenter

[1] Barjon, Des œdèmes aigus primitifs et infectieux du larynx. *Gaz. des hôp.*, 1894, p. 559.

des stries sanguinolentes, ou être fortement injectée. La *laryngite phlegmoneuse* se traduit par une tuméfaction considérable des replis aryténo-épiglottiques, de l'épiglotte, de la glotte, dont les lèvres enflées dessinent des saillies rougeâtres qui ont l'aspect du chémosis palpébral (Fauvel).

Dans les formes accidentelles et secondaires (brûlures, corps étrangers, rougeole, etc.), on observe en outre, à l'examen laryngoscopique, des altérations plus ou moins profondes de la muqueuse et des cartilages.

La physiologie nous enseigne, par une expérience de Paul Bert, l'influence de l'irritation périphérique. Les terminaisons du nerf laryngé supérieur, branche du pneumogastrique, dans la muqueuse laryngienne, dans l'épiglotte, dans les replis aryténo-épiglottiques, glosso-épiglottiques, et dans la portion de la langue située en arrière du V lingual, constituent une zone réflexe importante qui se répercute sur toute la muqueuse respiratoire. L'effet est évident chez les enfants qui ont souffert des brûlures de cette région par ingestion d'eau bouillante. Dans tous les cas, nous avons remarqué la rapidité avec laquelle se constitue l'exsudation catarrhale, qui ne tarde pas à devenir muco-purulente, avec les signes physiques et fonctionnels d'une congestion pulmonaire ou d'une broncho-pneumonie. La sécrétion qui se manifeste au niveau de la muqueuse pharyngienne se fait sentir également dans tout l'appareil respiratoire, ce qui ne peut provenir d'une action directe du liquide, mais bien d'une action inhibitoire ou réflexe, qui ressemble bien à ce qui arrive dans les expériences de Schiff et Vulpian sur le pneumogastrique.

Dans les formes primitives, les *symptômes généraux* sont les mêmes que ceux des phlegmasies aiguës. Au début, la fièvre s'élève rapidement jusqu'à 40°, avec frisson, courbature, malaise général, etc., comme dans les maladies infectieuses. On a signalé la présence de pneumonies (Garel, Barjon, Fiocca), dans ces formes où l'agent microbien exclusif ou prédominant a été le pneumococcus.

Nous avons déjà fait mention des complications broncho-pulmonaires relativement fréquentes dans les laryngites accidentelles ou infectieuses, et qui contribuent à augmenter la difficulté respiratoire, même dans les cas où la trachéotomie a été pratiquée. Il faut aussi tenir compte de la possibilité d'altérations rénales, qui se manifestent par la présence d'albumine, de sang, et par la diminution de l'urine.

Quand cette laryngite survient comme complication d'une maladie déterminée, son entrée en scène, au point de vue général, dépend de la période de la maladie, de sa nature et de son intensité. La température s'élève, il y a agitation, cyanose, toux persistante, voix enrouée, ou aphonique, et les symptômes propres de la sténose laryngée.

Marche et Pronostic. — La marche de l'œdème laryngé peut affecter des formes diverses. Il est quelquefois insidieux, confondu dans un tableau d'infection profonde, où l'autopsie seule permet de le reconnaître.

La forme foudroyante, selon le tableau décrit par Trousseau, par suite d'un refroidissement, se trouve représentée chez l'enfant par certaines laryngites suraiguës mortelles dont, en l'absence d'un examen laryngoscopique

ou d'une autopsie, on ne peut toujours apprécier la vraie nature. Nous avons traité un enfant de 10 ans, qui tout d'un coup présenta des signes de sténose laryngée ; l'examen du pharynx accusait une légère rougeur sans exsudation ; la voix était enrouée ; la thérapeutique fut impuissante à arrêter une violente et rapide asphyxie, et il mourut en 8 heures, malgré la trachéotomie pratiquée *in extremis*.

La présence de corps étrangers ou de polypes est supportée quelquefois, mais un refroidissement brusque peut amener des réactions qui favorisent l'apparition de l'œdème.

Dans les laryngites par brûlure, on peut observer une période de tolérance qui dure plusieurs heures avant que commencent les difficultés respiratoires qui aboutissent rapidement à l'obstruction de la glotte et à la nécessité d'une intervention. Dans d'autres cas il se produit à l'instant une violente inflammation qui détermine l'asphyxie immédiate.

La marche de l'œdème laryngé chez l'enfant peut être prolongée, et même chronique comme chez l'adulte, mais beaucoup plus rarement.

Le *pronostic* est en rapport avec la cause, avec l'intensité de l'obstruction laryngée, et avec le plus ou moins de rapidité de l'intervention. En général les formes rapides, brusques, présentent un pronostic plus sérieux ; les formes suppurées sont toujours plus graves que les séreuses ; les premières exigent presque toujours une intervention chirurgicale, sauf les cas où le pus sort spontanément au dehors. « La suffocation avec asphyxie n'indique pas toujours une mort certaine et ne rend pas non plus inévitable la trachéotomie » (Moure[1]).

Diagnostic. — Le diagnostic de l'œdème de la glotte est surtout basé sur l'examen direct du larynx. Il est d'autant plus important qu'il existe chez l'enfant une foule de maladies qui peuvent donner la même symptomatologie. Néanmoins l'examen laryngoscopique chez l'enfant présente de grandes difficultés qui en rendent l'application très difficile au-dessous de 6 ans, à cause de cette répulsion naturelle et irréfléchie que les enfants opposent à cette sorte d'examens, qui ne sont pas toujours exempts de péril, quand il s'agit d'affections comme celles qui nous occupent.

C'est pourquoi on a cherché d'autres procédés pour faciliter l'exploration du larynx à cet âge. L'autoscopie de Kirstein, que Variot décrit en détail au chapitre de la laryngite aiguë, est un procédé commode, mais qui ne permet pas toujours de réaliser un examen satisfaisant.

Le Dr Escat[2] a proposé une méthode qui est une modification de la laryngoscopie indirecte classique. Il consiste dans l'application combinée d'un miroir laryngé et d'un *abaisse-langue spécial*, caractérisé par une courbure à son extrémité pharyngienne, destinée à s'adapter à celle du dos de la langue en recouvrant sa base jusqu'à l'épiglotte ; sur cette extrémité s'unit une fourchette qui, descendant au delà de la base de la langue, se place à cheval sur la face linguale de l'épiglotte ; les deux extrémités boutonnées

(1) Moure. *Traité des mal. du larynx*. Paris, 1890.
(2) Dr Escat (de Toulouse). La laryngoscopie chez l'enfant. *Arch. de laryng. otol. et rhin.*, 1896, p. 479.

viennent se loger dans les sinus piriformes de chaque côté de l'orifice laryngien. « L'abaisse-langue laryngoscopique est à la fois un instrument *dilatateur* du segment inférieur du pharynx, *dépresseur* et *protracteur* de la langue. » Nous considérons que, dans toutes ces méthodes, le principal inconvénient est l'indocilité de l'enfant, peu accessible à ces explorations qui le rendent désespérant dans la plupart des cas. Nous avons déjà parlé de l'examen tactile du larynx, méthode dangereuse parce qu'elle peut provoquer des syncopes et des accès de suffocation, mais plus réalisable que les précédentes parce qu'elle peut faire abstraction de la volonté de l'enfant, quoique les notions qu'elle fournit soient forcément incomplètes.

C'est surtout dans les antécédents et les caractères cliniques que nous devons chercher les éléments principaux de ce diagnostic. Il serait facile d'y arriver directement en présence d'un enfant qui a sucé le bec d'une bouilloire contenant de l'eau en ébullition, ou qui s'est enfoncé un corps étranger, ou qui présente des signes de sténose laryngée dans le cours d'une fièvre éruptive : variole, rougeole, scarlatine ; ou dans la convalescence de cette dernière coïncidant avec les symptômes d'anasarque.

Chez l'enfant du premier âge, la congestion de la muqueuse laryngée donne lieu à un spasme qui se manifeste brusquement par une intense difficulté respiratoire, pour disparaître peu de temps après, suivant le tableau de la laryngite striduleuse, décrite par Trousseau. Le faux croup n'a pas toujours ce caractère de bénignité ; Trousseau et puis d'autres auteurs ont indiqué des cas mortels, peut-être par intervention de l'œdème hypoglottique, qui éteint jusqu'à la moitié et même plus la lumière du larynx.

Dans la laryngite sous-glottique, avec tirage prolongé, simulant le croup (Touchard), il intervient deux éléments : d'une part le spasme phréno-glottique, et de l'autre, un élément principal, mécanique, représenté par une infiltration œdémateuse en forme de rodet, entre les cordes vocales inférieures et le cartilage cricoïde, comme l'ont constaté Massei, Landgrof, Moldenhaüer, Krieg, Ruault [1] et d'autres, ce qui explique le peu d'*altération de la voix* et la *persistance* de la *sonorité* de la *toux*. « Tandis que dans la laryngite striduleuse les crises dyspnéiques, quand elles se répètent, sont séparées par des périodes de calme, dans la laryngite hypoglottique sténosante, il s'établit entre les paroxysmes dyspnéiques un tirage continu qui simule de tous côtés le croup, et exige quelquefois, comme celui-ci, le tubage et la trachéotomie, sans qu'il y ait dans le larynx la moindre fausse membrane » (Boulay).

Dans le croup, la présence d'une exsudation pharyngée, à forme de fausses membranes, fait le diagnostic. Il faut tenir compte de la possibilité d'un croup primitif, plus fréquent qu'on ne suppose, suivant Variot [2], et, pour le découvrir, il suffit quelquefois de comprimer la base de la langue qui, en élevant le larynx, laisse voir le bord de l'épiglotte couvert par une fausse membrane (signe de l'épiglotte). La présence du bacille de Lœffler permet de conclure dans les cas douteux.

(1) Ruault. *Traité de méd. Charcot-Bouchard.* Œdème de la glotte.
(2) Variot. *Traité de la diphtérie et de la sérumthérapie.* Paris, 1898.

Il existe une autre maladie fort commune dans l'enfance, dont nous devons tenir compte pour la facilité avec laquelle surviennent des sténoses respiratoires : l'*adénopathie trachéo-bronchique*. On connaît les exemples cités par Cadet de Gassicourt, Rilliet et Barthez, Grancher, Jules Simon et autres, d'enfants qui ont présenté des accès de suffocation, au point de faire tenter et pratiquer la trachéotomie. Chez un enfant de 9 mois de notre service, qui avait des accès de toux simulant la coqueluche, compliqués de spasme de la glotte et de difficulté respiratoire persistante, l'autopsie nous a permis de voir une masse ganglionnaire caséeuse dans le médiastin. Les antécédents du malade, les altérations fonctionnelles, l'examen physique de la région ganglionnaire, etc., rendront possible le diagnostic.

Les polypes du larynx peuvent s'observer dès l'âge le plus tendre; ils se caractérisent par une dyspnée permanente avec tirage, par des altérations de la voix et par des accès de suffocation qui surviennent par suite d'un refroidissement, ou temporairement aux époques d'humidité. Dans ce cas, le diagnostic se fait en tenant compte des antécédents et de la conservation d'un bon état général, mais, pour plus de sûreté, il est nécessaire de recourir à l'examen laryngoscopique.

L'abcès rétro-pharyngien joue un rôle important dans la pathologie de la première enfance, en déterminant par lui-même une limitation à l'entrée de l'air, comparable à l'obstruction laryngée; mais celle-ci se réalise quelquefois par propagation, en donnant lieu à une infiltration œdémateuse du larynx. L'examen du pharynx et la palpation digitale nous permettent d'apprécier l'existence d'une tuméfaction, d'abord résistante et plus tard fluctuante, dénonçant l'existence d'une collection purulente.

Deguy[1] a étudié récemment quelques faits d'abcès juxta-laryngés qui ont pour origine un abcès rétro-pharyngien migratoire. Ces abcès ne présentent pas de symptômes spéciaux : il n'y a ni rougeur, ni tuméfaction, ni œdème de la région prélaryngienne; ils se manifestent exclusivement par des symptômes fonctionnels qui représentent le tableau de l'obstruction laryngée, semblable au croup, mais négatif à l'examen bactériologique. En faisant la trachéotomie, ce que l'on trouve d'abord, c'est le pus. Le diagnostic seul est possible, quand on reconnaît l'existence de l'abcès rétro-pharyngien.

Les abcès prélaryngiens peuvent être consécutifs à une laryngite sous-glottique (Boulay). Après la rougeole ou le tubage, on peut observer des ulcérations qui sont le point de départ d'abcès prélaryngiens, par propagation directe ou par voie lymphatique, donnant naissance à une adénite suppurée des ganglions prélaryngiens de Poirier.

A côté de ces abcès prélaryngiens secondaires, on doit citer une affection particulière aux enfants, que fit connaître Massei[2], en 1897, sous le nom d'abcès *prétrachéo-laryngé*. Cette forme, qui serait primitive, se manifeste par des désordres respiratoires graves, qui simulent complètement le croup, mais dont elle se sépare par l'absence de fausses membranes et de bacilles

[1] Deguy. Quelques faits d'abcès juxta-laryngés. *Revue de méd.*, 1905.
[2] Massei. *Archivi italiani di Laringologia*. Naples, 1897.

diphtériques. L'incision de la trachée à la hauteur du cartilage cricoïde et des premiers anneaux, est suivie d'un écoulement plus ou moins abondant de pus, et le même se produit quelquefois, quand on arrive à placer le tube laryngé en forçant l'obstacle. Cet abcès correspondrait à une adénite suppurée du groupe ganglionnaire supérieur, de ceux décrits par Gouguenheim et Leval-Picquechef (*Annales des maladies de l'oreille, larynx*, etc., 1884), situés derrière le cartilage thyroïde, sur le trajet du récurrent, ce qui expliquerait aussi la paralysie de la corde vocale correspondante, qu'on observe dans tous les cas d'abcès prétrachéo-laryngés.

Le diagnostic de cette affection est difficile, et l'on y arrive, dit Massei, avec le secours du laryngoscope, quand c'est possible, ou par élimination des autres causes de laryngo-sténose. La difficulté à introduire le tube et la sortie du pus sont des signes qui indiquent la nature de la maladie, mais ils ne donnent pas de facilités pour la distinguer d'une laryngite phlegmoneuse.

Anatomie pathologique. — Morgagni avait déjà fait une splendide description des lésions anatomiques dans un cas d'œdème laryngé aigu. Il s'agissait d'une malade morte subitement, et l'autopsie ne paraissait pas en révéler la cause, quand, en ouvrant le larynx, on constata avec surprise que toute la région hypoglottique et les cartilages trachéaux supérieurs étaient dépourvus de leur muqueuse, le tissu cartilagineux carié, et la cavité pleine de pus. Anatomiquement, la laryngite œdémateuse est due à une transsudation qui s'opère hors des vaisseaux sanguins dans le tissu conjonctif sous-muqueux. Les expériences de Sestier, de Gouguenheim et de François-Franck ont démontré que l'œdème est plus grand dans les régions où le tissu conjonctif sous-muqueux est plus abondant, à savoir : replis aryténo-épiglottiques, bandes ventriculaires et face antérieure de l'épiglotte. Semon et Massei ont indiqué l'œdème aigu localisé exclusivement dans les cordes vocales inférieures.

La région sous-glottique, qui se caractérise par la présence d'une couche celluleuse sous-muqueuse très lâche et par un réseau lymphatique extrêmement riche, se prête admirablement aux lésions d'infiltration et d'œdème artificiel que la clinique réalise souvent.

La nature du liquide distingue les deux processus qui caractérisent l'affection : l'œdème séreux et le phlegmon laryngé. En dehors des formes hydropigènes, ces deux degrés distincts d'un même processus infectieux répondent aux éléments microbiens dont nous avons déjà parlé. Dans le premier cas, la muqueuse présente une couleur pâle ou violacée; en la coupant elle est molle ou ferme suivant les cas, d'un aspect gélatineux, laissant sortir une quantité plus ou moins grande de sérosité. Quelquefois elle est rougeâtre, d'un caractère franchement inflammatoire, correspondant au tableau de l'érysipèle laryngé de Massei. Mackenzie soutient que le phlegmon laryngé est toujours diffus : « l'abcès circonscrit ne se produit jamais comme résultat de l'inflammation aiguë du larynx ». Cependant, dans quelques cas, l'œdème est limité avec formation d'abcès. Quand ces processus sont secondaires, on trouve dans le larynx des lésions variables comme intensité et comme forme (chondrites et périchondrites). Hors du larynx, nous pou-

vous trouver des altérations d'autres organes, principalement du poumon et des reins, qui ne présentent rien de spécifique.

Traitement. — En présence d'une laryngite œdémateuse, l'action thérapeutique dépend du degré de l'obstruction laryngée. Au début, après un purgatif, on a recours à la médication antiphlogistique au moyen des enveloppements froids de Priessnitz préconisés par Massei et Bar; la révulsion cutanée avec des éponges autour du cou, suivant la pratique de Trousseau; les pulvérisations de bichlorure de mercure à 1 pour 1000; les bains de vapeur simple ou avec des substances antiseptiques, etc.

Une pratique anglaise suivie par tous est l'application des médicaments mercuriaux intus et extra : pommade mercurielle autour du cou; calomel à doses fractionnées au dedans. La sublimation du calomel suivant la méthode nord-américaine pour le traitement du croup. Trousseau employait les pulvérisations de tanin, avec un résultat satisfaisant. Les sinapismes, les sangsues autour du cou sont aussi des moyens dont on use aux premiers moments. Collutoires antiseptiques d'acide phénique, de sublimé, d'eau oxygénée, etc.; collutoires de tanin, de menthol, de cocaïne. Quand l'œdème est simplement séreux, Gottstein a obtenu de bons résultats avec les injections de pilocarpine.

Ne pas oublier le traitement spécifique dans le cas de syphilis probable.

Les scarifications employées par Gordon Buck, de New York, — avaient été préconisées primitivement par Lisfranc, — ne sont pas toujours faciles à appliquer, ni non plus leurs résultats toujours satisfaisants, à cause que les mailles du tissu conjonctif ne communiquent pas entre elles.

Si l'abcès est constitué, l'incision au bistouri ou au thermo-cautère doit se faire toutes les fois qu'elle est possible. Si tous ces moyens ne donnent pas de résultat et que la maladie ait fait des progrès avec menace d'asphyxie, il faut intervenir. Il y a deux procédés : le tubage et la trachéotomie. Ces deux procédés sont discutés aujourd'hui chaque fois qu'il s'agit d'intervenir pour obstruction laryngée non diphtérique.

L'œdème du larynx n'est pas toujours une contre-indication à l'introduction du tube, comme l'a établi Massei; il peut la rendre difficile, mais une fois le tube introduit, il est bien maintenu en place, et il n'est guère facile de l'expulser. On devra l'employer dans les cas simples, ayant soin de le sortir le plus tôt possible pour éviter les ulcérations laryngées qui rendraient plus tard la trachéotomie indispensable.

Quand ces ulcérations existent, il convient de recourir immédiatement à la trachéotomie; on doit appliquer le même procédé dans les cas d'infiltration sous-muqueuse intense ou de laryngite phlegmoneuse, où le tubage s'effectue très difficilement et devient alors inapplicable.

XV

LARYNGITES AIGUËS

PAR LE Dr G. VARIOT
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades,

ET LE Dr J. GLOVER
Ancien interne de la clinique laryngologique de l'Hôpital Lariboisière.

A) **Considérations générales.** — L'inflammation aiguë de la muqueuse laryngienne, à part les formes où le catarrhe est essentiellement simple, donne lieu le plus souvent chez l'enfant à une maladie d'un caractère absolument spécial, à cause du *spasme glottique* dont elle s'accompagne très fréquemment. Grâce à l'existence de ce spasme glottique, grâce aux multiples variétés que présente ce phénomène, qui domine souvent toute la symptomatologie, la laryngite aiguë occupe une place particulièrement importante au milieu des affections inflammatoires des voies respiratoires dans l'enfance. Avec les affections inflammatoires de la trachée, des bronches et du tissu pulmonaire, nous la verrons bien souvent coexister, et c'est au milieu des symptômes complexes qu'il nous faudra en reconnaître et en dégager la valeur. Si le spasme laryngien survient en effet le plus ordinairement à l'occasion d'une lésion inflammatoire des plus légères des voies respiratoires, si légère même que bien souvent on n'en soupçonne pas l'existence, on n'ignore pas d'autre part que le pseudo-croup peut être le début d'une des maladies les plus sérieuses de l'enfance, de la pneumonie catarrhale, de la bronchite capillaire[1]. C'est dire tout l'intérêt que peut présenter l'étude clinique de la laryngite aiguë chez l'enfant.

La prédisposition toute spéciale chez l'enfant au spasme de la glotte, au cours d'une laryngite aiguë, fait presque entièrement défaut chez l'adulte. Aussi la comparaison de cette maladie chez l'enfant et chez l'adulte, précisément à cause de ces importantes différences cliniques, justifie son étude distincte. La laryngite aiguë de l'enfant est entièrement du ressort de la clinique infantile et ne peut être judicieusement appréciée, quant à la valeur de ses divers symptômes, qu'après une observation attentive et minutieuse, que permet seulement une bonne éducation clinique. La laryngite aiguë de l'adulte au contraire, comme toute autre affection laryngienne, se trouve immédiatement dévoilée par le simple examen laryngoscopique.

L'intervention presque constante, à un degré variable, du spasme laryngien dans les laryngites aiguës de l'enfance, donne à celles-ci, avons-nous dit, une physionomie et une allure qu'elle n'a pas chez l'adulte. Même dans les cas plutôt exceptionnels, où le spasme intervient chez l'adulte au cours

(1) Trousseau. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, p. 659, t. I.

d'une laryngite aiguë, dans certaines formes rares de laryngites sous-glottiques aiguës de l'adulte, la maladie donne lieu à des symptômes analogues, mais non pas complètement identiques à ceux de la laryngite aiguë chez l'enfant. Du reste, l'observation clinique seule du spasme laryngien faite parallèlement au cours d'une laryngite aiguë chez l'enfant et chez l'adulte permet de reconnaître cette différence. Cette différence, pour les deux cas, ne réside pas uniquement dans le plus ou moins de fréquence du spasme chez l'enfant, relativement à l'adulte, mais aussi dans le caractère de gravité même que revêt parfois ce spasme chez l'enfant. Le spasme glottique, durant l'évolution d'une laryngite aiguë, peut, quoique très rarement chez l'adulte, prendre une forme sévère, inquiétante même; mais bien plus souvent il guérit spontanément. Il peut, comme chez l'enfant, être sujet à récidive.

En général, chez l'adulte, la sténose spasmodique de la glotte ne survient pas au cours d'une laryngite aiguë franchement simple. Et lorsqu'on l'observe, c'est le plus souvent au cours et surtout à une période assez avancée de l'évolution d'une laryngite spécifique, syphilitique ou tuberculeuse, c'est dans le cancer laryngien où la sténose glottique, quelquefois lente à s'établir et progressive, se complique assez souvent d'un spasme spontané, brutalement mortel. Encore est-il quelquefois bien difficile, en pareil cas, au cours de ces affections graves, de reconnaître le rôle que joue l'élément spasmodique dans les troubles de la respiration; car, plus communément, à une certaine période de l'évolution de ces laryngites spécifiques, il s'agit non plus seulement d'une sténose spasmodique, mais encore et en même temps d'une sténose paralytique ou d'un véritable rétrécissement organique qui commande impérieusement l'intervention chirurgicale. L'examen laryngoscopique, dans ces circonstances, fournit les renseignements nécessaires.

L'examen laryngoscopique est chez l'adulte, en effet, le seul et le plus important des moyens d'exploration à employer en présence d'une laryngite aiguë sur laquelle on désire des indications précises. Il permettra, avec les antécédents et la marche des accidents, de reconnaître l'aspect même des lésions: il évitera à l'observateur de confondre une laryngite aiguë ou subaiguë avec une laryngite syphilitique secondaire érythémateuse; il sera possible par cet examen de s'assurer de l'existence d'une laryngite aiguë simple chez un syphilitique, ou d'exsudats laryngiens, ou du spasme glottique, de la paralysie d'une ou des cordes vocales, etc. Mais ce précieux moyen d'exploration, à la portée de tout médecin, manque absolument pour le diagnostic d'une affection du larynx chez l'enfant. Quelques enfants d'un certain âge, de cinq ans et au-dessus, se prêtent parfois à l'exploration à l'aide du miroir laryngien. Mais ces faits sont plutôt exceptionnels et il n'y faut pas compter pour la pratique courante de l'examen des malades. Tout le monde connaît en effet les difficultés d'une semblable opération, surtout chez les enfants qui présentent des phénomènes de suffocation et chez lesquels il serait par conséquent particulièrement intéressant d'examiner le larynx de cette façon spéciale. En somme, l'examen laryngoscopique pratiqué à l'aide du miroir ne peut être considéré, chez l'enfant, comme un procédé clinique d'investigation. Mais par contre, l'inspection directe de la

face antérieure, du sommet et des bords de l'épiglotte, est extrêmement aisée chez les enfants de tout âge[1].

Nous reviendrons du reste plus loin sur cette inspection directe de l'épiglotte, ainsi que sur les méthodes d'autoscopie directe des voies aériennes, plus récemment exposées par A. Kirstein, de Berlin[2]. Ces deux procédés chez l'enfant peuvent avec avantage remplacer dans quelques cas l'exploration directe impossible par le miroir laryngien.

Il n'y a donc, avons-nous dit, entre la laryngite aiguë de l'enfant et celle de l'adulte, qu'une analogie clinique incomplète; souvent spasmodique chez le premier, très rarement chez le second; quelquefois grave dans le premier cas, presque toujours bénigne dans le second. Le seul caractère qui paraît être absolument commun est le siège même de la lésion inflammatoire dans le vestibule du larynx, à la glotte, mais surtout au-dessous de la glotte chez l'enfant, comme chez l'adulte. Aussi a-t-on admis qu'à lésion égale, dans les deux cas, les accidents spasmodiques étaient plus fréquents et plus intenses chez l'enfant, en raison même du plus petit volume du larynx et de l'absence de glotte inter-cartilagineuse chez celui-ci. C'est du reste la raison que l'on a donnée de la fréquence du spasme chez l'enfant au cours d'une laryngite aiguë. Quoi qu'il en soit, un fait acquis, bien plus important à retenir au point de vue pratique, est le suivant : chez les très jeunes enfants et tout particulièrement au-dessous de 2 ans, chez les rachitiques et chez toute une catégorie de jeunes malades que leur tempérament nerveux prédispose au laryngisme, le spasme glottique est presque de règle au cours d'une laryngite aiguë. Y a-t-il là une hyperexcitabilité spéciale du système nerveux, dénoncée chez l'enfant par l'existence fréquente de ces accidents, qui ne se manifesteraient chez l'adulte qu'à l'occasion d'une laryngite spécifique de longue durée, mais non au cours d'une laryngite aiguë? Le fait reste encore inexpliqué.

B) **Division.** — On a divisé les laryngites aiguës de l'enfance en se basant sur la prédominance de quelques signes physiques[3]. C'est ainsi que le plus souvent des troubles isolés de la phonation à tous les degrés, avec réaction fébrile plus ou moins vive et symptômes généraux plus ou moins prononcés, caractérisent d'habitude la forme de *laryngite catarrhale simple*. D'où une première division des laryngites aiguës : les laryngites simples primitives ou secondaires, selon qu'elles paraissent essentielles ou qu'elles dépendent de lésions inflammatoires se propageant par contiguïté, ou enfin qu'elles dérivent d'une maladie générale. C'est ainsi encore que l'existence de troubles prédominants de la respiration au cours d'une laryngite, troubles fonctionnels d'innervation laryngienne, aboutissant au spasme de la glotte, crée les *formes* dites *spasmodiques*. Ces formes sont infiniment variables. On observe tous les degrés, depuis la forme *bénigne* très fréquente jusqu'à

(1) Variot. Utilité de l'inspection de l'épiglotte chez les enfants diphtériques; in *Journ. de clin. et de thérap. infant.*, 28 mai 1896. — Guersant. Art. Croup. In *Dict.* en 30 volumes.

(2) Kirstein. Autoscopie des voies aériennes; in *Ann. des mal. de l'or., du lar. et du nez*, mars et août 1896, p. 108.

(3) Il n'est ici question, bien entendu, que des laryngites aiguës non spécifiques, la laryngite tuberculeuse, syphilitique étant l'objet d'une description spéciale faite à propos des laryngites chroniques.

la laryngite spasmodique grave, le *faux croup grave* qui, bien qu'un peu plus rare, n'est pas moins important à connaître. Enfin, en dernier lieu, l'existence du processus anatomique exsudatif ou franchement membraneux donne à la symptomatologie des laryngites aiguës un caractère tellement particulier, que les *laryngites exsudatives* ou franchement membraneuses constituent une troisième et dernière forme clinique, assez rare du reste, en dehors de la diphtérie.

De telle sorte que nous aurions à considérer successivement : 1° la *laryngite catarrhale simple*; 2° la *laryngite aiguë spasmodique*; 3° les *faux croups graves*; 4° la *laryngite exsudative*[1]. Mais, s'il paraît aussi simple, au premier abord, d'établir parmi les laryngites aiguës de l'enfance des différenciations cliniques systématiques, qui permettent de les diviser sur le livre aussi clairement, il n'en est pas moins vrai que l'étude symptomatique approfondie de chacune de ces formes nous montre souvent, en clinique, qu'il serait téméraire de ne pas se défier de cette classification trop précise. Et il faut ne pas oublier que ces divisions ne sont en réalité établies que pour la facilité de la description.

Il arrive en effet qu'une laryngite catarrhale simple se transforme en une laryngite spasmodique grave. Ainsi une laryngite simple, tout d'abord infiniment bénigne, ne s'accompagnant que d'un léger degré de dysphonie ou d'une courte période d'aphonie avec ou sans réaction fébrile, peut devenir brusquement pour l'entourage immédiat de l'enfant une maladie alarmante, surtout s'il se produit une série d'accès successifs de spasme glottique avec troubles plus ou moins accentués de la respiration. De cette manière, la forme dite catarrhale simple avec troubles vocaux se confond, par l'évolution clinique, avec la forme spasmodique, accompagnée de troubles respiratoires et une variété mixte quelquefois grave (faux croup) se trouve ainsi constituée. De même encore, il est possible d'observer, quoique rarement en dehors de la diphtérie, que la forme catarrhale, avec dysphonie ou aphonie et en même temps spasmodique, revêt, grâce à l'existence du processus exsudatif ou membraneux sur le larynx, une physionomie clinique encore différente, qui n'est pas exclusivement celle d'une des quatre formes établies plus haut. On voit donc se confondre parfois les unes avec les autres les différentes variétés de laryngites durant l'évolution même de la maladie. Et les quatre types cliniques, que nous nous proposons d'étudier séparément, se combinent en des formes mixtes intermédiaires, qui semblent destinées à rendre plus complexe l'étude des laryngites aiguës. En présence d'une maladie à physionomie aussi mobile que la laryngite aiguë dans l'enfance, n'est-il pas préférable pour l'observateur de donner une plus grande importance à l'étude du symptôme lui-même qu'à celle de types cliniques infiniment variables? Aussi, nous proposons-nous, après une description générale de ces quatre formes cliniques, d'étudier plus en détail quelques-uns des différents symptômes qui caractérisent les laryngites aiguës. Et nous consa-

[1] A côté et à la suite de ces laryngites aiguës, nous étudierons les laryngites traumatiques consécutives au tubage, laryngites chirurgicales qui ne peuvent trouver place qu'à la suite de cette division des laryngites aiguës.

crerons tout un chapitre, après cette description des formes cliniques, à reprendre l'étude de la valeur sémiologique de la toux, de la voix et de la respiration (tirage) dans le laryngisme de l'enfant au cours des laryngites aiguës.

C) **Étiologie.** — La cause la plus commune des laryngites aiguës est un refroidissement: la laryngite est alors habituellement suivie d'une trachéo-bronchite, parfois légère, quelquefois très grave. Le refroidissement peut porter directement sur le larynx et il se produit alors une laryngite aiguë primitive. Mais la laryngite aiguë est aussi parfois secondaire à une inflammation locale, contiguë, permanente ou seulement passagère des voies respiratoires supérieures, inflammation se propageant par voisinage à la muqueuse laryngée. C'est ainsi que les enfants lymphatiques, atteints d'habitude d'un coryza chronique, ou ceux qui sont porteurs de végétations ou de tumeurs adénoïdes, d'amygdales hypertrophiées, sont plus fréquemment exposés aux laryngites aiguës. En somme, tous les jeunes malades, présentant constitutionnellement des lésions inflammatoires ou hypertrophiques des organes lymphatiques, qui entrent dans la texture de la muqueuse pituitaire et pharyngienne (organes constituant l'anneau lymphatique de Waldeyer)[1], sont plus ordinairement atteints de catarrhe propagé au larynx. Parfois encore, ces différentes lésions inflammatoires permanentes des voies respiratoires supérieures provoquent, par leur présence seule, des accidents spasmodiques réflexes, sans laryngite proprement dite. Le larynx est en ce cas à peu près exempt de toute inflammation; il ne s'agit pas alors à proprement parler d'une véritable laryngite, puisque la toux qui existe dans ces conditions, la dysphonie, aussi bien que les troubles de la respiration, sont en pareille circonstance d'ordre purement nerveux. Les maladies générales, telles que les fièvres éruptives, la rougeole, plus rarement la variole, qui s'accompagnent, surtout la première, d'un catarrhe nasal et pharyngien quelquefois très intense, peuvent aussi être compliquées d'une laryngite aiguë. Mais, à côté de toute la série des causes très connues des laryngites aiguës de l'enfance, il existe chez les jeunes malades certaines prédispositions tout particulièrement individuelles, qui viennent s'ajouter aux conditions pathologiques précédentes. La laryngite ne peut alors manquer de se produire et même avec une réelle exagération dans les phénomènes symptomatiques : nous voulons parler du très jeune âge de l'enfant, de la tendance constitutionnelle du jeune malade au rachitisme, de l'existence même de stigmates évidents de déformations rachitiques du squelette de l'enfant, enfin nous avons en vue le tempérament nerveux du sujet. Il faut connaître ces prédispositions individuelles, puisqu'elles entretiennent la fréquence plus grande des accidents et donnent un aspect et une allure tout particuliers aux phénomènes cliniques.

Les tout jeunes enfants, surtout au-dessous de deux ans, sont particulièrement exposés aux laryngites à forme spasmodique. En d'autres termes, à

[1] Pour la topographie pathologique de cet anneau lymphatique de Waldeyer, présentée d'après nature et des pièces anatomiques, des préparations histologiques et non pas à l'aide de schémas souvent inexacts, voir : J. Glover. — *Atlas de laryngologie et de rhinologie*. Planches XVIII, XXIII, XXIV.

deux ans et au-dessous de cet âge, les jeunes malades ont une tendance au laryngisme, qui ne manque ordinairement pas de se dévoiler presque immédiatement à l'occasion de la plus légère lésion inflammatoire de la muqueuse laryngienne. C'est à cet âge que nous observerons généralement les laryngites aiguës les plus sérieuses et d'un caractère parfois très grave.

La tendance au spasme glottique se trouve d'autre part associée, avons-nous dit, au rachitisme. Ces spasmes sont ceux que Goodhart[1] désigne sous le nom de *spasmes directs de la glotte*, parce que, étant souvent associés au rachitisme, ils peuvent être considérés comme d'origine centrale. Le rachitisme en effet, par la fréquence des affections convulsives qui l'accompagnent, démontrera la grande instabilité des fonctions cérébro-spinales. Certains médecins préfèrent, pour expliquer ce spasme, admettre l'origine réflexe. Mais, s'il en est ainsi, l'excitation primitive sera si variée qu'on ne pourra pas la déterminer avec précision. Généralement on ne peut dire qu'une chose : c'est qu'il y a spasme de la glotte et que l'enfant est rachitique. Il n'est pas permis de douter de la nature convulsive de ce spasme, puisque souvent le rachitisme s'associe avec les convulsions et même avec la tétanie. Le spasme laryngien spontané complique si fréquemment le rachitisme que, d'après le Dr Sée, 48 de ces malades sur 50 étaient des rachitiques non douteux, et d'après les observations de Goodhart, 20 sur 34 étaient également rachitiques. Le spasme laryngien est aussi associé avec le craniotabes (état du crâne caractérisé par ce fait que la pression sur les os occipitaux fait entendre un craquement parcheminé). Enfin, à la suite du spasme d'origine rachitique, rachitisme que Parrot regarde pour quelques cas comme la période ultime de la syphilis héréditaire, nous signalerons, sans y insister, les altérations du larynx décrites par cet auteur[2] dans la syphilis héréditaire et pouvant déterminer avec une certaine fréquence des accès de spasme glottique.

D) **Physiologie pathologique.** — L'enchifrènement de la glotte, qui, selon l'expression de Bretonneau, est la caractéristique anatomique de la laryngite aiguë, amène un véritable rétrécissement momentané de l'orifice des voies aériennes. Et l'on sait maintenant, grâce aux observations directes faites sur l'adulte et sur de grands enfants au-dessus de six ans, par P. Koch (de Luxembourg)[3], par Massei[4], Landgraf, Moldenhaüer, Dehio, Rauchfuss, Krieg, Ruault[5], que le siège de cette tuméfaction est dans la région sous-glottique intra-cricoïdienne du larynx, bien plutôt encore qu'à la glotte.

Cette localisation des lésions explique bien le faible degré de l'altération de la voix et la persistance de la sonorité de la toux dans certaines formes de cette affection. Mais d'où dépendent les accès de suffocation, le plus souvent nocturnes, présentés par les petits malades ? On les a attribués à une exagé-

(1) Goodhart (de Londres). *Traité pratique des maladies des enfants*. Traduit et annoté par Variot et Follenfant. Paris, Doin, 1895.

(2) Parrot. *La syphilis héréditaire et le rachitisme*. [publié par Troisier. Paris, Masson ; 1886, p. 69.

(3) P. Koch (de Luxembourg). Laryngite sous-glottique aiguë ; in *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, 1898, p. 163.

(4) Massei. *Patologia et terapia della laringe*, t. II, p. 165 et suiv.

(5) Ruault. *Traité de médecine*, t. IV, p. 161.

confondu aux fibres récurrentielles du pneumogastrique et par le phrénique : ces tractus nerveux représentant les voies centrifuges du réflexe. Or, comme ces filets récurrentiels du pneumogastrique agissent au niveau de la glotte sur des muscles qui sont tous, à l'exception du crico-aryténoïdien postérieur, constricteurs de la glotte, la contraction de ces muscles produit la sténose glottique spasmodique, en même temps que l'influence du phrénique se manifeste par la contraction synergique du diaphragme : deux ordres de phénomènes qui, se produisant simultanément, réalisent le tableau du tirage que l'on observe chez les petits malades.

N'oublions pas enfin que, dans l'innervation laryngienne (*nerfs récurrents*), il y a dualité physiologique : respiratoire (*nerf pneumogastrique*) et vocale (*nerf spinal*). Cette dualité physiologique paraît se retrouver dans les centres corticaux des nerfs moteurs du larynx [1] et par suite dans le récurrent, qui provient de ces centres avant de gagner les noyaux bulbaires du spinal et du pneumogastrique [2]. Et il n'est pas absolument démontré que le nerf laryngé inférieur ne contienne pas à la fois des fibres du pneumogastrique et du spinal, autrement dit, ne naisse à la fois de ces deux nerfs crâniens. Selon la plupart des auteurs, le nerf laryngé inférieur contient des fibres de ces deux nerfs crâniens. Nous pourrions même ajouter que ces fibres, dans le récurrent, ne sont pas seulement différentes par leurs pro-

[1] Quelques auteurs tendent aujourd'hui à admettre que la double activité du larynx relève non de la spécialisation des racines du récurrent, mais de la spécialisation de ses centres. La dualité physiologique dans l'innervation motrice du larynx semble se retrouver en effet dans les centres corticaux des nerfs moteurs du larynx, sans pourtant que cette question soit absolument tranchée. Les expériences de Berman Krause (Ueber die Bezieungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen) (*Du Bois-Reymond's Arch.*, 1884), bien résumées par Lannois (in *Revue de méd.*, 1885), celles de Semon et Horsley en 1886 (Paralysis of laryngeal muscles and cortical centre for phonation. *Lancet*, 1886); — Sur le centre d'innervation motrice du larynx (*Internat. Centralblatt für Laryngol.*, février 1890, et *British med. Journ.*, décembre 1889), les faits anatomo-cliniques de Garel (de Lyon) (Centre cortical laryngé, in *Ann. des mal. de l'or., du lar., du nez et du phar.*, 1886, p. 218); — Garel et Dor : Du centre cortical moteur laryngé et du trajet intra-cérébral des fibres qui en émanent, in *Ann. des mal. de l'or., du lar., du nez et du phar.*, avril 1890; ceux de Déjerine, in *Bulletins de la Société de biologie*, séance du 28 février 1891, p. 161 et suivantes), montrent qu'il existe, dans le *pied de la circonvolution frontale ascendante*, un centre essentiellement phonateur. Son excitation expérimentale, son altération pathologique n'amènent aucun trouble respiratoire. Toutefois, malgré l'existence de ces observations scientifiques qui permettent d'ouvrir le chapitre tout nouveau du trajet intra-cérébral du faisceau moteur laryngien, Déjerine s'exprime ainsi à propos des centres corticaux du larynx : « La localisation corticale des nerfs du larynx est encore, chez l'homme, très incomplètement connue et les notions les plus précises que nous possédons à cet égard, nous les devons à la physiologie expérimentale. Horsley et Semon sont arrivés à des résultats très importants dans ce domaine (*Philosoph. transact*, 1890, t. LVII, p. 187). Expérimentalement sur le singe, ces expérimentateurs ont constaté qu'il fallait distinguer dans les nerfs laryngés, au point de vue de leurs centres corticaux, les nerfs respiratoires des nerfs phonateurs proprement dits. Les premiers rentrent dans les nerfs à fonction organique et ne possèdent pas de centres dans le cerveau. Les nerfs phonateurs, au contraire, ont un centre cortical siégeant dans une zone, qui occupe, chez le singe, le *pied de la circonvolution frontale ascendante, immédiatement en arrière de l'extrémité inférieure du sillon précentral*. La partie la plus antérieure de cette zone contient un centre dont l'excitation détermine l'adduction des cordes vocales et ce centre se continue insensiblement en arrière avec le centre des mouvements du pharynx. »

[2] J. Glover. — Notes et schéma sur la topographie pathologique de l'axe cérébro-spinal. — *Archives de neurologie*, nos 46 et 47. Chromo-lithographies de l'axe cérébro-spinal par l'auteur. — Trajet probable du faisceau cortico-bulbaire moteur laryngien : Du centre cortical d'origine de ce faisceau au pied de la circonvolution frontale ascendante, immédiatement en arrière de l'extrémité inférieure du sillon précentral (Déjerine), partent les fibres essentiellement motrices formant ce faisceau et qui vont, *dans le centre ovale*, constituer le faisceau frontal inférieur de la coupe frontale de Pitres. *Dans la capsule interne*, le faisceau cortico-moteur laryngien occupe exactement la partie externe du genou de la capsule interne (*Fait anatomo-clinique* de Garel et Dor, *loc. cit.*, avril 1890). Son trajet, à partir de ce point, semble se confondre avec celui du faisceau géniculé (*commun au grand hypoglosse, au facial inférieur et à la branche motrice du trijumeau*) jusqu'aux noyaux bulbaires du pneumogastrique et du spinal.

ration passagère de la tuméfaction de la muqueuse. Cette explication est bien peu vraisemblable. Celle de Niemeyer, qui croyait ces accès dus à la sténose mécanique déterminée par l'accumulation du mucus au niveau de l'orifice glottique, est encore moins satisfaisante. En réalité, ces accès sont très probablement sous la dépendance de l'irritation de la muqueuse et l'on peut admettre que, s'ils se produisent de préférence la nuit, c'est que la congestion des parties augmente par le décubitus, c'est que la déclivité de la tête pendant le sommeil permet en certains cas à des mucosités nasales de gagner le pharynx et le larynx. Et le spasme se produit parce que ces mucosités, tombant sur les régions aryténoïdiennes, irritent en même temps la paroi postérieure du larynx et la région hypoglottique [1]. Ainsi que cela existe dans la laryngite rubéolique, dans le croup lui-même, et ainsi que nous l'observerons dans les laryngites traumatiques consécutives au tubage de la glotte, nous verrons les lésions laryngiennes, siégeant plus particulièrement dans la région sous-glottique du larynx, donner lieu très fréquemment au spasme de la glotte et le provoquer beaucoup plus aisément que celles qui siègent sur les cordes vocales ou sur les parties voisines. C'est là un fait d'observation, dont la réalité est certaine et qui est indiscutable. De plus, Bidder [2], Nothnagel [3], et après eux Langlois et de Kervily [4], résolvaient d'une manière générale, dans leurs expériences sur l'excitation des extrémités des nerfs laryngés supérieurs, la question de l'irritabilité tussigène et spasmogène de la muqueuse laryngienne.

D'après ces observations, lorsque l'excitation expérimentale porte sur la muqueuse de la paroi postérieure du larynx, qui est située immédiatement au-dessous de la glotte respiratoire, il se produit des contractions spasmodiques de la glotte, et, si l'on insiste, une occlusion tétanique de l'orifice.

On comprend alors comment les lésions prononcées de la région hypoglottique peuvent entretenir cette tendance au spasme. L'air inspiré peut devenir pour la muqueuse enflammée une cause d'hyperesthésie continue. Et pour expliquer ce phénomène, il semble logique d'admettre que ce sont les fibres sensitives des nerfs laryngiens, qui entrent tout d'abord en jeu dans ce réflexe. L'excitation passagère ou continue de leurs extrémités périphériques, au niveau de la muqueuse laryngienne, épuise cette sensibilité et par suite l'action motrice est d'autant diminuée ou troublée. Le trajet du réflexe paraît être le suivant, selon toute vraisemblance : excitation des filets sensitifs laryngés supérieurs dans le cas présent (ou d'autres filets de la muqueuse trachéale et bronchique, filets sensitifs du pneumogastrique au cas de trachéite ou trachéo-bronchite), filets nerveux, représentant les nerfs centripètes du réflexe ; puis, par l'association des centres, transmission de l'influx moteur aux noyaux centraux du spinal, du pneumogastrique et du phrénique, et enfin répartition synergique de l'influx moteur par le spinal surtout,

(1) P. Gastou. La toux nocturne spasmodique émétisante des jeunes enfants et le coryza ; in *Journ. de thérap. et de clin. infant.*, décembre 1896.

(2) Bidder. *Pugger Arch.* XXVI, p. 470.

(3) Nothnagel. *Virchow Archiv.* Zum Lehre von Athmen. t. XLIV, 95, 1868.

(4) De Kervily. Contribution à l'étude de la toux dans la coqueluche. *Thèse doct.*, Paris, 1888, p. 37 et suivantes.

confondu aux fibres récurrentielles du pneumogastrique et par le phrénique ; ces tractus nerveux représentant les voies centrifuges du réflexe. Or, comme ces filets récurrentiels du pneumogastrique agissent au niveau de la glotte sur des muscles qui sont tous, à l'exception du crico-aryténoïdien postérieur, constricteurs de la glotte, la contraction de ces muscles produit la sténose glottique spasmodique, en même temps que l'influence du phrénique se manifeste par la contraction synergique du diaphragme : deux ordres de phénomènes qui, se produisant simultanément, réalisent le tableau du tirage que l'on observe chez les petits malades.

N'oublions pas enfin que, dans l'innervation laryngienne (*nerfs récurrents*), il y a dualité physiologique : respiratoire (*nerf pneumogastrique*) et vocale (*nerf spinal*). Cette dualité physiologique paraît se retrouver dans les centres corticaux des nerfs moteurs du larynx[1] et par suite dans le récurrent, qui provient de ces centres avant de gagner les noyaux bulbaires du spinal et du pneumogastrique[2]. Et il n'est pas absolument démontré que le nerf laryngé inférieur ne contienne pas à la fois des fibres du pneumogastrique et du spinal, autrement dit, ne naisse à la fois de ces deux nerfs crâniens. Selon la plupart des auteurs, le nerf laryngé inférieur contient des fibres de ces deux nerfs crâniens. Nous pourrions même ajouter que ces fibres, dans le récurrent, ne sont pas seulement différentes par leurs pro-

(1) Quelques auteurs tendent aujourd'hui à admettre que la double activité du larynx relève non de la spécialisation des racines du récurrent, mais de la spécialisation de ses centres. La dualité physiologique dans l'innervation motrice du larynx semble se retrouver en effet dans les centres corticaux des nerfs moteurs du larynx, sans pourtant que cette question soit absolument tranchée. Les expériences de Herman Krause (Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen) (*Du Bois-Reymond's Arch.*, 1884), bien résumées par Lannois (in *Revue de méd.*, 1885), celles de Semon et Horsley en 1886 (Paralysis of laryngeal muscles and cortical centre for phonation. *Lancet*, 1886); — Sur le centre d'innervation motrice du larynx (*Internat. Centralblatt für Laryngol.*, février 1890, et *British med. Journ.*, décembre 1889), les faits anatomo-cliniques de Garel (de Lyon) (Centre cortical laryngé, in *Ann. des mal. de l'or., du lar., du nez et du phar.*, 1886, p. 218); — Garel et Dor : Du centre cortical moteur laryngé et du trajet intra-cérébral des fibres qui en émanent, in *Ann. des mal. de l'or., du lar., du nez et du phar.*, avril 1890; ceux de Déjerine, in *Bulletins de la Société de biologie*, séance du 28 février 1891, p. 161 et suivantes), montrent qu'il existe, dans le *pied de la circonvolution frontale ascendante*, un centre essentiellement phonateur. Son excitation expérimentale, son altération pathologique n'amènent aucun trouble respiratoire. Toutefois, malgré l'existence de ces observations scientifiques qui permettent d'ouvrir le chapitre tout nouveau du trajet intra-cérébral du faisceau moteur laryngien, Déjerine s'exprime ainsi à propos des centres corticaux du larynx : « La localisation corticale des nerfs du larynx est encore, chez l'homme, très incomplètement connue et les notions les plus précises que nous possédons à cet égard, nous les devons à la physiologie expérimentale. Horsley et Semon sont arrivés à des résultats très importants dans ce domaine (*Philosoph. transact*, 1890, t. LVII, p. 187). Expérimentalement sur le singe, ces expérimentateurs ont constaté qu'il fallait distinguer dans les nerfs laryngés, au point de vue de leurs centres corticaux, les nerfs respiratoires des nerfs phonateurs proprement dits. Les premiers rentrent dans les nerfs à fonction organique et ne possèdent pas de centres dans le cerveau. Les nerfs phonateurs, au contraire, ont un centre cortical siégeant dans une zone, qui occupe, chez le singe, le *pied de la circonvolution frontale ascendante, immédiatement en arrière de l'extrémité inférieure du sillon précentral*. La partie la plus antérieure de cette zone contient un centre dont l'excitation détermine l'adduction des cordes vocales et ce centre se continue insensiblement en arrière avec le centre des mouvements du pharynx. »

(2) J. Glover. — Notes et schéma sur la topographie pathologique de l'axe cérébro-spinal. — *Archives de neurologie*, nos 46 et 47. Chromo-lithographies de l'axe cérébro-spinal par l'auteur. — Trajet probable du faisceau cortico-bulbaire moteur laryngien : Du centre cortical d'origine de ce faisceau au pied de la circonvolution frontale ascendante, immédiatement en arrière de l'extrémité inférieure du sillon précentral (Déjerine), partent les fibres essentiellement motrices formant ce faisceau et qui vont, *dans le centre ovale*, constituer le faisceau frontal inférieur de la coupe frontale de Pitres. *Dans la capsule interne*, le faisceau cortico-moteur laryngien occupe exactement la partie externe du genou de la capsule interne (*Fait anatomo-clinique* de Garel et Dor, *loc. cit.*, avril 1890). Son trajet, à partir de ce point, semble se confondre avec celui du faisceau géniculé (*commun au grand hypoglosse, au facial inférieur et à la branche motrice du trijumeau*) jusqu'aux noyaux bulbaires du pneumogastrique et du spinal.

ration passagère de la tuméfaction de la muqueuse. Cette explication est bien peu vraisemblable. Celle de Niemeyer, qui croyait ces accès dus à la sténose mécanique déterminée par l'accumulation du mucus au niveau de l'orifice glottique, est encore moins satisfaisante. En réalité, ces accès sont très probablement sous la dépendance de l'irritation de la muqueuse et l'on peut admettre que, s'ils se produisent de préférence la nuit, c'est que la congestion des parties augmente par le décubitus, c'est que la déclivité de la tête pendant le sommeil permet en certains cas à des mucosités nasales de gagner le pharynx et le larynx. Et le spasme se produit parce que ces mucosités, tombant sur les régions aryténoïdiennes, irritent en même temps la paroi postérieure du larynx et la région hypoglottique [1]. Ainsi que cela existe dans la laryngite rubéolique, dans le croup lui-même, et ainsi que nous l'observerons dans les laryngites traumatiques consécutives au tubage de la glotte, nous verrons les lésions laryngiennes, siégeant plus particulièrement dans la région sous-glottique du larynx, donner lieu très fréquemment au spasme de la glotte et le provoquer beaucoup plus aisément que celles qui siègent sur les cordes vocales ou sur les parties voisines. C'est là un fait d'observation, dont la réalité est certaine et qui est indiscutable. De plus, Bidder [2], Nothnagel [3], et après eux Langlois et de Kervily [4], résolvaient d'une manière générale, dans leurs expériences sur l'excitation des extrémités des nerfs laryngés supérieurs, la question de l'irritabilité tussigène et spasmogène de la muqueuse laryngienne.

D'après ces observations, lorsque l'excitation expérimentale porte sur la muqueuse de la paroi postérieure du larynx, qui est située immédiatement au-dessous de la glotte respiratoire, il se produit des contractions spasmodiques de la glotte, et, si l'on insiste, une occlusion tétanique de l'orifice.

On comprend alors comment les lésions prononcées de la région hypoglottique peuvent entretenir cette tendance au spasme. L'air inspiré peut devenir pour la muqueuse enflammée une cause d'hyperesthésie continue. Et pour expliquer ce phénomène, il semble logique d'admettre que ce sont les fibres sensitives des nerfs laryngiens, qui entrent tout d'abord en jeu dans ce réflexe. L'excitation passagère ou continue de leurs extrémités périphériques, au niveau de la muqueuse laryngienne, épuise cette sensibilité et par suite l'action motrice est d'autant diminuée ou troublée. Le trajet du réflexe paraît être le suivant, selon toute vraisemblance : excitation des filets sensitifs laryngés supérieurs dans le cas présent (ou d'autres filets de la muqueuse trachéale et bronchique, filets sensitifs du pneumogastrique au cas de trachéite ou trachéo-bronchite), filets nerveux, représentant les nerfs centripètes du réflexe ; puis, par l'association des centres, transmission de l'influx moteur aux noyaux centraux du spinal, du pneumogastrique et du phrénique, et enfin répartition synergique de l'influx moteur par le spinal surtout,

(1) P. Gastou. La toux nocturne spasmodique émétisante des jeunes enfants et le coryza : in *Journ. de thérap. et de clin. infant.*, décembre 1896.

(2) Bidder. *Pugger Arch.* XXVI, p. 470.

(3) Nothnagel. *Virchow Archiv.* Zum Lehre von Athmen. t. XLIV, 95, 1868.

(4) De Kervily. Contribution à l'étude de la toux dans la coqueluche. *Thèse doct.*, Paris, 1888, p. 37 et suivantes.

confondu aux fibres récurrentielles du pneumogastrique et par le phrénique ; ces tractus nerveux représentant les voies centrifuges du réflexe. Or, comme ces filets récurrentiels du pneumogastrique agissent au niveau de la glotte sur des muscles qui sont tous, à l'exception du crico-aryténoïdien postérieur, constricteurs de la glotte, la contraction de ces muscles produit la sténose glottique spasmodique, en même temps que l'influence du phrénique se manifeste par la contraction synergique du diaphragme : deux ordres de phénomènes qui, se produisant simultanément, réalisent le tableau du tirage que l'on observe chez les petits malades.

N'oublions pas enfin que, dans l'innervation laryngienne (*nerfs récurrents*), il y a dualité physiologique : respiratoire (*nerf pneumogastrique*) et vocale (*nerf spinal*). Cette dualité physiologique paraît se retrouver dans les centres corticaux des nerfs moteurs du larynx [1] et par suite dans le récurrent, qui provient de ces centres avant de gagner les noyaux bulbaires du spinal et du pneumogastrique [2]. Et il n'est pas absolument démontré que le nerf laryngé inférieur ne contienne pas à la fois des fibres du pneumogastrique et du spinal, autrement dit, ne naisse à la fois de ces deux nerfs crâniens. Selon la plupart des auteurs, le nerf laryngé inférieur contient des fibres de ces deux nerfs crâniens. Nous pourrions même ajouter que ces fibres, dans le récurrent, ne sont pas seulement différentes par leurs pro-

(1) Quelques auteurs tendent aujourd'hui à admettre que la double activité du larynx relève non de la spécialisation des racines du récurrent, mais de la spécialisation de ses centres. La dualité physiologique dans l'innervation motrice du larynx semble se retrouver en effet dans les centres corticaux des nerfs moteurs du larynx, sans pourtant que cette question soit absolument tranchée. Les expériences de Herman Krause (Ueber die Bezieungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen) (*Du Bois-Reymond's Arch.*, 1884), bien résumées par Lannois (in *Revue de méd.*, 1885), celles de Semon et Horsley en 1886 (Paralysis of laryngeal muscles and cortical centre for phonation. *Lancet*, 1886); — Sur le centre d'innervation motrice du larynx (*Internat. Centralblatt für Laryngol.*, février 1890, et *British med. Journ.*, décembre 1889), les faits anatomo-cliniques de Garel (de Lyon) (Centre cortical laryngé, in *Ann. des mal. de l'or., du lar., du nez et du phar.*, 1886, p. 218); — Garel et Dor : Du centre cortical moteur laryngé et du trajet intra-cérébral des fibres qui en émanent, in *Ann. des mal. de l'or., du lar., du nez et du phar.*, avril 1890); ceux de Déjerine, in *Bulletins de la Société de biologie*, séance du 28 février 1891, p. 161 et suivantes), montrent qu'il existe, dans le *pied de la circonvolution frontale ascendante*, un centre essentiellement phonateur. Son excitation expérimentale, son altération pathologique n'amènent aucun trouble respiratoire. Toutefois, malgré l'existence de ces observations scientifiques qui permettent d'ouvrir le chapitre tout nouveau du trajet intra-cérébral du faisceau moteur laryngien, Déjerine s'exprime ainsi à propos des centres corticaux du larynx : « La localisation corticale des nerfs du larynx est encore, chez l'homme, très incomplètement connue et les notions les plus précises que nous possédons à cet égard, nous les devons à la physiologie expérimentale. Horsley et Semon sont arrivés à des résultats très importants dans ce domaine (*Philosoph. transact.*, 1890, t. LVII, p. 187). Expérimentalement sur le singe, ces expérimentateurs ont constaté qu'il fallait distinguer dans les nerfs laryngés, au point de vue de leurs centres corticaux, les nerfs respiratoires des nerfs phonateurs proprement dits. Les premiers rentrent dans les nerfs à fonction organique et ne possèdent pas de centres dans le cerveau. Les nerfs phonateurs, au contraire, ont un centre cortical siégeant dans une zone, qui occupe, chez le singe, le *pied de la circonvolution frontale ascendante, immédiatement en arrière de l'extrémité inférieure du sillon précentral*. La partie la plus antérieure de cette zone contient un centre dont l'excitation détermine l'adduction des cordes vocales et ce centre se continue insensiblement en arrière avec le centre des mouvements du pharynx. »

(2) J. Glover. — Notes et schéma sur la topographie pathologique de l'axe cérébro-spinal. — *Archives de neurologie*, nos 46 et 47. Chromo-lithographies de l'axe cérébro-spinal par l'auteur. — Trajet probable du faisceau cortico-bulbaire moteur laryngien : Du centre cortical d'origine de ce faisceau au pied de la circonvolution frontale ascendante, immédiatement en arrière de l'extrémité inférieure du sillon précentral (Déjerine), partent les fibres essentiellement motrices formant ce faisceau et qui vont, *dans le centre ovale*, constituer le faisceau frontal inférieur de la coupe frontale de Pitres. *Dans la capsule interne*, le faisceau cortico-moteur laryngien occupe exactement la partie externe du genou de la capsule interne (*Fait anatomo-clinique* de Garel et Dor, *loc. cit.*, avril 1890). Son trajet, à partir de ce point, semble se confondre avec celui du faisceau géniculé (*commun au grand hypoglosse, au facial inférieur et à la branche motrice du trijumeau*) jusqu'aux noyaux bulbaires du pneumogastrique et du spinal.

un caractère de gravité tellement exceptionnelle que le diagnostic de ce faux croup grave avec le vrai croup devient dans certains cas d'une grande difficulté. Cette issue quelquefois fatale d'une maladie considérée d'habitude comme étant d'un pronostic essentiellement bénin, malgré son caractère parfois très alarmant, en assombrit considérablement le tableau. Hâtons-nous de dire que le faux croup grave se terminant par la mort n'est pas fréquent. Mais les laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup ne sont pas rares et, par ce fait même, doivent être bien connues. Les laryngites aiguës spasmodiques à formes graves sont de deux variétés : tout d'abord, les *laryngites aiguës avec tirage persistant simulant le croup*; enfin, les *laryngites aiguës spasmodiques, rubéoliques*, qui surviennent au début, au cours, ou pendant la convalescence d'une rougeole simple ou compliquée de bronchopneumonie; ou bien encore, quoique plus rarement, au début d'une variole.

α. — *Laryngites aiguës, avec tirage persistant, simulant le croup*[1]. Dans ces variétés de laryngites, les symptômes, après quelques heures, au lieu de s'amender, ne font que s'aggraver, et à l'accès de suffocation primitif succède, d'une façon constante, un tirage permanent et régulier, très violent dans quelques cas. Le début s'opère de deux façons. Parfois l'évolution initiale de l'affection est celle d'une laryngite aiguë avec phénomènes fébriles, et les troubles spasmodiques de la respiration s'établissent lentement et vont en s'aggravant. D'autres fois, ainsi que nous l'avons dit, un accès de suffocation sans prodrome marque le commencement de la maladie. Cet accès se produit à la suite et à l'occasion d'un simple coryza, d'un larmoiement, d'un léger enrouement. Dans ces conditions, les phénomènes graves atteignent d'emblée leur maximum d'intensité. La dyspnée est permanente et continue, après l'accès de suffocation initial. L'examen de la gorge est négatif. La voix est normale, ou plus ou moins enrouée, ou éteinte; et cette aphonie n'est que très passagère. La toux est particulière; fréquente, quinteuse, rauque, aboyante avec une tonalité élevée. La respiration est pénible, accélérée. Le phénomène si caractéristique d'un obstacle laryngé, le tirage, existe presque toujours avec la même intensité que dans le croup. Le sifflement laryngo-trachéal s'entend au loin, témoignant ainsi de la difficulté de la respiration. L'irritabilité de l'enfant est portée à un haut degré et son anxiété est plus ou moins grande. L'auscultation permet de reconnaître une diminution du murmure vésiculaire en rapport avec l'obstacle laryngé. La température est à 37°,5, 38, 39 degrés et plus, surtout s'il y a complication thoracique.

La durée même de la maladie est variable. D'une façon générale, le tirage ne semble pas devoir persister plus de 48 heures. Parfois même, la gêne respiratoire ne reste vraiment inquiétante que pendant un temps moins long. Presque toujours, il se produit une aggravation des accidents après le transport des enfants à l'hôpital, ou pendant le séjour du médecin auprès du malade. C'est ce qui explique le rôle important joué par l'élément nerveux

(1) Touchard. Les laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup. *These doct.*, Paris, 1895.

dans ces accidents, chez les sujets impressionnables. La dyspnée s'exagère toujours après le départ des parents. En somme, malgré cette allure bruyante et les phénomènes si inquiétants auxquels on assiste, la guérison de ces faux croups graves est la règle. Et il n'est pas très fréquent d'avoir recours à l'intervention chirurgicale, si l'on a la patience de *savoir attendre*. Ce sont là des cas, en effet, où il faut toujours reculer l'opération jusqu'aux dernières limites permises par la prudence.

Bien qu'à l'accès de suffocation du début ait succédé un tirage permanent et régulier, bien que les phénomènes asphyxiques soient portés à un tel point que l'intervention paraisse nécessaire, lorsqu'on trouve dans la marche de la maladie des signes suffisamment précis pour permettre de supposer qu'il ne s'agit pas d'un croup, il faut temporiser autant que possible. Toutefois, il faut savoir aussi que si la dyspnée n'est pas toujours menaçante, elle l'est parfois assez pour nécessiter une intervention chirurgicale. Trousseau[1] rapporte le cas d'un enfant chez lequel le tirage était tellement violent que l'on fut obligé de pratiquer l'opération, bien qu'il s'agît d'un faux croup. L'enfant mourut dix jours après, il est vrai, de broncho-pneumonie. Nous reviendrons plus tard sur ce fait, où la coexistence d'une broncho-pneumonie semble avoir contribué pour une part à la production des phénomènes spasmodiques. Cadet de Gassicourt, parlant précisément des formes graves de laryngite striduleuse avec tirage permanent dans l'intervalle des accès, rapporte à la Société médico-pratique (séance du 22 mars 1886)[2] l'observation d'une petite fille de sept ans à laquelle de Saint-Germain et lui-même durent pratiquer la trachéotomie. A cette même séance, M. Huchard relate un fait analogue observé en 1873 chez une petite fille de cinq ans. Il y avait eu d'abord des accès de suffocation violents, puis d'intensité décroissante pendant un jour. La gorge était simplement rouge. Le lendemain, l'état asphyxique rappelait tout à fait la période terminale du croup ; la respiration s'entendait à peine, l'enfant était cyanosée. On se tint prêt à intervenir et de fait, au milieu du jour, l'état devint si grave que l'opération fut jugée indispensable. L'enfant a guéri rapidement ; de plus, elle a eu de fréquentes attaques analogues, qui ont confirmé le diagnostic. Ces faits et d'autres encore prouvent bien que, dans certains cas, on peut être forcé d'avoir recours à une intervention chirurgicale. Il est nécessaire de connaître cette marche parfois redoutable, car si l'on ne sait pas intervenir à temps, la mort peut être la conséquence de cette abstention.

Tout le monde connaît le fait rapporté par Trousseau[3] dans ses *Cliniques*

(1) Trousseau. *Clin. méd. de l'Hôtel Dieu*, t. I, p. 655.

(2) Cadet de Gassicourt. *Union médicale*, 17 avril 1886, p. 634.

(3) Trousseau. *Clin. méd. Hôtel-Dieu*, t. I, p. 640 et 641. « Un jeune garçon de 15 ans, bien portant la veille, avait été pris tout à coup le lendemain matin, à son réveil, d'un accès d'oppression épouvantable. Il se leva rapidement et courut chez le préfet des études ; sa respiration était gênée au plus haut point ; il avait une toux rauque, croupale ; sa voix était enrouée, éteinte, et la respiration produisait un sifflement des plus bruyants. Le médecin du collège, mandé aussitôt, fut justement effrayé de l'état du malade et me dépêcha sur-le-champ un des maîtres. Je partis aussitôt, quatre heures après j'arrivais auprès du pauvre enfant ; il venait d'expirer. A l'autopsie, nous ne constatâmes qu'un gonflement notable des cordes vocales avec rougeur de la membrane muqueuse laryngienne, qu'un peu de tuméfaction des

médicales de l'Hôtel-Dieu : Un élève du collège de Juilly était emporté en quelques heures, après des accès d'oppression épouvantables, sans qu'il fut matériellement possible d'intervenir. L'examen du larynx et de la trachée montra bien qu'il s'agissait, dans ce cas, d'un faux croup. Rilliet et Barthez[1], Baudelocque[2], Hérard[3], Rogery[4], Constant[5] décrivaient aussi cette forme éminemment grave, où des cas de mort peuvent se produire, parce que l'intervention chirurgicale n'a pas eu lieu à temps. Ces auteurs mentionnent des faits analogues à celui de Trousseau. Dans la mauvaise saison, à l'époque où sévissent les épidémies de grippe, il paraît plus commun de rencontrer certaines de ces formes de faux croup particulièrement grave.

Nous avons observé au pavillon Bretonneau, à l'hôpital Trousseau, une épidémie de faux croups graves (décembre 1896). Sur une douzaine d'enfants atteints, trois avaient déjà succombé après avoir été tubés. Un autre, qui rejetait le tube avec persistance, a dû être trachéotomisé, et huit jours après le début de la maladie, le spasme glottique persistait encore; il était impossible de retirer la canule. Il est digne de remarque que les autres enfants, qui ont guéri, ont dû conserver le tube pendant sept à huit jours : c'est-à-dire plus longtemps que les enfants atteints de croup diphtérique traité par le sérum antidiphtérique. Chez tous ces enfants atteints de faux croup, l'ensemencement du mucus pharyngien a donné sur le sérum coagulé des cultures de bacilles courts (bacilles courts de Lœffler). Cependant aucun d'eux n'a présenté le moindre vestige de membranes diphtériques. On aurait pu penser, dans ces circonstances, à des croups d'emblée; mais jamais les enfants n'ont rejeté de débris membraneux au moment du tubage et les autopsies des trois petits malades morts 48 heures après l'entrée à l'hôpital n'ont montré aucune membrane, ni dans le larynx, ni dans les voies aériennes. *La signification du bacille court dans le pharynx, qui est absolument douteuse pour le cas d'angine, ne l'est pas moins dans les laryngites suffocantes.*

β. — *Laryngites rubéoliques avec tirage permanent.* — « Il est commun de voir, écrivait Trousseau[6], pendant la période d'invasion de la rougeole, au moment où les membranes muqueuses nasales, oculaires et bronchiques se prennent, le larynx s'affecter de la même façon et fréquemment aussi de voir les enfants dans les deux ou trois premiers jours du début de cette pyrexie exanthématique, alors que l'éruption ne s'est pas encore faite à la peau, éprouver tous les accidents de la laryngite striduleuse. » Il ne s'agit pas là seulement de la laryngite catarrhale simple rubéolique, qui se produit, d'une façon presque régulière dès le début de la maladie, et se manifeste par

replis aryténo-épiglottiques. Sur l'une des cordes vocales il y avait une légère sécrétion membraneuse, n'ayant aucun des caractères de la fausse membrane diphtérique et qui était le résultat d'une phlegmasie portée au plus haut degré. »

(1) Rilliet et Barthez. *Traité des maladies de l'enfance*, t. I, p. 347.

(2) Baudelocque. *Gaz. méd. de Paris*, 1834, p. 514.

(3) Hérard. *Thèse de doct.*, Paris, 1847.

(4) Rogery. Croup aigu terminé par la mort avant la formation de la fausse membrane. In *Journal génér. de méd. chir. et pharm.*, 1810, p. 156.

(5) Constant. *Gaz méd. de Paris*, 1874, p. 504.

(6) Trousseau. *Clin. méd. Hôtel-Dieu*, t. I, p. 688.

une toux rauque, quinteuse, à timbre bien spécial, avec dysphonie plus ou moins prononcée. Trousseau insiste particulièrement sur l'apparition, au début ou au cours de la rougeole, d'une dyspnée laryngienne menaçante, avec suffocation et asphyxie tellement prononcée dans certaines circonstances, que l'on ne tarde pas à songer à une intervention chirurgicale, tant la similitude des accidents avec ceux du croup d'emblée est grande. A l'hôpital, en pareil cas, on s'empresse et quelquefois à tort de diriger immédiatement l'enfant sur le pavillon d'isolement, où on l'expose à la contagion. En ville, dans la clientèle particulière, par crainte d'une diphtérie secondaire, on ne sait dissimuler à l'entourage du malade son appréhension, tant les accidents de ce genre sont étroitement liés avec une complication diphtérique de la rougeole. Le tableau clinique de ces laryngites rubéoliques spasmodiques est très peu différent de celui des laryngites aiguës spasmodiques avec tirage continu, dont nous venons de parler. Il a été décrit par différents auteurs et l'on trouve sur ces faits des documents dans les travaux de Champaignac[1], Deehaut[2], Blanckaert[3], Coyne[4], Barbier[5], J. Touchard[6].

La laryngite spasmodique, qui survient au cours de la rougeole, peut précéder l'éruption, se produire au moment même de l'éruption, ou, enfin, apparaître très inopinément au moment de la convalescence. Cette division est celle qui se trouve exposée dans le travail de M. Touchard, étude inspirée par M. Sevestre, alors chef du service de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades.

I. Laryngites rubéoliques précédant l'éruption. — Lorsqu'elles précèdent la rougeole, les crises de faux croup se développent indifféremment le jour ou la nuit : les accès sont plus rapprochés et toujours caractérisés par une oppression formidable accompagnée de toux rauque et d'inspiration sifflante. Il n'y a pas de rémission et le tirage persiste après les accès. La température est élevée, l'agitation excessive. S'il existe, en même temps que ces accidents, du coryza, du larmoiement, du catarrhe oculaire et nasal, ces prodromes ordinaires de la rougeole permettent quelquefois de prévoir l'apparition prochaine d'une éruption morbilleuse. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Et de toute façon, pendant les 48 heures que dure le tirage et que se succèdent, en se répétant à de plus ou moins courts intervalles, les accès de suffocation, quelquefois si violents qu'on se demande à tout instant si l'on ne devra pas opérer, le diagnostic reste totalement en suspens. On se demande s'il s'agit d'un vrai ou d'un faux croup. Et ce n'est le plus souvent qu'après un jour ou deux, alors que les accidents laryngiens ont été en s'atténuant, alors que le spasme phréno-glottique a complètement disparu, qu'apparaît un matin une éruption de rougeole plus ou moins confluente. A cet instant seulement, l'éruption permet, bien tardivement peut-être, mais

[1] Champaignac. *Thèse doct.*, Paris, 1812.
[2] Deehaut. De la rougeole irrégulière et compliquée. *Thèse doct.*, Paris, 1842.
[3] Blanckaert. Complications de la rougeole. *Thèse doct.*, Paris, 1868.
[4] Coyne. Accidents laryngés de la rougeole ; in *Gazette médicale de Paris*, 1874, n° 55 et 56, et *Thèse doct.*, Paris, 1874.
[5] Barbier. Détermination tardive de la rougeole sur le larynx, in *Revue des mal. de l'enf.*, 1886.
[6] J. Touchard. *Loco citato*, p. 882.

un peu plus sûrement, d'exclure toute idée de diphtérie des accidents laryngés spasmodiques qui, peu de temps auparavant, alarmaient si profondément le médecin resté dans le doute et l'entourage du jeune malade. L'observateur s'était trouvé, dans ce cas, en présence d'un faux croup grave prérubéolique.

II. Laryngites rubéoliques survenant au moment de l'éruption. — Beaucoup plus fréquemment la laryngite spasmodique rubéolique survient *au moment de l'éruption* et avec l'apparition de l'exanthème rubéolique sur la muqueuse. Dans ces conditions, anatomiquement, la laryngite rubéolique est catarrhale, ulcéreuse ou pseudo-membraneuse. Et à ces différentes formes anatomiques correspondent des phénomènes cliniques d'un caractère très variable. Toutefois, dans chaque variété, les troubles de la respiration peuvent acquérir une gravité remarquable. Au cas d'une laryngite spasmodique catarrhale ou ulcéreuse survenant au cours d'une rougeole en pleine éruption, la dyspnée et l'asphyxie peuvent être aussi intenses que dans le croup. En pareille circonstance, c'est seulement dans l'évolution de la maladie que l'on trouvera des signes un peu précis, qui permettront d'établir le diagnostic. Les caractères de la toux, qui est habituellement sonore, sèche, contrastent assez nettement avec la toux rauque des enfants atteints de croup.

La température est toujours assez élevée, surtout s'il existe, ainsi que cela se produit fréquemment, une trachéo-bronchite catarrhale plus ou moins intense. On se souviendra que la température élevée est peu commune d'ordinaire dans la diphtérie, à moins que celle-ci ne s'accompagne de complications inflammatoires graves des voies respiratoires. Enfin, en dernier lieu, l'examen bactériologique lèverait bientôt tous les doutes, à moins cependant qu'on ne constate dans les cultures que la présence du *bacille court* dont la spécificité paraît être douteuse. S'il existe, en même temps, une angine exsudative, la situation sera mieux éclairée. Toutefois, cette angine peut faire absolument défaut et, dans cette dernière condition, l'hypothèse d'un croup d'emblée secondaire et compliquant la rougeole est la seule qui puisse se présenter à l'esprit de l'observateur. Chez les grands enfants, et toutes les fois du reste où cela est possible, l'examen laryngoscopique ou l'autoscopie directe des voies aériennes par le procédé de Kirstein, que nous décrivons plus loin à propos des laryngites aiguës exsudatives, peuvent être d'une très grande utilité et rendre d'importants services. Enfin, il faut se rappeler que la laryngite pseudo-membraneuse diphtérique secondaire à la rougeole, précédée ou non d'angine exsudative, apparaît pendant l'éruption ou à son déclin, du 4e au 13e jour (Rilliet et Barthez), du 3e au 6e jour (West). Si elle survient plus tard, ce n'est qu'à titre de complication tardive; et, outre la laryngite, il peut se produire de la trachéo-bronchite membraneuse (Baudin, Ruault), un croup membraneux secondaire à la rougeole. Ces faits n'appartiennent pas à notre étude. Lorsque la laryngite rubéolique spasmodique existe en même temps que des complications thoraciques, le spasme glottique prend un caractère particulier. Nous croyons devoir insister spécialement plus loin sur ce sujet. On trouvera, à l'occasion du diagnostic différentiel des laryngites aiguës, une étude du

spasme glottique réflexe d'origine pulmonaire dans les laryngites aiguës.

III. Laryngites rubéoliques survenant au moment de la convalescence. — Des observations réunies dans le travail de Roumieux[1], il résulte que, dans le cas où la laryngite rubéolique survient tardivement au cours de la convalescence de la rougeole, la toux, d'abord rauque et bruyante, devient sourde et étouffée. La déglutition des liquides la provoque habituellement, quand les ulcérations laryngiennes siègent en arrière, au niveau des aryténoïdes. La voix est rapidement éteinte, il n'y a pas d'accès de suffocation. La dyspnée est bien marquée, mais moins que dans les laryngites diphtériques. Souvent même, elle est plus accentuée au début qu'à la fin de la maladie, à part les cas fort nombreux où il se produit, vers le 8e ou le 10e jour, des complications pulmonaires, à l'occasion desquelles les troubles respiratoires reprennent plus d'intensité. Ces troubles, du reste, annoncent parfois l'existence d'une broncho-pneumonie pouvant entraîner une issue fatale. Le pronostic, en pareil cas, serait très grave, puisque, sur 15 cas relevés par Coyne, 2 guérisons seulement auraient été observées. Les ulcérations laryngiennes, ici comme au cours des précédentes laryngites spasmodiques, ne sont pas toujours les seules lésions qui caractérisent anatomiquement cette laryngite de la convalescence de la rougeole. Dans quelques cas, il existe en outre un épaississement ou une hypertrophie des cordes vocales. Touchard décrit la laryngite *a frigore* légère de la convalescence, qui ne procède que de lésions catarrhales infiniment bénignes, lésions dues au refroidissement. Avec la bénignité des lésions, l'évolution de cette laryngite *a frigore* infiniment légère, mais parfois tenace, est des plus simples.

4° *Laryngite aiguë exsudative non diphtérique.* — La laryngite aiguë exsudative ou membraneuse de l'enfant est très rare en dehors de la diphtérie. On l'observe environ dans les proportions extrêmement réduites de 1 à 2 pour 100. Et cette proportion est, comme on le voit, à peu près la même que celle des angines non diphtériques par rapport aux angines vraiment diphtériques. Voici, en général, la façon dont évoluent les accidents, et ici, plus encore que dans la description précédente des laryngites spasmodiques, le tableau de la maladie présente avec le croup diphtérique une similitude parfaite. Si ce n'était l'analyse bactériologique des exsudats et membranes, qui seule permet de distinguer ces affections couenneuses des voies respiratoires les unes des autres, il n'y aurait pas lieu de différencier au point de vue clinique un croup membraneux non diphtérique d'un vrai croup diphtérique. Tous deux sont en tous points comparables l'un à l'autre au point de vue clinique. Notre description, du reste, sera courte : chez un enfant malade depuis quelques jours et présentant d'une façon assez mal déterminée un ensemble de symptômes, tels que les suivants : mal de gorge, toux, inappétence, fièvre, la toux initiale devient après ces quelques jours croupale, rauque et éteinte. Un tirage rapidement intense apparaît. La cyanose se manifeste fortement. La toux devient très rauque. La voix reste quelquefois mais assez rarement claire. Le tirage et le cornage s'accentuent.

(1) Roumieux. Complications de l'appareil respiratoire dans la rougeole. *Thèse doct.*, Paris, 1875.

Tous les degrés d'intensité et de rapidité d'évolution des signes physiques peuvent être du reste observés suivant chaque malade. Il devient enfin nécessaire d'intervenir par une dilatation de la glotte avec un tube. Le soulagement est immédiat. Dans certains cas, du muco-pus, accompagné ou non de débris de fausses membranes, est rendu par le tube. A l'examen de la gorge, on note une légère hypertrophie amygdalienne avec tuméfaction, un peu de rougeur du pharynx, un petit ilot pseudo-membraneux blanc, bien circonscrit sur chaque amygdale et assez souvent un autre ilot sur le voile du palais ou sur le fond du pharynx. Il n'y a pas ordinairement de jetage nasal. L'adénopathie sous-maxillaire est très légère. La fièvre est très modérée, 38° ou 38°,5. Si l'on ausculte, on entend parfois des râles ronflants et muqueux, disséminés sans zone de matité, sans foyer de broncho-pneumonie. Et il n'existe rien de spécial dans les autres organes. Ces troubles sont survenus d'une façon mal déterminée : refroidissement, contagion. L'exsudat amygdalien, à l'examen bactériologique, donne des cultures de streptocoques et staphylocoques associés, ou même parfois des cultures pures de staphylocoques. Dans ces cas, en effet, il ne s'agit pas de laryngites exsudatives et membraneuses à bacilles de Lœffler. Et ces laryngites ne présentent en réalité comme caractère *diphtérique* au sens étymologique du mot (διφθέρα, membrane), que le processus anatomique exsudatif et membraneux, puisque le processus bactérien peut être formulé à l'analyse bactériologique par des cultures pures de streptocoques ou associés aux staphylocoques à l'exclusion du bacille de Lœffler. En outre, le pronostic sérieux dans cette affection ne paraît changer en rien, que l'exsudat laryngien porte le staphylocoque pur ou associé au streptocoque. Car il n'est pas démontré que les associations strepto-staphylococciques assombrissent le pronostic d'une laryngite exsudative. A propos des formes exsudatives aiguës, nous voudrions insister sur deux méthodes d'exploration clinique, qui, au cours des laryngites aiguës de l'enfant, semblent devoir rendre en quelques cas d'éminents services. Nous voulons parler d'une part de l'utilité de l'inspection directe de l'épiglotte et aussi des toutes nouvelles méthodes d'autoscopie directe des voies aériennes, décrites récemment par Alf. Kirstein de Berlin.

α. *Inspection directe de l'épiglotte.* — Il nous semble utile de bien mettre en lumière le parti que le médecin peut tirer de l'inspection directe de l'épiglotte dans les cas plus ou moins embarrassants où le processus membraneux tend à gagner le larynx. Nos meilleurs cliniciens français, Rilliet et Barthez, Archambault, Bouchut, etc., ne paraissent pas s'être attachés à l'exploration de l'épiglotte, lors de l'examen du pharynx. Guersant cependant, dans le Dictionnaire en trente volumes, signale ce mode d'exploration, mais sans y insister davantage. Cette exploration peut fournir cependant des indications et des signes d'une haute valeur. Il est bien rare, ainsi que tout le monde l'a reconnu, que l'examen laryngoscopique soit possible chez les enfants diphtériques. Quelques petits malades, très dociles, ayant dépassé cinq à six ans, en dehors d'accidents de suffocation, se prêtent seuls à l'application du miroir. De telle sorte que l'examen laryngoscopique,

ainsi que nous l'avons dit déjà, ne peut pas être considéré comme un procédé clinique d'investigation. Par contre, il n'en est pas de même de l'inspection directe de l'épiglotte extrêmement aisée chez les enfants de tout âge. La manœuvre nécessaire pour découvrir l'épiglotte est des plus simples. Lorsque l'enfant a la bouche grande ouverte, on porte l'abaisse-langue un peu en arrière sur la langue. On exerce une pression sur cet organe, en faisant basculer légèrement le manche de l'abaisse-langue coudé en haut. Cette pression provoque presque toujours un mouvement réflexe des muscles du pharynx, qui soulève le larynx et fait apparaître ainsi la pointe de l'épiglotte et ses bords. Chez certains enfants, une pression douce sur la base de la langue découvre l'épiglotte; chez d'autres, qui ont le larynx placé peut-être plus bas, la pression doit être exercée plus fortement sur la base de la langue pour déterminer la contraction réflexe des constricteurs du pharynx et le soulèvement en masse du larynx et par suite de l'épiglotte. Avec un peu d'habitude, il est rare qu'on ne réussisse pas, grâce à ce tour de main, à bien voir l'épiglotte chez les enfants. Comme l'inspection directe de l'épiglotte doit être faite très vite, puisqu'il faut profiter du mouvement rapide d'ascension du larynx, il est bon de ne porter d'abord l'attention que de ce côté; puis on embrasse ensuite, d'un autre coup d'œil, les amygdales, le pharynx et le voile du palais. Bien souvent, au cours des laryngites aiguës, l'épiglotte a simplement l'apparence d'un cône rouge; les bords et l'extrémité semblent épaissis. Mais, d'autres fois, il est possible de voir très distinctement, à l'extrémité de l'épiglotte et sur ses bords, une bordure blanche correspondant manifestement à un exsudat. Sur le cadavre, le liséré membraneux épiglottique, visible pendant la vie, apparaît comme une expansion de l'exsudat tapissant la face postérieure de l'épiglotte et se repliant sur le bord libre. Il arrive que cette bordure, dépassant la marge de l'extrémité de l'épiglotte, empiète un peu sur la face antérieure. On peut désigner sous le nom de *signe de l'épiglotte* la localisation marginale des exsudats dans cette région. Il serait superflu d'insister sur la valeur séméiologique des membranes épiglottiques notées par l'inspection directe. Le fait que des exsudats occupent l'extrémité ou les bords de l'épiglotte permet d'affirmer l'extension de la membrane au vestibule du larynx et doit faire craindre l'envahissement de la muqueuse laryngée et des cordes vocales, si ces parties ne sont pas encore touchées par le processus membraneux. Et l'on comprend que la signification clinique des membranes épiglottiques, qui n'a qu'une importance accessoire lorsque les phénomènes sont parfaitement caractérisés, prend un intérêt capital dans les cas difficiles. L'inspection de l'épiglotte permet donc de découvrir des exsudats membraneux, qu'ils soient ou non de nature diphtérique.

3. *Autoscopie directe des voies aériennes par le procédé de Kirstein.* — Si, au lieu de s'en tenir à la simple inspection de l'épiglotte par le procédé que nous venons de décrire, on veut pousser plus loin l'exploration directe de la cavité laryngienne, il existe un autre procédé, celui de l'autoscopie directe des voies aériennes, imaginé par Kirstein[1] (de Berlin). La difficulté

[1] Kirstein. *Loco citato*, p. 814.

essentielle de l'examen de la gorge provient de la langue, à côté de laquelle son appendice, l'épiglotte, joue un rôle subalterne. Si la langue et l'épiglotte étaient absentes, on pourrait *voir et toucher par la bouche directement la muqueuse aérienne jusque dans les grosses bronches*. Ainsi, pour examiner les portions profondes de la gorge, il faut en écarter, en tourner cet obstacle opposé par la langue. Et il est étonnant que la technique de la spatule linguale, beaucoup plus ancienne que celle du miroir, ait été appliquée jusqu'à présent d'une façon si imparfaite qu'elle ne pouvait servir que pour l'inspection de l'*entrée* du conduit respiratoire et digestif, c'est-à-dire pour la *pharyngoscopie*. Le procédé de Kirstein, appelé l'autoscopie directe des voies aériennes, consiste seulement à savoir que la pression de la spatule peut écarter la langue du rayon visuel bien plus à fond qu'on ne s'en était jamais douté. De sorte qu'on peut voir très souvent, à l'aide de la spatule, une portion plus ou moins étendue de l'intérieur du larynx et de la trachée. Dans les cas favorables, la spatule est à même d'aplanir parfaitement cette difficulté essentielle de l'examen provenant de la langue. Comme l'autoscopie n'est autre chose qu'une réforme ou un perfectionnement de notre vieille technique de la spatule linguale, il n'est pas besoin d'instruments compliqués. Il faut faire l'autoscopie avec la spatule simple qu'emploie Kirstein. Cette spatule linguale est beaucoup plus longue et étroite que toutes les spatules linguales employées d'ordinaire. Elle est fixée à angle droit sur un manche et son extrémité, légèrement échancrée sur le milieu, un peu épaisse et bien mousse, est légèrement recourbée, en bas et en avant, sur une étendue d'environ deux centimètres. Mettons cette spatule linguale entre les mains d'un profane (non médecin) intelligent et adroit, demandons-lui de plonger son regard dans la gorge d'un malade aussi profondément que possible. Nous croyons personnellement, pour l'avoir observé, qu'il pratiquera d'instinct l'autoscopie. Il se mettra debout devant le malade assis et lui fera relever un peu la tête, afin de pouvoir regarder de haut en bas, à travers l'ouverture buccale. Rien ne l'empêchera d'écarter la langue et, dirigeant l'instrument en correspondance avec le regard projeté, il imprimera dans la langue une véritable gouttière, descendant vers l'os hyoïde. Si la spatule arrivait trop près de la supérieure, il maintiendra l'inspection en s'aidant de l'autre main qui pourra écarter l'obstacle. L'épiglotte ne le gênera guère, car la pression sur la base de la langue la fait remonter automatiquement dans la plupart des cas. Si le médecin agit par ce procédé assez facile à comprendre, et en évitant soigneusement autant qu'il est possible la production des mouvements réflexes, il voit une partie des voies aériennes sur une étendue variable, suivant la longueur relative et la direction de la gouttière linguale.

Bien entendu, l'observateur doit s'éclairer d'une façon spéciale; et, s'il suffit de la lumière directe pour l'examen du pharynx buccal et pour l'exploration de l'épiglotte avec l'abaisse-langue ordinaire, le médecin doit ici employer, pour éclairer les parties profondes et sombres où il porte le regard, un miroir frontal, réfléchissant la lumière qui ne saurait atteindre directement l'endroit voulu. Dans une salle de malades, à l'hôpital, on pourra

mettre à profit la lumière solaire, lorsque cela est possible. On emploiera encore la lampe ordinaire; ou mieux, enfin, l'observateur pourra s'éclairer avec un miroir de Clar, ou une lampe frontale électrique quelconque fournissant une lumière directe. L'autoscopie directe réussit moins aisément chez l'enfant que chez l'adulte, souvent à cause du manque de docilité.

Les différences extraordinaires de réussite de l'autoscopie ne tirent pas leur origine seulement des proportions très variables de la tête et du cou, de certaines conditions spéciales s'opposant à la fixation de la langue, mais encore des tendances psychiques de cet organe, si l'on peut ainsi parler.

Il n'existe peut-être aucun organe qui réponde à des attaques mécaniques par des réactions aussi individualisées et capricieuses que la langue. Certaines langues flegmatiques se laissent tout faire; il en est d'autres agitées, nerveuses, révoltées, prêtes à rejeter l'instrument violemment au dehors ou sur le côté. En somme, nous voulons faire remarquer qu'il est quelquefois difficile de savoir manier la langue pour l'autoscopie, et que cet art demande de l'adresse, de l'expérience, de l'attention, de la patience et même parfois une légère diplomatie, surtout vis-à-vis des jeunes enfants.

Bien entendu, chez quelques enfants très nerveux, l'examen autoscopique sera plus difficile, parfois même parfaitement impraticable. Toutefois, nous insistons sur ce fait que, s'il était indispensable de pratiquer l'autoscopie directe chez un jeune malade résistant, il faudrait le chloroformer, et Kirstein prétend que, dans ces conditions, l'on parvient presque chaque fois à faire l'examen autoscopique du larynx et de la trachée dans toute leur étendue. Si l'angle glottique antérieur ne se montre pas immédiatement, on le rend visible en faisant presser doucement du dehors sur le cartilage thyroïde. Ces cas, du reste, sont exceptionnels. Pour nous résumer, nous dirons *que la technique autoscopique est l'art d'imprimer sur la langue avec la spatule, sans provocation de mouvements réflexes ni de souffrance, une gouttière s'étendant aussi loin que possible en arrière et en bas et dont la direction se rapproche autant que possible de celle de la trachée.*

Voici donc les quatre aspects cliniques sous lesquels peuvent se présenter les laryngites aiguës de l'enfant, observées à différents degrés : *Laryngites aiguës, catarrhales simples; laryngites franchement spasmodiques et d'un caractère bénin; les faux croups graves; enfin, les laryngites exsudatives ou membraneuses, ou croups membraneux non diphtériques.*

Dans la description générale de ces quatre grandes formes cliniques, on remarque, d'une part, combien la localisation exclusive au larynx des phénomènes morbides est rare. La laryngite primitive essentielle non accompagnée de phénomènes inflammatoires des organes voisins est extrêmement peu fréquente chez l'enfant. Presque toujours, il existe, en effet, soit une

affection voisine, soit une maladie générale, dans le tableau de laquelle la laryngite joue un rôle parfois très secondaire, parfois plus important. D'autre part, on remarque surtout dans ces quatre types cliniques, ainsi que nous le disions en commençant, qu'il est bien rare de voir une simple laryngite catarrhale ne se manifester exclusivement que par des troubles phonateurs. Le spasme intervient fréquemment, et une division absolue, entre les laryngites simples et les laryngites dites spasmodiques, est, à part quelques exceptions, assez difficile à établir. De même une laryngite aiguë spasmodique peut exister aussi bien avec exsudat laryngien que sans cet exsudat. Il y a, à côté du croup franchement diphtérique, une laryngite spasmodique non membraneuse, et les formes de laryngites membraneuses non diphtériques, bien que rares, établissent une transition insensible avec les croups diphtériques membraneux. C'est pourquoi, pour mieux tenir en garde l'observateur contre les éventualités de la clinique, après la description d'ensemble que nous venons de donner de ces quatre formes de laryngites aiguës, croyons-nous utile d'insister plus généralement, et en nous restreignant moins à ces formes cliniques sur les troubles de la phonation et de la respiration dans les laryngites aiguës de l'enfant, en d'autres termes sur la valeur séméiologique de la toux, de la voix et de la respiration (tirage) dans le laryngisme de l'enfant au cours des laryngites aiguës :

F) **Séméiotique de la toux, de la voix, de la respiration (*tirage*) dans le laryngisme de l'enfant au cours des laryngites aiguës.** — Les troubles de la phonation et de la respiration dans les laryngites aiguës de l'enfant sont très variables, et cette grande variabilité même crée ces nombreuses formes cliniques, que l'on risque fort de confondre, lorsqu'il s'agit d'établir un diagnostic et surtout, ce qui est plus grave, de porter un pronostic précis.

1° *La toux et la voix.* — Depuis les observations scrupuleuses qu'ont suscitées, dans ces dernières années, les études sur la diphtérie des premières voies respiratoires, la clinique infantile s'est enrichie de données très utiles sur la valeur séméiologique de la toux, de la voix et de la respiration dans le laryngisme de l'enfant au cours des laryngites aiguës.

L'un de nous a décrit le syndrome *toux rauque et voix claire dans le croup*, syndrome qui n'offre pas moins d'intérêt dans les laryngites aiguës en général. Il est assez fréquent de rencontrer des enfants atteints d'une lésion pharyngienne, angine rouge ou blanche, contiguë à une lésion laryngienne analogue et qui présentent en même temps une toux rauque plus ou moins retentissante, tout en conservant la voix timbrée d'une manière à peu près normale. Assez généralement le syndrome toux rauque et voix claire se manifeste dans les laryngites atténuées sans tirage ou avec un tirage modéré et temporaire. Mais, dans d'autres circonstances plus rares, la voix reste claire, lorsque des phénomènes de suffocation mieux caractérisés ont apparu. *Le pronostic, malgré cette voix claire persistante, est, dans ces cas, des plus sérieux.* Car l'on peut se voir contraint de pratiquer la dilatation de la glotte à l'aide d'un tube, chez des enfants qui parlent très distinctement et qui poussent des cris bruyants au moment même de l'opération. Les modifications de

la voix ne marchent donc pas toujours de pair avec les troubles respiratoires et avec les phénomènes de suffocation. Le syndrome toux rauque et voix claire semble indiquer que les exsudats, s'ils existent, ont respecté les cordes vocales. Mais lorsqu'un enfant a un tirage très intense, lorsqu'il suffoque, peu importe que ses cordes vocales soient libres d'exsudats, qu'il ait la voix claire, il ne faut pas hésiter à pratiquer la dilatation de la glotte à l'aide d'un tube. On laisserait succomber bien des enfants, si l'on attendait l'extinction de la voix et de la toux pour lever l'obstruction laryngée.

Nous avons cherché à donner plus haut, à propos des laryngites spasmodiques, l'explication physiologique du syndrome toux rauque et voix claire. Physiologiquement on explique ce syndrome en lui reconnaissant comme cause productrice la prédominance de l'influx moteur vocal (*nerf spinal*) sur l'influx respiratoire (*nerf pneumogastrique*) dans l'accomplissement du réflexe, dont les voies terminales centrifuges sont représentées par les nerfs récurrents, qui contiennent les deux ordres de fibres (*vocales et respiratoires*). Les constatations anatomiques confirment en effet les présomptions physiologiques et il paraît difficile de comprendre comment les cordes vocales pourraient continuer de vibrer normalement, si elles étaient tapissées d'exsudats. Il ressort aussi des constatations anatomiques que la raucité de la toux n'a pas la même cause, ni le même mécanisme que la raucité de la voix. La toux aboyante, croupale vulgaire, semble plutôt due à une consonance défectueuse de la muqueuse du vestibule laryngien, et peut-être aussi de la muqueuse trachéale, modifiée par un processus inflammatoire quelconque. La raucité de la toux ne semble donc pas devoir être attribuée à une lésion des cordes vocales, mais plutôt à une altération des muqueuses sus-glottiques, et aussi sous-glottiques.

De l'observation clinique des petits malades atteints de laryngites aiguës, il ressort un dernier fait bien curieux et assez difficile à expliquer; ce fait est le suivant : le syndrome toux rauque et voix claire peut être parfois accompagné de phénomènes de suffocation d'une grande intensité, avons-nous vu, nécessitant même la dilatation immédiate de la glotte au moyen d'un tube, tandis que dans d'autres cas le tirage fait absolument défaut. Les lésions anatomiques, sans être absolument identiques à celles des cas précédents, sont cependant fort semblables et les manifestations cliniques radicalement différentes. Il nous paraît embarrassant de donner une interprétation dogmatique de ces variations cliniques, ne correspondant pas à des modifications anatomiques. Peut-être faut-il faire une part à l'excitabilité très variable de l'appareil nerveux laryngé suivant les malades. Les enfants au-dessous de deux ans, d'une santé ordinaire satisfaisante, sont plus sujets au laryngisme à la moindre atteinte inflammatoire portant sur le larynx. D'autres, au-dessous de cet âge, présentant des déformations rachitiques du squelette, sont aussi plus sujets que les enfants non rachitiques à des spasmes violents de la glotte dans le cours des laryngites et même en dehors de celles-ci.

2° *Le tirage.* — Mais poursuivons encore nos observations et étudions

ce phénomène clinique appelé *tirage*, que l'on observe chez les petits malades qui nous occupent. Pour en mieux apprécier la valeur séméiologique, cherchons à en étudier le mécanisme physiologique au cours des laryngites spasmodiques aiguës. On donne, à proprement parler, le nom de tirage aux dépressions anormales qui se produisent, pendant l'inspiration, dans la région diaphragmatique et dans les régions sus-sternales et sus-claviculaires, lorsque surviennent les phénomènes de sténose laryngée. D'après les auteurs classiques l'explication de ces déformations thoraciques et péri-thoraciques serait assez simple. Elles seraient la conséquence du vide intra-thoracique qui se produit, la glotte étant fermée ou obstruée, quand la poitrine subit une ampliation plus grande sous l'influence de la contraction des muscles inspirateurs. L'air extérieur ne pouvant pénétrer librement dans les voies aériennes, à cause de l'occlusion laryngée, la pression atmosphérique n'est plus contre-balancée par la pression de l'air contenu dans la poitrine. Aussi, à la base et au sommet du thorax, on voit se creuser des dépressions correspondant à l'affaissement des parties molles qui seraient refoulées par la pression atmosphérique pour venir combler le vide intra-thoracique. Cette explication toute physique a le mérite de la simplicité; mais d'autres facteurs que le vide semblent intervenir dans la production du tirage, et nous allons voir que l'action dynamique des muscles inspirateurs et surtout du diaphragme paraît jouer un rôle prédominant dans ce syndrome plus complexe qu'on ne le croit généralement. Le tirage paraît être lié directement au spasme phréno-glottique, c'est-à-dire au spasme associé de la glotte et du diaphragme. Les dépressions péri-thoraciques apparaissent avec ce spasme et cessent avec lui. Trousseau, qui a laissé des tableaux cliniques si fidèles et si émouvants de la suffocation dans les laryngites spasmodiques, a bien vu que la dyspnée était paroxystique et que le spasme de la glotte avait une grande influence sur l'aggravation de la dyspnée. Mais cet auteur n'a pas démêlé nettement l'importance considérable du spasme du diaphragme associé au spasme de la glotte.

Est-ce à dire qu'il ignora cette association? Assurément non, puisqu'il décrit avec une admirable précision, dans sa leçon sur les convulsions internes, sur le spasme de la glotte, la désharmonie dans la contraction du diaphragme et dans la contraction des muscles constricteurs de la glotte. « Dans l'inspiration à l'état normal, dit-il, la glotte se dilate pendant que le diaphragme s'abaisse; dans le spasme de la glotte, l'orifice glottique se resserre, tandis que le diaphragme se contracte convulsivement. » Mais Trousseau n'a pas appliqué directement aux laryngites spasmodiques aiguës cette analyse si juste du spasme essentiel de la glotte. Observons, en effet, ce qui se passe chez un enfant que l'on apporte à l'hôpital avec une laryngite aiguë spasmodique, à la période de suffocation. L'inspiration est en général lente, prolongée et profonde; elle s'accompagne d'un cornage glottique qui est plus ou moins sifflant, strident. L'orifice de la glotte est évidemment rétréci et l'air, en pénétrant dans la trachée, fait vibrer les parois laryngées, d'où l'inspiration sonore. En même temps, nous voyons le thorax se resserrer plus ou moins à sa base; les côtes s'élèvent, mais ne s'écartent pas; au contraire,

la base du thorax paraît souvent étranglée en corset. Les dépressions, que l'on voit au-dessous du diaphragme, tantôt n'occupent que la région xiphoïdienne et le creux épigastrique, tantôt, au contraire, gagnent le plastron sterno-chondral dans une certaine hauteur, bilobant pour ainsi dire le thorax. En même temps, on remarque des dépressions plus ou moins profondes dans la région cervicale sus-sternale et dans les régions sus-claviculaires. La dépression médiane est d'autant plus accentuée que la contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens est plus forte. Dans les cas où la dyspnée est extrême, à la contraction des sterno-mastoïdiens vient s'adjoindre celle des muscles sous-hyoïdiens, et sus-hyoïdiens, d'où la tendance à l'ouverture de la bouche. On aperçoit même quelquefois les fibres du peaussier se dessiner sous la peau, dans ces mouvements d'inspiration forcée, tandis que la tête est renversée par les muscles de la nuque. Ces efforts considérables de tous les muscles inspirateurs pour lutter contre la sténose laryngée s'accompagnent de troubles de la circulation bien évidents. Du côté des artères, nous constatons le pouls paradoxal : c'est-à-dire l'affaissement ou la disparition du pouls à la fin de l'inspiration. Du côté des veines nous observons la turgescence des veines jugulaires et quelquefois la dilatation des veines thoraciques.

La peau du visage est plus ou moins livide, de même que celle des extrémités. Les lèvres, les conjonctives, la langue, les pavillons des oreilles, sont tout particulièrement cyanosés. L'expiration, qui succède à une inspiration ainsi troublée, est plus courte, mais néanmoins bruyante, ce qui indique la persistance du spasme glottique. Cette expiration, contrairement à ce qui se passe à l'état normal, est *active*, c'est-à-dire que les muscles de la sangle abdominale se contractent fortement pour la produire. On perçoit très bien, en palpant l'abdomen, les muscles grands droits qui se gonflent et durcissent sous la main. Les puissances musculaires du thorax dans le tirage sont dans un état de suractivité continuelle. Il n'existe même pas de repos pendant l'expiration. Il ne faut donc pas s'étonner de voir la fatigue musculaire survenir plus ou moins vite après ces efforts continus. Beaucoup d'enfants dans ces circonstances ont le visage couvert de sueur ; ils sont extrêmement agités, angoissants, leurs yeux sont fixes, grands ouverts, anxieux. Le tableau de la suffocation est vraiment effrayant : il est inutile d'essayer de le retracer, après les maîtres, qui nous en ont laissé une peinture si fidèle. L'intervention par le tubage chez un tel enfant va nous démontrer que la suffocation, de même que le tirage, est subordonnée au spasme phréno-glottique. Ce que l'on est convenu de désigner sous le nom de spasme de la glotte est en réalité le spasme des lèvres de la glotte proprement dite et de l'orifice sus-glottique. On se rend très bien compte de ce fait en pratiquant le toucher de la glotte de l'enfant qui présente du tirage, et que l'on se propose de tuber. Après que l'ouvre-bouche a été mis en place, on relève l'épiglotte et, avec la pulpe de l'index gauche, on pénètre dans le vestibule du larynx. En même temps que la peau de la phalange est plus ou moins serrée par les muscles des replis aryténo-épiglottiques, on sent distinctement les rubans vocaux qui sont au contact et l'on ne parvient

qu'avec peine à les entr'ouvrir en fermant l'index. Très souvent, lorsqu'on a substitué le mandrin de l'extrémité du tube à la pulpe de l'index, on a la sensation d'une résistance qu'il faut vaincre pour faire pénétrer le tube dans la trachée; le spasme des cordes vocales peut être assez violent pour opposer un réel obstacle à l'introduction du tube. Lorsque le tube a franchi les cordes vocales, il se produit parfois un ressaut indiquant que le spasme des cordes vocales est vaincu.

L'enfant, après que le mandrin du tube est retiré, rejette souvent des débris membraneux, d'autres fois seulement du muco-pus trachéal, surtout lorsqu'il s'agit de laryngites spasmodiques avec toux rauque et voix claire.

Fait très curieux et digne de toute l'attention, alors même que le tube introduit n'a pas refoulé de membranes par bourrage, ainsi que cela arrive parfois dans le tubage; quoique le calibre du larynx et de la trachée soit libre, le tirage sus et sous-sternal ne cesse pas immédiatement. Bien que l'air entre très librement dans les voies aériennes, les *dépressions thoraciques persistent pendant une ou plusieurs minutes*. On reconnaît distinctement que la persistance peu durable d'ailleurs du tirage est due à la continuation des contractions spasmodiques du diaphragme. Dès que les secousses diaphragmatiques s'arrêtent, les dépressions cessent de se manifester et le tirage disparaît. Il semble que le spasme du diaphragme ne s'apaise que quelques minutes après que le spasme de la glotte a été vaincu par l'intromission du tube. Quoi qu'il en soit, le soulagement de la suffocation après le tubage est immédiat et admirable dans la grande majorité des cas. Les mouvements respiratoires sont régularisés rapidement, la cyanose du visage et le pouls paradoxal disparaissent simultanément.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance de la prolongation même très courte du tirage et du spasme du diaphragme après la dilatation de la glotte par le tube. Si les dépressions du tirage, comme on l'admet généralement, étaient la conséquence du vide intra-thoracique, ces dépressions devraient disparaître instantanément après que la perméabilité du conduit laryngien est établi par le tube. Or, il n'en est rien; l'air qui est rentré dans l'arbre aérien par les premières inspirations qui suivent le tubage a évidemment suffi à rétablir l'équilibre normal entre la pression atmosphérique et la pression intra-thoracique. Puisque les dépressions sus et sous-sternales persistent, c'est qu'elles sont dues à une autre cause et nous n'en trouvons pas d'autres que le spasme prolongé du diaphragme.

Mais poursuivons encore nos observations et nous allons constater que la dilatation de la glotte par le cathétérisme a comme conséquence plus ou moins durable la cessation du spasme de la glotte et aussi la cessation du spasme du diaphragme qui est connexe. Lorsque le tube est en place dans le larynx depuis quatre ou cinq minutes, après le rejet par la toux des mucosités ou des débris membraneux, le spasme du diaphragme s'apaise, les mouvements de la respiration deviennent réguliers. Retirons alors le tube par le fil qui est resté attaché. Le soulagement de la dyspnée reste acquis; l'enfant continue de respirer aussi librement que lorsqu'il avait le tube dans le larynx, le tirage

avec ses dépressions ne reparaît pas, au moins pour un temps. C'est là un fait capital également digne d'attention au point de vue physiologique et au point de vue pratique. *Il a suffi d'introduire quelques minutes un tube dans le larynx pour vaincre le spasme phréno-glottique.*

Cette expérience fondamentale que tous les cliniciens peuvent reproduire, s'ils ont une suffisante habitude du cathétérisme du larynx, nous a servi de point d'appui ferme pour proposer et patronner *le traitement des spasmes laryngiens et du croup en particulier par la dilatation de la glotte*[1], à laquelle se trouve lié l'écouvillonnage du larynx dont l'action est connexe. Sans doute, un nombre restreint d'enfants guérissent par une seule dilatation de la glotte, mais nous avons eu de nombreux succès après deux ou trois cathétérismes du larynx. La rapidité du retour du spasme phréno-glottique est variable suivant les sujets; le spasme est plus continu et plus tenace chez les bébés. Mais, au-dessus de deux ans, bon nombre d'enfants atteints de croup, avec spasme phréno-glottique, ont guéri après un ou plusieurs cathétérismes dilatateurs du larynx, sans avoir gardé le tube à demeure. Chose singulière et presque paradoxale, la dilatation extemporanée de la glotte nous a paru moins souvent donner un soulagement durable dans les laryngites suffocantes non diphtériques que dans le croup membraneux où la dilatation est accompagnée par l'écouvillonnage des membranes.

G) **Diagnostic.** — Lorsqu'elle est primitive, la laryngite aiguë, qui en pareil cas et tout au moins à son début ne s'accompagne pas d'autres manifestations inflammatoires de l'appareil respiratoire, est assez facile à reconnaître à la dysphonie, à la toux, au spasme laryngien qui la caractérisent. Lorsqu'elle est secondaire, la laryngite aiguë pourrait être ignorée, étant donné que les signes qu'elle présente se confondent parfois avec les phénomènes inflammatoires coexistants de l'appareil respiratoire. Il faut la retrouver au milieu de l'ensemble des phénomènes symptomatiques de la maladie, grâce à la raucité de la toux, aux troubles de la voix et de la respiration que l'on observe. Dans le premier cas, la maladie bien isolée est pour cette raison même d'un diagnostic assez facile. Dans le second cas, il faut savoir la faire émerger du tableau symptomatique parfois fort complexe de la phlogose plus ou moins généralisée des voies respiratoires.

D'autre part, lorsqu'il existe un spasme glottique en même temps qu'une lésion pulmonaire, il s'agit d'établir la part prise par la lésion laryngienne et celle due à la lésion pulmonaire dans les troubles respiratoires. Ceci nous amène à étudier le spasme glottique réflexe d'origine pulmonaire dans les laryngites aiguës, étude qui trouve sa place à côté du diagnostic différentiel de ces affections chez l'enfant.

Spasmes glottiques réflexes d'origine pulmonaire dans les laryngites aiguës. — A part la lésion catarrhale simple de la muqueuse du larynx, à part les ulcérations, que nous verrons décrites par Coyne dans les laryngites rubéoliques et qui interviennent dans la production du spasme, il

[1] G. Variot et J. Glover. De la dilatation de la glotte dans le traitement des spasmes laryngiens et du croup en particulier. *Communication à l'Académie de médecine*; séance du 30 juin 1896.

paraît certain que les complications trachéo-bronchiques et pulmonaires peuvent aussi jouer un rôle dans le même sens.

Dans bien des cas de laryngites aiguës spasmodiques, qu'elles soient essentielles, qu'elles soient diphtériques, membraneuses ou non membraneuses, ou bien rubéoliques et compliquées de broncho-pneumonie, ainsi que cela arrive fréquemment, il est fort difficile de faire la part de la lésion laryngienne ou de la lésion pulmonaire dans la production du spasme.

Chacun se rappelle l'observation, citée par Trousseau, de cette petite fille, chez laquelle on constatait une difficulté extrême de la respiration sans accès de suffocation. La dyspnée, au dire de la mère, avait fait de grands progrès depuis quelques heures. La petite malade toussait, mais on ne trouvait rien à l'examen de la poitrine. Il n'y avait pas de fausses membranes dans la gorge et l'enfant n'en avait point rendu. Mais la gêne respiratoire était croissante; l'interne de garde, alors Dumontpallier, pratiquait la trachéotomie. Durant dix jours, on tentait de supprimer la canule sans y parvenir. Le spasme glottique était persistant et l'on découvrit à l'examen de la poitrine, au onzième jour seulement de l'opération, des noyaux d'hépatisation pulmonaire. La dyspnée était encore accrue à partir de ce moment et il était impossible jusqu'à la mort, qui survint au quatorzième jour, d'enlever un instant la canule. Des lésions inflammatoires légères furent reconnues à l'autopsie, au niveau du larynx. En revanche, il existait des noyaux d'hépatisation purulente à la surface du poumon et une pleurésie purulente gauche, dont ces noyaux superficiels avaient peut-être été la cause. Et Trousseau insistait auprès de ses élèves pour démontrer à l'aide de ce fait probant que le faux croup peut être le début d'une des maladies les plus sérieuses de l'enfance : de la pneumonie catarrhe, du catarrhale capillaire. Trousseau est le premier auteur qui tende à expliquer les relations existantes entre ce spasme et les lésions pulmonaires. A côté du spasme glottique d'origine vraiment laryngienne, il semble donc qu'il y ait le spasme de la glotte d'origine pulmonaire[1] : spasme réflexe, comparable aux autres spasmes de même nature ayant un point de départ à la pituitaire, à la muqueuse pharyngienne. Le spasme de la glotte d'origine réflexe est du reste accepté par quelques auteurs. Goldstein et d'autres observateurs en donnent une description et une explication particulières : l'excitation périphérique, au lieu de ne se manifester que par l'irritation des filets sensitifs laryngés supérieurs de la muqueuse, paraît se produire aussi au niveau des filets sensitifs du pneumogastrique de la muqueuse trachéale et bronchique, filets nerveux représentant les nerfs centripètes du réflexe, qui aboutit à la production de la dyspnée spasmodique. Il paraît bien vraisemblable que le spasme réflexe de la glotte d'origine pulmonaire entre en jeu dans les troubles respiratoires qui se produisent au cours de ces laryngites. Un fait clinique, rendant probable l'explication physiologique précédente des phénomènes, est le suivant : si l'on vient à tuber un enfant atteint de laryngite spasmodique compliquée d'une lésion broncho-pulmonaire, le jeune malade est momentanément

[1] Variot. Sur la cause déterminante du spasme phréno-glottique dans le croup. In *Journal de clin. et de thérap. infant.*, juin 1896.

soulagé et ce soulagement se produit surtout dans le moment qui suit immédiatement l'introduction du tube, mais on s'aperçoit bien vite que l'amélioration est factice. Le soulagement est incomplet. Après peu de temps, le tirage, un peu atténué, se reproduit, et la dyspnée, sans être cependant aussi prononcée, se manifeste encore par une gêne profonde de la respiration. Si, croyant alors à l'inutilité du tube, on le supprime, les accidents spasmodiques redoublent d'intensité. Il semble qu'à la cause laryngienne du spasme, un moment contre-balancée par le tubage, vienne immédiatement s'adjoindre la cause pulmonaire, car la respiration devient subitement très difficile.

Diagnostic différentiel. — Le diagnostic différentiel le plus important est à faire en présence d'une laryngite aiguë avec la laryngite diphtérique, *le croup* à proprement parler. Lorsque, avec les signes d'une laryngite aiguë, toux rauque, voix claire ou éteinte, gêne respiratoire avec ou sans spasme, on reconnaît l'existence d'une angine exsudative, non pas seulement amygdalienne, mais avec extension de l'exsudat aux piliers du voile membraneux et plus exactement, ce qui est encore un signe plus précis de propagation laryngienne, à la paroi pharyngienne postérieure, il n'y a aucun doute, et le diagnostic croup diphtérique doit être formulé même sans examen bactériologique. Mais c'est là un cas facile. Quelquefois, avec une angine diphtérique exsudative confluente et extensive, la toux et la voix rauque, parfois éteinte, d'autres fois la toux rauque et la voix claire, la respiration reste *calme*, en dépit même des examens multiples de la gorge du petit malade, examens qui ont cependant parfois la vertu d'exciter considérablement la production des troubles respiratoires. Il est dans ce cas cependant impossible de méconnaître des accidents laryngiens imputables à la diphtérie, que révèle l'état du pharynx. C'est cette forme spéciale de diphtérie laryngienne que l'un de nous a décrit sous le nom de *croup fruste*, la laryngite diphtérique sans spasme, sans troubles respiratoires et ne s'accompagnant que de troubles de la phonation. Le diagnostic de ce croup fruste avec une laryngite aiguë est donc assez rationnel. Enfin, il peut n'exister avec la laryngite aiguë qu'un léger exsudat amygdalien, dont seul l'examen bactériologique donnera le lendemain, après culture, la nature bactérienne diphtérique. On rencontre des cas de laryngites aiguës dans lesquelles l'angine blanche exsudative, habituellement concomitante, fait défaut ; où l'enfant ne rend, ni par le nez, ni par le larynx, de fausses membranes. On croit le petit malade légèrement atteint de laryngite aiguë simple. Néanmoins, vu l'intensité de la dyspnée, le cornage, le tirage, on introduit un tube dilatateur, qui écouvillonne le larynx, provoque l'expulsion de fausses membranes, et souvent le calme complet se rétablit. C'est là le *croup d'emblée*, qui, à sa période initiale, peut, comme on le voit, donner à l'observateur le change contre une simple laryngite catarrhale.

Dans le *faux croup*[1], l'invasion est brusque, les symptômes sont immédiatement alarmants, puis décroissent. Dans le croup, l'invasion est moins brusque, mais les symptômes sont graduellement croissants. De telle sorte

[1] Trousseau, *Clin. Hôtel-Dieu*, t. I, p. 642.

que de deux enfants, l'un ayant la voix enrouée depuis deux ou trois jours et une toux suspecte depuis quarante-huit heures, l'autre ayant été pris instantanément, la nuit, d'une gêne considérable de la respiration avec des inspirations sifflantes, une toux croupale retentissante; de ces deux enfants, disons-nous, le premier est plus gravement malade que le second. Chez celui-ci, il ne s'agit que d'un faux croup, chez celui-là vous avez affaire au vrai croup. En général, les signes qui feront plutôt admettre une laryngite simple sont surtout une fièvre vive; la température dans la diphtérie laryngienne n'est ordinairement pas très élevée : 38°,5 le soir. Et, même, beaucoup d'enfants sont à la normale ou à peu près. Le diagnostic d'une laryngite striduleuse (asthme aigu de Millar, angine striduleuse de Bretonneau, pseudo-croup de Guersant, laryngite spasmodique de Rilliet et Barthez) présente donc en certains cas de réelles difficultés, surtout lorsqu'on se rappelle la confusion possible dans la valeur réelle de certains phénomènes propres à toutes les laryngites aiguës. La laryngite striduleuse ne s'accompagne pas ordinairement d'angine. Mais il existe, on le sait, un croup d'emblée, sans angine, pouvant par suite donner lieu à une fausse interprétation. La brusquerie de l'accès nocturne de laryngite striduleuse, la rémission qui se produit entre chaque accès, si ceux-ci viennent à se répéter, représentent quelques-uns des principaux caractères propres au pseudo-croup. Au contraire la laryngite aiguë simple se distingue de la laryngite striduleuse par sa marche continue et par l'absence ordinaire d'accès de suffocation.

L'*œdème glottique*, rare chez l'enfant, et très discuté, est précédé des signes d'une affection chronique du larynx, ou succède à une brûlure locale. Il accompagne quelquefois une anasarque généralisée post-scarlatineuse. L'œdème glottique donne lieu à une altération de la voix, à une dyspnée qui persiste, bien qu'à un degré moindre, entre les accès. Il faut se souvenir aussi que l'intubation dilatatrice est impraticable dans l'œdème glottique, renseignement qui peut être fort utile au diagnostic. *Les papillomes laryngiens* chez l'enfant se révèlent parfois subitement par un accès de suffocation simulant une attaque de faux croup. Le développement de ces papillomes s'accompagne en général, du reste, d'une dyspnée continue, d'une altération habituelle de la voix, qui ferait supposer leur existence. Enfin le diagnostic s'éclairera par l'examen direct, surtout si l'enfant est assez âgé pour se prêter à l'exploration laryngoscopique ou à l'autopsie directe des voies aériennes. Nous ne saurions trop insister sur le diagnostic différentiel des laryngites aiguës avec celui des *abcès rétro ou latéro-pharyngiens*, des *abcès de l'amygdale* ou *péri-amygdaliens*. Ce diagnostic est de la plus haute importance dans la pratique médicale; car de lui peut dépendre la vie même du malade. *On doit toujours, lorsqu'un enfant est pris d'un accès de suffocation, explorer avec le doigt le fond de la gorge et s'assurer qu'il n'existe dans cette région aucun abcès.* C'est seulement en explorant qu'on évitera ces erreurs grossières. En présence d'un jeune malade présentant une toux amygdalienne d'un timbre si caractéristique, une voix amygdalienne d'une consonnance si spéciale, troubles s'accompagnant à un degré quel-

conque d'un cornage amygdalien facile à caractériser, on doit avant tout, en règle générale, pratiquer l'examen direct avec l'abaisse-langue. Et si difficile qu'il puisse être, étant donnée la difficulté même de l'ouverture de la bouche, on apercevra la tuméfaction due à la présence de l'abcès. Bien souvent le toucher du fond du pharynx avec la pulpe de l'index fera reconnaître la résistance d'une collection saillante. Enfin *les corps étrangers* des premières voies aériennes pourraient faire penser par les symptômes qui les accompagnent à une laryngite aiguë, si l'on ne se souvenait que ces symptômes débutent subitement après la déglutition et se produisent presque immédiatement sous forme d'accès de suffocation très intenses. Les commémoratifs éclairent d'ailleurs en pareil cas la situation.

II) **Anatomie pathologique.** — Chez les enfants qui succombent dans le cours d'une laryngite catarrhale, on trouve la muqueuse laryngienne rouge, hyperémiée. La rougeur est localisée à certains points, à l'épiglotte, aux aryténoïdes; ou, au contraire, elle est généralisée. Ce n'est guère que dans les laryngites secondaires que la muqueuse présente de véritables ulcérations. Coyne décrivait plusieurs variétés d'altérations du larynx, se produisant secondairement à la rougeole. Dans une forme dite catarrhale, le chorion muqueux est infiltré de leucocytes, surtout au voisinage des vaisseaux et des glandes : celles-ci sont tuméfiées et remplies d'une matière visqueuse albuminoïde, qui fait assez souvent saillie au dehors. Les follicules lymphatiques sont gonflés et saillants. Dans la forme ulcéreuse, que Coyne n'a rencontrée qu'à l'autopsie d'enfants ayant succombé à une période tardive de la rougeole, les ulcérations sont tantôt diffuses sur la surface de la muqueuse; tantôt elles sont localisées dans le voisinage de l'extrémité postérieure de la corde vocale inférieure ou le long des cartilages aryténoïdes, qui quelquefois sont dénudés. La nécrose a pour siège les follicules clos qui, en se tuméfiant, étouffent les vaisseaux nourriciers et sont les agents de leur propre mortification par un mécanisme analogue à celui qui préside à l'ulcération des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde. Et alors elles siègent sur le bord libre de la corde vocale inférieure. On aurait pu constater parfois de la thrombose des vaisseaux de la base des papilles, avec péri-artérite et endartérite (Coyne). Dans d'autres cas, cette forme ulcéreuse peut tenir à la suppuration des glandules, et alors c'est au niveau des cartilages aryténoïdes, le long de la face postérieure de l'épiglotte, qu'on les observe seulement. Quoi qu'il en soit, ce travail ulcératif se développe grâce à l'excès d'une inflammation qui est venue atteindre tous les éléments de la muqueuse. L'appréciation des lésions laryngées dans les cas de faux croup graves, qui succombent, est particulièrement embarrassante, lorsque les enfants ont gardé le tube à demeure. Il devient alors extrêmement difficile, dans les altérations constatées à l'autopsie, de faire une part au processus initial et l'autre part aux lésions produites par le séjour du tube. Il y a là une difficulté des plus sérieuses pour nous qui manions couramment le tubage comme procédé d'intervention dans la laryngite suffocante. Nous avons exposé suffisamment, plus haut, ce qu'étaient le processus membraneux et sa bactériologie, pour qu'il soit inutile d'y revenir.

[G. VARIOT et J. GLOVER.]

I) **Traitement.** — Les laryngites aiguës de l'enfance sont très souvent secondaires à une inflammation locale, contiguë, permanente ou seulement passagère des voies respiratoires supérieures, inflammation se propageant par voisinage à la muqueuse laryngée. Il y a donc lieu dans toutes les laryngites aiguës de traiter le catarrhe naso-pharyngien, presque toujours coexistant.

Voici, à l'occasion de ce traitement spécial, l'exposé d'une méthode thérapeutique nouvelle, appliquée par l'un de nous, au traitement local, en général, des affections des voies respiratoires et des premières voies digestives et qui peut être adoptée très utilement et facilement pour le traitement préventif et curatif des lésions catarrhales qui nous occupent ici en particulier.

Le principe de la méthode consiste à chauffer un liquide *non volatil* par un courant d'air chaud servant en même temps à la pulvérisation de ce liquide[1]. L'air envoyé sous faible pression, après avoir été surchauffé (400° centigrades) dans un serpentin métallique placé sur son parcours, arrive à un pulvérisateur par aspiration, sorte de Giffard à air, ou à un pulvérisateur par compression. Le liquide non volatil est aspiré à ce moment par le courant d'air stérile chauffé préalablement à une température capable de porter les liquides à + 37° centigrades. L'asepsie complète est obtenue d'une part par la forte élévation de température du courant d'air et la stérilisation des solutions médicamenteuses employées. L'élévation des températures des liquides pulvérisés à 37° centigrades, que l'on obtient par ce procédé, est fonction de la chaleur spécifique de ces liquides. Tout liquide non volatil ou non susceptible d'un changement d'état peut donc être employé. Sur ce principe physique jusqu'ici non étudié et non appliqué, est basée la *méthode thérapeutique nouvelle*, intéressante en raison de son absolue précision scientifique et de son caractère de parfaite asepsie. La méthode devra être employée chaque fois qu'il y aura lieu d'exercer, à l'aide de pulvérisations faites à la température normale de 37 degrés, sur les muqueuses des voies aériennes et des voies digestives supérieures, une action thérapeutique locale, lente, prolongée et par suite répétée.

Des appareils pulvérisateurs à air chaud, appelés *calorisateurs*, dont nous donnons ici la description d'un des modèles, ont été construits pour le traitement local direct, pour la pulvérisation chaude directe, soit nasale, soit bucco-pharyngienne, soit amygdalienne ou laryngo-trachéale et bronchique. Ces appareils ont été créés dans le but de donner à la méthode thérapeutique des pulvérisations le caractère essentiellement scientifique, qui lui fait aujourd'hui absolument défaut, en ce qui concerne l'application de la méthode au traitement des affections des voies respiratoires et des premières voies digestives.

Les calorisateurs se distinguent de tous les pulvérisateurs ordinaires parce qu'ils permettent de réaliser l'application de l'air chaud, stérile, comme procédé de chauffage tout à fait indirect des liquides médicamenteux pulvérisés.

[1] J. Glover. Sur l'application de l'air chaud comme procédé de chauffage des liquides pulvérisés non volatils. *Communication* présentée à l'Académie des sciences, au nom de l'auteur, par M. d'Arsonval; séance du 30 juin 1902. *Bulletin des comptes rendus de l'Acad. des sciences*, juillet 1902.

Ils possèdent donc plus particulièrement sur les pulvérisateurs à vapeur et sur tout autre pulvérisateur les avantages :

1° De fournir la température physiologique de 37° centigrades pour les liquides huileux et de 22 à 25° centigrades pour les liquides aqueux; 2° de conserver l'asepsie absolue de la solution médicamenteuse pendant toute la durée de la pulvérisation. La substance médicamenteuse exactement titrée est contenue dans des ampoules stérilisées, d'où elle est directement pulvérisée, sans aucun transvasement; l'ampoule n'est ouverte qu'au moment de l'emploi; 3° de ne pas modifier, en les diluant de vapeur d'eau, le titre des solutions médicamenteuses employées; 4° de ne pas altérer, en les chauffant directement, les éléments constitutifs des substances médicamenteuses, puisque le procédé de chauffage est indirect; 5° de graduer, enfin, à volonté et de façon très rigoureuse, la dose du principe actif à administrer.

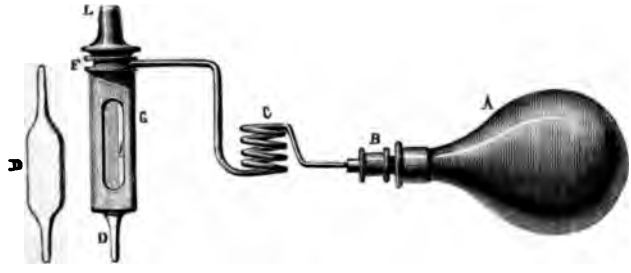


Fig. 1. — Calorisateur nasal du Dr J. Glover.

Le calorisateur destiné à faire des pulvérisations chaudes par les voies nasales comprend : 1° une poire en caoutchouc A; 2° en B, une petite boîte métallique. Elle est destinée à contenir de la ouate, à travers laquelle l'air propulsé se débarrasse de toutes les impuretés. On l'ouvre en dévissant la poire de droite à gauche; 3° un tube métallique C contourné en serpentin, destiné à être chauffé jusqu'au rouge sur une lampe à alcool, soit pendant environ 20 secondes, avant de pratiquer la pulvérisation; 4° un porte-ampoule plat G s'adapte à la partie métallique F. Il est destiné à contenir une ampoule de verre D, dans laquelle vient pénétrer un tube plongeur métallique plat *t*, fixé à frottement dans la partie F à sa face inférieure. Ce tube est destiné à n'être plongé dans l'ampoule de verre qu'après stérilisation dans l'eau carbonatée au 1/100e en ébullition. Enfin, en L, un embout nasal en ébonite s'adapte en se vissant sur la partie supérieure F et cache l'extrémité du pulvérisateur. Cet embout nasal, de diamètre variable pour l'enfant ou l'adulte, sera introduit dans l'orifice de la narine, l'*autre restant ouverte*[1], pendant toute la durée de la pulvérisation du

[1] Sur plus de 20 000 pansements rhino-pharyngiens pratiqués à l'aide de cette méthode à l'heure actuelle depuis près de trois ans, il ne s'est produit *aucun cas d'otite*. De plus, au cours d'otites aiguës compliquées ou non, et coexistantes, causées par un catarrhe naso-pharyngien, de nature variable allant du simple état inflammatoire au catarrhe de la grippe ou de la rougeole, de la scarlatine, de la diphtérie, de la coqueluche, et même de la syphilis secondaire, etc., l'état de l'oreille a été manifestement amélioré par les pansements méthodiques du rhino-pharynx exécutés par ce procédé. Cette méthode permet donc dans ces conditions, en même temps de déterger à l'aide d'un courant d'air stérile et à voies ouvertes, des mucosités qu'elles peuvent contenir, les cavités nasales et le rhino-

contenu de l'ampoule, faite bien entendu, alternativement à droite et à gauche.

Le chauffage doit être effectué avant d'introduire le tube plongeur plat stérilisé dans l'ampoule ouverte et soutenue toute prête dans le porte-ampoule.

Pour pratiquer la pulvérisation à 37° centigrades, chauffer le serpentin sur une lampe à alcool, au rouge, durant environ 20 secondes et laisser s'éteindre la coloration rouge des spires du serpentin, enfin donner un ou deux coups de poire avant d'utiliser l'appareil.

Tenir le calorisateur par la poire en caoutchouc de la main droite durant

Fig. 2. — Chauffage du serpentin du calorisateur nasal.

le chauffage du serpentin pendant que la main gauche tient toute prête, dans le porte-ampoule, l'ampoule ouverte.

Pour terminer, nous signalerons, après nombre d'observations, comme étant d'un usage très dangereux dans le traitement local des affections des voies respiratoires et des premières voies digestives, les pulvérisateurs à air froid, parce que : 1° la pulvérisation froide d'une solution médicamenteuse faite directement dans les voies respiratoires contrecarre la principale fonction physiologique des fosses nasales, qui est de réchauffer le courant d'air inspiré avant son arrivée dans l'arbre respiratoire et détermine par suite inévitablement des phénomènes congestifs locaux et du catarrhe. D'autre part, si l'on chauffe la solution médicamenteuse même au bain-marie avant de la pulvériser, elle peut se décomposer et devenir inactive; 2° les transvasements inévitables des solutions médicamenteuses dans les pulvérisateurs à froid empêchent de mettre à profit la précieuse méthode

pharynx et de les panser à la fois. Et l'expérience pratique démontre que cette méthode permet ainsi sans inconvénient, de traiter le catarrhe du naso-pharynx, sans compter pour cela sur l'action bactéricide du mucus nasal, anéantie et disparue dès l'apparition de l'état catarrhal.

de la stérilisation. Enfin, on ne peut remplacer le pulvérisateur à air chaud par le pulvérisateur à vapeur, parce que ce dernier s'oppose au dosage précis des solutions puisqu'il dilue d'une quantité indéterminable et variable de vapeur d'eau les solutions titrées, et qu'il est impossible avec les appareils à vapeur de projeter *directement* sans danger au niveau de

Fig. 5. Pansement stérile et à la température de 37° centigrades du naso-pharynx, chez l'enfant, à l'aide du calorisateur nasal.

l'orifice des fosses nasales ou du larynx, de la vapeur à 100°, mélangée d'une dose exacte de solution médicamenteuse stérilisée et titrée.

Bien entendu, dans ce cas, on utilise un embout nasal très petit (embout nasal pour enfant). *Attitude de l'aide* : cette attitude est très importante à observer strictement dans le cas d'indocilité trop prononcée, car le moindre mouvement de défense chez l'enfant, en pareille circonstance, ou même un simple mouvement latéral de la tête de peu d'étendue suffit pour empêcher

[G. VARIOT et J. GLOVER.]

de placer et de maintenir pendant le temps nécessaire, à l'orifice des narines, l'enibent nasal. L'attitude, ici bien indiquée, a toujours raison de toutes ces difficultés.

L'enfant est placé bien en face de l'opérateur, la tête appuyée sur la poitrine de l'aide, qui maintient le front de l'enfant à l'aide de l'avant-bras ou de la main droite. Les jambes de l'enfant sont habilement emprisonnées entre les genoux de l'aide, qui maintient en outre au moyen de la main gauche, avec une douce fermeté, les deux mains du petit patient, pour éviter que celles-ci n'échappent et ne soient portées par un mouvement inconscient sur les parties métalliques chaudes du calorisateur. Ces précautions extrêmes sont du reste le plus souvent inutiles après deux ou trois pansements.

Ainsi donc, en résumé, voici une méthode qui, au cours d'une maladie aiguë quelconque avec localisation de lésions inflammatoires à l'entrée même des voies aériennes et digestives, permet à l'aide d'ampoules contenant des solutions médicamenteuses stérilisées, exactement titrées, d'observer facilement les règles de l'asepsie absolue dans les pansements des fosses nasales, du pharynx, du larynx et de la trachée au moyen du calorisateur.

Il suffira, par exemple dans les cas de laryngite aiguë qui nous occupent, de faire journellement, le soir de préférence, à cause du décubitus dorsal ultérieur, ou le matin, un pansement naso-pharyngo-laryngien de résorcine, d'eucalyptol, de goménol, de cocaïne, etc., pour pratiquer et obtenir en peu de temps une action locale thérapeutique sur le nez, le pharynx, etc., par l'administration d'une ampoule de 1 centimètre cube quotidiennement ou deux fois par jour. D'autres solutions peuvent du reste être aussi bien appropriées[1].

Il suffit que, étant donné le degré de concentration nécessaire des solutions, vu le peu de liquide absorbé par les muqueuses, le degré de solubilité des médicaments, à dose active, antiseptiques, ou anesthésiantes, ou désodorisantes, etc., soit nettement reconnu et éprouvé vis-à-vis d'excipients déterminés, les huiles de préférence.

Aussi, dans une nomenclature de 61 solutions d'action thérapeutique variée, que nous avons publiée ailleurs, avons-nous recherché non seulement à obvier à ces difficultés, mais il a de plus été tenu grand compte de la tolérance spéciale des muqueuses respiratoires et digestives pour tel ou tel médicament, de la non-causticité, de la moindre toxicité et de beaucoup d'autres conditions encore, toutes inhérentes tant à la médication elle-même, qu'au fonctionnement et aux propriétés absorbantes un peu spéciales des muqueuses des voies aériennes et des voies digestives supérieures. ***Dans une affection fébrile quelconque où le catarrhe naso-pharyngo-laryngien est intense, il est remarquable de voir très souvent s'abaisser assez rapidement la température, si l'on tente de pratiquer avec soin l'asepsie du rhino-pharynx par la méthode précise que nous venons d'exposer au***

(1) Les calorisateurs et les ampoules se trouvent dans toutes les pharmacies sous le nom de calorisateurs et ampoules Eos, à toutes solutions stérilisées et titrées (Pharmacie centrale de France).

lieu de s'en remettre à la seule action bactéricide du mucus nasal, disparue du reste en présence de l'état catarrhal.

Pour le nez, l'arrière-nez, les pansements faits à l'aide du calorisateur sont préférables aux pommades, qui atteignent difficilement la profondeur de ces cavités, aux instillations huileuses ou autres à la seringue ou à la cuillère, difficiles à pratiquer et qui se répandent seulement sur le plancher des fosses nasales et le dos du voile du palais, au lieu d'atteindre le cavum du naso-pharynx et les anfractuosités des parois des fosses nasales. Les pansements au calorisateur sont supérieurs aux poudres prisées ou projetées, d'action encore très localisée et agissant peu ou mal, comme tout médicament mal dissous. Enfin, ces pansements au calorisateur sont aussi préférables, dans bien des cas, aux grandes irrigations nasales, dont ils peuvent seulement être utilement précédés dans certains cas spéciaux, où l'on désire déterger ces voies, avant de les panser. Pour le pharynx, les pansements naso-pharyngiens au calorisateur constituent un excellent auxiliaire au badigeonnage, au collutoire à action momentanée et très locale et à la douche liquide, surtout détersive et d'action passagère. Enfin, pour le larynx, ces pansements, au calorisateur nasal, ne sont, bien entendu, pas destinés à remplacer entièrement les pansements locaux à l'aide du calorisateur laryngien, pansements que seul le médecin peut pratiquer,

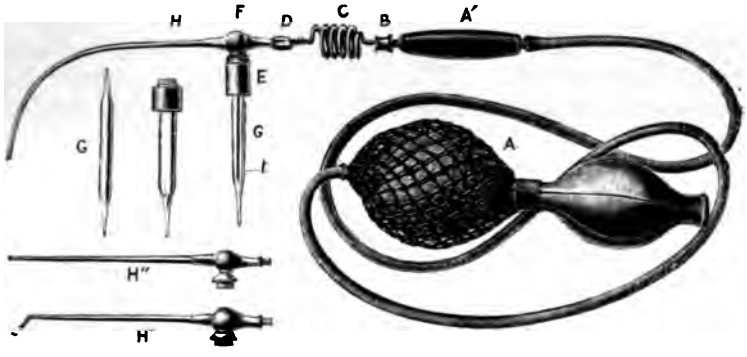


Fig. 4. — Calorisateur laryngien[1], etc., du Dr J. Glover.

mais par la facilité avec laquelle le malade peut les exécuter lui-même sur lui ou sur autrui, ils sont un adjuvant précieux à ces pansements du médecin[2].

Le traitement de la laryngite aiguë consiste encore, dans les cas légers, à faire des inhalations de vapeur d'eau, au moyen de la simple bouilloire à inhalation. On peut donner le pédiluve sinapisé. Le cou sera enveloppé d'ouate avec badigeonnage iodé. Si la toux est fréquente et trouble le sommeil, on prescrira un narcotique léger, le sirop de codéine par exemple,

[1] Des calorisateurs amygdaliens, rétro-nasaux, du sinus maxillaire, attico-anthraux, stylet, utérin, uréto-vésicaux, etc., ont été construits sur le même principe.

[2] J. Glover. Pour plus de détails voir : Nouvelle méthode thérapeutique « sur l'application de l'air chaud comme procédé de chauffage des liquides pulvérisés non volatils ». Les calorisateurs, *loc. cit.* Paris, Maloine, 1905. *Ouvrage couronné par l'Académie des sciences* (Section de médecine et de chirurgie, Prix Barbier, 1905), et *par la Société de chirurgie* (Prix Laborie, 1905).

jusqu'à rétablissement du calme et à la somnolence. On le donnera par cuillerées à café à raison de deux, quatre, six cuillerées selon l'usage. Dans les cas plus intenses, on fera au-devant du cou des applications fréquentes avec une éponge imbibée d'eau chaude ou avec du papier sinapisé. Ce sont là les moyens thérapeutiques à opposer aux cas simples. Mais, lorsque à l'élément inflammatoire vient se joindre dans la laryngite aiguë de l'enfant l'élément spasmodique, il est nécessaire d'avoir recours à une thérapeutique plus rigoureusement méthodique. Les deux éléments inflammatoires et spasmodiques qui caractérisent les laryngites aiguës de l'enfant ne peuvent être efficacement combattus que si le jeune malade est maintenu dans une chambre spacieuse suffisamment chauffée et dont l'air sera chargé de vapeur d'eau. Les enfants atteints de laryngites spasmodiques ont besoin de beaucoup d'air. Ils doivent être placés dans une chambre grande, spacieuse et chauffée. Cependant il ne faudrait pas que le petit malade soit exposé à une chaleur trop élevée. On ne dépassera pas 15 à 18 degrés centigrades. Et l'air sera renouvelé avec une grande régularité, au moins deux ou trois fois par jour. Pendant la saison d'été, l'aération pourra être faite par l'entr'ouverture continue de la fenêtre.

L'air sera chargé de vapeur d'eau. La vapeur d'eau a une action thérapeutique particulièrement intéressante tant sur l'élément inflammatoire que sur l'élément spasmodique de la maladie. Ce point de thérapeutique a été très différemment compris par les auteurs. Certains reconnaissent une action thérapeutique plus efficace à la vapeur d'eau rendue médicamenteuse par l'addition à l'eau vaporisée par l'ébullition d'une substance volatile désinfectante. C'est ainsi que Goodhart conseille de charger l'air d'une vapeur antiseptique et indique la formule suivante :

Créosote.	4 grammes
Poudre de gomme arabique.	8 —

La gomme et la créosote seront mélangées en pâte et ajoutées à 60 grammes de solution phéniquée à 1 gramme pour 20 grammes. Le tout est ensuite placé dans une bouilloire avec 500 grammes d'eau. Une vapeur supportable s'en échappe, vapeur dont l'odeur diffère de celle de la créosote et de l'acide phénique. Une cuillerée à café d'essence de térébenthine mélangée à 2 litres d'eau forme une autre inhalation utile et assez agréable; mais l'essence de térébenthine se volatilise très rapidement; aussi faudra-t-il en remettre souvent. On emploie aussi couramment la teinture composée de benjoin. En vérité, ce qui semble le plus évidemment actif dans toutes ces adaptations d'une thérapeutique en apparence variée est la vapeur d'eau elle-même. Et ceci est tellement vrai que l'on arrive parfois et assez souvent à guérir des enfants atteints de laryngites spasmodiques par le simple emploi de la vapeur d'eau. Ne sait-on pas que l'un des moyens les plus efficaces contre la suffocation de l'accès initial dans la laryngite aiguë spasmodique consiste à placer, tout au voisinage des ouvertures de la bouche et du nez, une éponge imprégnée d'eau bouillante? Quelques auteurs emploient purement et simplement le *spray* qu'ils pratiquent au moyen du pulvérisa-

teur de Lucas-Championnière. Le spray, qui est une excellente méthode, a le seul inconvénient de mouiller considérablement le petit malade, et par suite de le refroidir, surtout s'il est utile de continuer longtemps la pulvérisation. Mais, de toutes les méthodes employées pour mettre à profit et rendre pratique l'usage de la vapeur d'eau, la meilleure paraît être celle de la sursaturation lente de l'air ambiant respiré par le petit malade. Nous avons renoncé à incorporer à la vapeur d'eau des substances médicamenteuses et notamment de l'acide phénique, ainsi que le recommandait M. Renou. La vapeur d'eau seule, en pénétrant dans le larynx et dans les voies aériennes, suffit assez souvent à modérer et même à apaiser le spasme phréno-glottique. Il est bien probable que c'est en délayant les mucosités, en facilitant leur expulsion, que la vapeur d'eau agit surtout. Or, n'avons-nous pas dit que chez des enfants qui ont la toux rauque et la voix claire, sans membranes sur les cordes vocales, le spasme qui est souvent très violent paraît être entretenu par les mucosités accumulées dans la région hypoglottique, mucosités qui suffisent à faire contracter les muscles constricteurs de la glotte? Et n'avons-nous pas vu à ce sujet les expériences physiologiques démontrer qu'une excitation de la muqueuse de la région hypoglottique du genre de celle produite par les mucosités pouvait aller jusqu'à déterminer une occlusion tétanique de l'orifice? Il est enfin possible d'expliquer l'action bienfaisante de la vapeur d'eau, par ce fait que le contact incessant d'un air très chargé d'humidité avec la muqueuse laryngée et les terminaisons nerveuses modifie très probablement le réflexe spasmodique. Quoi qu'il en soit, l'action curative de la vapeur d'eau est très évidente et constante dans les laryngites aiguës spasmodiques non diphtériques, dans les maladies qui nous intéressent ici, en un mot, dans le spasme phréno-glottique du faux croup. La rapidité avec laquelle cède, en général, le tirage des enfants placés dans les chambres de vapeur à l'hôpital en est une preuve; et c'est un assez bon procédé pour établir le diagnotic différentiel entre le vrai et le faux croup. Avec les chambres de vapeur, nous arrivons à l'exposition des différents procédés existants, lesquels sont déjà appliqués depuis longtemps pour réaliser, à l'hôpital d'une part, dans la clientèle particulière d'autre part, la sursaturation de l'air ambiant. A l'hôpital, le jeune malade atteint de laryngite spasmodique est placé dès son arrivée dans une chambre spacieuse, dans laquelle se trouvent réunis quatre à six enfants au grand maximum. La pièce, très éclairée par de larges fenêtres, est chauffée à la température de 12 à 15 degrés centigrades. A l'une des cloisons s'abouche, à la hauteur des lits environ, une conduite de vapeur qui amène dans la pièce la vapeur d'eau constamment produite à l'aide d'une bouilloire fermée, placée extérieurement à la chambre des malades. Ainsi, par sa situation, le générateur de vapeur n'élève pas outre mesure la température intérieure de la chambre, que la vapeur elle-même aurait tendance à rendre insupportable.

C'est là cette installation que l'on désigne d'ordinaire sous le nom de *chambre de vapeur*. Depuis longtemps adoptée par les praticiens anglais, ainsi du reste que la *tente de vapeur* dont nous allons parler, son adoption par les services de diphtérie des hôpitaux de Paris a été surtout patronnée

par l'un de nous. La chambre de vapeur peut être du reste conçue plus simplement et une simple bouilloire vaste et largement ouverte, où s'évapore nuit et jour de l'eau constamment chauffée, peut, à quelques inconvénients près, remplacer la première combinaison que nous exposions tout d'abord. Les inconvénients, les dangers même de cette installation primitive, sont le renversement du récipient contenant une eau bouillante et aussi la chaleur considérable produite par le foyer placé au-dessous de la bouilloire, chaleur qui vient en général s'ajouter à celle d'un calorifère ou d'une autre méthode de chauffage difficile à régler. En été, la chambre de vapeur présente de réels inconvénients à côté de ses avantages thérapeutiques. Et, lorsque au mois de juillet ou d'août on pénètre à l'heure de la visite dans une chambre de vapeur, on éprouve un malaise réel qui doit être plus prononcé encore pour les jeunes malades. On se demande si le profit ordinairement fourni par la méthode n'est pas contrarié par l'indisposition et l'agitation qu'elle provoque en pareille saison chez les petits malades. C'est dans ces conditions que l'emploi du *spray* appliqué avec l'appareil de Lucas-Championnière peut rendre de réels services. Et nous préférons avoir recours à ce procédé de sursaturation par la vapeur de l'air respiré par les petits malades pendant la saison chaude. Dans la clientèle particulière, en ville, la meilleure disposition pour obtenir la sursaturation par la vapeur de l'air respiré par le malade consiste à organiser un dispositif spécial appelé *tente de vapeur*. L'enfant est couché dans un lit ou dans un berceau. Le lit ou le berceau est tendu d'un rideau, qui peut avantageusement être remplacé par un drap. A côté du berceau est solidement fixée, afin d'éviter qu'elle ne verse, une bassine d'eau bouillante maintenue en ébullition à l'aide d'une lampe à alcool. La vapeur d'eau s'accumule au-dessous du rideau, où elle sature peu à peu l'air respiré par l'enfant. Telle est la disposition d'une *tente de vapeur* organisée à domicile. Il faut avoir soin de ne pas enfermer le patient en le calfeutrant trop sous la tente de vapeur, car alors la respiration au lieu d'être facilitée serait rendue pénible. Il est nécessaire, au contraire, que l'aération soit aussi complète que possible. Enfin, il faut surveiller attentivement avec ce dispositif, d'une part le renversement de la bouilloire, et aussi le foyer, qui pourrait communiquer le feu au lit du malade. En même temps que l'on installera l'enfant dans la chambre ou sous la tente de vapeur, on pourra très utilement combattre le catarrhe et le spasme laryngien à l'aide de pansements naso-pharyngiens quotidiens ou bi-quotidiens au moyen du calorisateur nasal et des ampoules de cocaïne stérilisées et titrées à 0,005 ou 0,01 par centimètre cube.

Passons maintenant en revue les agents médicamenteux sédatifs du système nerveux qui ont été employés pour calmer le spasme phréno-glottique. Dans l'intervalle des accès on peut donner avec l'espoir d'un certain succès, trois fois par jour, une cuillerée à café de la potion :

Bromure de potassium	1 gramme
Sirop d'éther	20 grammes
Sirop de fleurs d'oranger.	20 —
Eau distillée.	20 —

ou bien de la suivante :

Musc	0gr,10
Bromure de potassium	1 gramme
Sirop de fleurs d'oranger }	ãã 20 grammes
Eau distillée }	

Le soir on placera un suppositoire contenant :

Extrait de belladone	0gr,05
Glycérine solidifiée	2 grammes

ou on donnera matin et soir V gouttes de :

Alcoolature de racine d'aconit }	ãã 5 grammes
Teinture de belladone }	

On augmentera tous les jours d'une goutte jusqu'à vingt : Rilliet et Barthez faisaient des frictions sur le cou avec la pommade suivante :

Axonge }	ãã 15 grammes
Onguent gris }	

On pourra donner chaque jour un bain tiède, en ajoutant à l'eau du bain :

Extrait de belladone	1 gramme
Tilleul avec bractées	50 grammes
Eau bouillante	1 litre.

On replacera l'enfant au lit après le bain et on lui enveloppera les jambes de bottes d'ouate. Enfin, comme traitement général, les enfants un peu grands prendront des toniques : sirop iodo-tannique, sirop d'iodure de fer, huile de morue. Si l'enfant a du rachitisme, du craniotabes, on traitera cette maladie par les moyens appropriés et, si on croit pouvoir soupçonner la dentition comme étant la cause assez rare, du reste, des accidents, on sera en droit d'inciser la gencive sur les dents prêtes à sortir. Voilà beaucoup d'agents médicamenteux appliqués d'une façon variée pour calmer le spasme phréno-glottique, mais, à vrai dire, actuellement nous n'en connaissons encore aucun sur lequel nous puissions compter d'une manière absolue. C'est là une lacune bien regrettable dans notre arsenal thérapeutique. Il n'est pas nécessaire, en effet, de faire remarquer que, si nous possédions un tel médicament, les interventions chirurgicales deviendraient inutiles. Nous avons fait à l'hôpital Trousseau deux tentatives dans cette direction, mais sans avoir jusqu'à présent de succès décisif. Aux enfants placés dans la chambre de vapeur, il a été administré une mixture de bromure de potassium et de teinture de valériane (1 gramme de chaque) par cuillerée à soupe de solution. Après plusieurs mois d'essais, les résultats ayant paru assez douteux, l'expérimentation a porté sur la codéine et voici les résultats obtenus[1] :

[1] Sur la codéine comme adjuvant de la dilatation de la glotte dans le croup. In *Journ. de clin. et de therap. inf.*, juillet 1896.

Observations et recherches sur le mécanisme physiologique du tirage dans le croup. In *Journal de clin. et de thérap. inf.*, novembre 1896. *Loc. cit.*

[*G. VARIOT et J. GLOVER.*]

La codéine est un alcaloïde de l'opium, très bien supporté à la dose de 1 centigramme par 24 heures, chez les enfants au-dessous de 1 an. La dose de 2 centigrammes peut être atteinte chez les enfants de 3 ans et au-dessus. La solution qui est administrée aux enfants contient 1 centigramme par cuillerée à soupe de solution, un tiers de centigramme par cuillerée à café.

On donne d'abord une cuillerée à café et, si au bout d'une heure le sommeil n'est pas obtenu, on fait prendre une autre cuillerée à café. Il est digne de remarquer que les doses nécessaires pour produire le sommeil sont variables suivant les enfants et que l'effet du médicament se prolonge au delà de 24 heures. Nous avons vu des enfants rester somnolents et engourdis le matin à la visite, bien qu'ils eussent reçu la codéine la veille au soir. Sur plus de 100 enfants qui ont pris de la codéine, *aucun accident n'a pu être relevé*, qui puisse être une contre-indication à ce médicament. Pendant le sommeil produit par la codéine, le tirage diminue en général, les mouvements respiratoires sont lents et réguliers; dans bien des cas, le spasme phréno-glottique modéré peut paraître céder. Il faut dire aussi que ce spasme a persisté lorsqu'il était très intense. Chose très singulière, le cornage correspondant au spasme associé de la glotte et du diaphragme continue, bien que les enfants dorment profondément. Le sommeil de la codéine n'est pas suivi de la résolution de la contraction spasmodique dans ces circonstances. Néanmoins, jusqu'à plus ample informé, nous considérons cette substance comme agissant d'une manière efficace dans les spasmes phréno-glottiques légers, et même moyens. Comme elle nous a paru inoffensive, nous en conseillons volontiers l'usage, pour reculer et même éviter l'intervention chirurgicale.

Lorsque tous les moyens médicaux ont échoué, lorsque l'enfant est fatigué par un tirage prolongé, entremêlé d'accès de suffocation; lorsque la cyanose du visage annonce l'asphyxie commençante; lorsque le pouls paradoxal décèle un grand trouble de la circulation et une défaillance du cœur, il faut recourir aux procédés chirurgicaux : le tubage et la trachéotomie. Dans les services hospitaliers, en présence d'une laryngite aiguë spasmodique, d'un faux croup grave, qu'il s'agit de traiter chirurgicalement, on doit autant qu'il est possible préférer le tubage à la trachéotomie. Il peut paraître extraordinaire que, pour obvier aux phénomènes de suffocation provoqués par une laryngite aiguë spasmodique non diphtérique, on hésite entre le tubage et la trachéotomie. Nous verrons cependant que les laryngites aiguës suffocantes rubéoliques et non diphtériques nécessitent plus souvent la trachéotomie que le tubage, lequel semble en pareil cas ne donner très fréquemment que des résultats médiocres. Pour notre part, dans les laryngites aiguës spasmodiques graves, à l'hôpital, le tubage appliqué d'une façon un peu différente de celle qui semble mieux convenir au croup nous a donné des résultats assez favorables. Nous exposons plus loin la méthode du tubage prolongé que nous croyons devoir être la seule utilement opposable aux phénomènes spasmodiques des faux croups graves. Cette méthode à l'hôpital, disons-nous, est simple à mettre en pratique. En ville, au contraire, il n'en est plus de même, et l'application d'un tel procédé opératoire

ne saurait être faite à la légère. Le tubage de la glotte, qui, au cours des laryngites aiguës graves, ainsi que dans le croup, peut se compliquer d'accidents spontanés et absolument imprévus, nécessite une surveillance assidue et prolongée. Il est donc nécessaire de se placer vis-à-vis du malade de la ville dans les conditions mêmes de la surveillance attentive qui entoure à tout instant le malade de l'hôpital. Il faut placer auprès du malade, en permanence et pendant un temps assez difficile à déterminer, un médecin, un interne, qui puisse à la moindre alerte, au cas d'un détubage spontané, d'une obstruction brusque du tube, intervenir adroitement et rapidement. C'est dire que ces conditions ne sont réalisables que dans les milieux aisés. Encore, malgré cette précaution, la garde du petit malade abandonnée à une seule personne peut-elle être insuffisante dans quelques circonstances. Il suffit de se souvenir de ces cas où le tubage, pour une raison inattendue et parfois inexplicable, se montre d'une difficulté telle qu'un opérateur même expérimenté ne réussit pas à mettre en place l'instrument; il suffit d'avoir assisté à certains événements de garde, souvent fort dramatiques, pour se rappeler que là, où tel opérateur adroit, habitué même à la manœuvre du tube, ne parvenait pas à tuber, tel autre dans les mêmes conditions, venant en aide à son collègue et le remplaçant, réussissait sans peine à placer l'instrument. Il faut être deux, dans certains cas difficiles. A l'hôpital, cela est simple. Dans la clientèle privée, l'entourage du malade comprendra-t-il l'utilité d'une garde faite par deux personnes? Quant à ce qui est de la pratique médicale des campagnes, la surveillance incessante étant en pareil cas presque impossible, *il faudra sans hésitation placer une canule dans la trachée. Et il faut rejeter absolument toute pratique du tubage sans aucune surveillance du médecin.* Si nous insistons autant sur toutes ces difficultés que l'observateur peut rencontrer dans l'application du traitement chirurgical aux laryngites aiguës spasmodiques graves, c'est que les cas où ce traitement est complexe et délicat ne sont pas rares. L'intensité des phénomènes spasmodiques dans certains faux croups graves est parfois d'une violence telle que le séjour du tube dans le larynx en pareil cas doit être de plus longue durée que dans certains cas de croup membraneux.

Aussi avons-nous déjà dit et le répétons-nous pour mieux insister sur ce fait peu connu et presque paradoxal : le tubage temporaire, la dilatation extemporanée de la glotte, consistant à introduire simplement et à retirer immédiatement le tube, nous a paru moins souvent donner un soulagement durable dans les laryngites suffocantes non diphtériques que dans le croup membraneux. Dans le croup membraneux, il nous a été donné de signaler qu'une dilatation extemporanée de la glotte, dilatation s'accompagnant d'écouvillonage des membranes, peut avoir à elle seule raison des phénomènes spasmodiques. Dans les faux croups graves, il est rare que pareil résultat se produise. Au cours de la petite épidémie de faux croups graves que nous avons observés à l'hôpital Trousseau, dans le pavillon de diphtérie, nous n'avons pas pu compter sur la dilatation extemporanée de la glotte chez les petits malades; mais il est vrai que nous avions suspendu momentanément l'administration de la codéine comme adjuvant de la dilatation de

la glotte. Aussi en arrivons-nous à admettre qu'il faut graduer l'intervention suivant l'intensité et la durée du spasme.

On traitera les laryngites aiguës suffocantes non diphtériques par la dilatation prolongée de la glotte pratiquée à l'aide du tube laryngien d'O'Dwyer, laissé à demeure pendant le temps nécessaire. Lorsque le calme semblera s'être établi après 12 ou 24 heures, on tentera le détubage pour l'alimentation de l'enfant, ou le nettoyage de l'instrument.

On retubera ensuite, si cela paraît utile. Dans les laryngites spasmodiques rubéoliques le spasme est parfois tellement prononcé que la dilatation de la glotte par le tube ne donnerait, d'après M. Netter, chargé du service de la rougeole à l'hôpital Trousseau, que des résultats qui ne seraient pas constants (communication orale). Pour remédier à la suffocation, on serait obligé de recourir souvent à la trachéotomie. Le spasme est dans la rougeole entretenu par les ulcérations laryngées et, le tubage paraissant encore accentuer par traumatisme ces ulcérations dues à l'infection morbilleuse, il n'est pas étonnant que l'on soit contraint pour lutter contre le spasme d'avoir recours à l'ouverture de la trachée.

LARYNGITES TRAUMATIQUES CONSÉCUTIVES AU TUBAGE

En faisant les autopsies d'enfants qui meurent avec le tube, on note, dans les services de diphtérie de Paris, des ulcérations dans le larynx. Ces ulcérations sont, il est vrai, inconstantes, mais assez fréquentes. Voici donc une forme de laryngite chirurgicale qui surgit dans la pathologie infantile, à une époque où le tubage de la glotte, abandonné depuis assez longtemps en France, est rentré en faveur dans le traitement du croup et de quelques laryngites aiguës de l'enfant. Ces laryngites traumatiques, quoique signalées depuis les premières tentatives de tubage pratiquées par Bouchut (1858), n'ont encore été l'objet d'aucune description.

La laryngite traumatique consécutive au tubage revêt parfois une allure telle, qu'il se produit d'assez sérieuses complications. On l'a vue aboutir à l'organisation anatomique d'un rétrécissement laryngien cicatriciel si serré, que l'on est obligé de trachéotomiser l'enfant, et que, pour dilater à son tour ce rétrécissement, il est besoin de précautions infiniment minutieuses. Toutefois, hâtons-nous de dire que, si de pareilles complications du tubage se manifestent dans quelques cas avec ce caractère spécial de gravité particulière, il n'en est heureusement pas toujours ainsi. Le plus ordinairement, le traumatisme opératoire portant sur le larynx à l'occasion de tubages et de dilatations répétés de la glotte provoque une laryngite aiguë de moyenne intensité. La connaissance des causes de ces laryngites traumatiques et celle du mécanisme de leur production, mécanisme révélé par l'étude même de la topographie des lésions que l'on observe, nous permettront sinon d'éviter absolument cette maladie opératoire, du moins d'en atténuer les caractères et de les réduire à un tel degré de bénignité que la méthode opératoire ne présente pas, en contraste avec ses heureux effets ordinaires, les graves

inconvénients que l'on serait contraint de lui reconnaître dans quelques cas. Le traumatisme opératoire peut dépendre quelquefois de l'inhabileté ou mieux du manque d'habitude de l'opérateur dans la pratique adroite et légère du cathétérisme du larynx. Mais aussi et surtout le traumatisme paraît être inhérent au séjour même de l'instrument dans le larynx, en particulier lorsque cet instrument est laissé à demeure. En effet, dans ce cas, celui-ci agit à la façon d'un véritable corps étranger. Enfin en troisième lieu, mais dans un très petit nombre de cas, il est peut-être permis d'attribuer pour une part encore le traumatisme aux différentes manœuvres employées pour extraire les instruments introduits et laissés dans le larynx.

Quel que soit du reste le mécanisme de production des traumatismes, mécanisme sur lequel nous allons revenir, il est facile de comprendre que ceux-ci s'exercent dans les différents cas avec d'autant plus d'activité et provoquent d'autant plus de désordres, qu'ils atteignent une muqueuse altérée par les phénomènes inflammatoires. Presque toujours la sténose spasmodique de la glotte, à propos de laquelle on intervient par un tubage dilatateur, existe en même temps qu'un processus inflammatoire aigu de la muqueuse laryngienne. Bien plus, le spasme musculaire au niveau du larynx, ainsi du reste qu'au niveau des conduits musculaires ou orifices sphinctériens en général, paraît être très probablement sous la dépendance des phénomènes inflammatoires de la muqueuse.

En un mot, il semble qu'il n'y ait pas simplement coexistence du spasme et des phénomènes inflammatoires, mais encore le spasme paraît être la conséquence de l'exagération de ces phénomènes. Or, le spasme et le processus inflammatoire causal évoluant parallèlement, il faut savoir qu'il est un maximum d'intensité des phénomènes spasmodiques auquel semble correspondre la période d'extrême acuité des phénomènes inflammatoires. Et c'est précisément à cette période qu'il faut intervenir. On comprend facilement qu'un traitement chirurgical institué dans ces conditions contre le spasme, pour être absolument efficace, devra s'appliquer de telle sorte qu'il n'entretienne pas au niveau de la muqueuse, du moins autant qu'il est possible, les phénomènes inflammatoires d'où ce spasme paraît dépendre.

1° **Traumatismes d'introduction.** — Nous avons dit que le traumatisme opératoire tient quelquefois à l'inhabileté ou au manque d'habitude de l'opérateur dans la pratique adroite et légère du cathétérisme du larynx. Sans entrer dans les détails de la technique du tubage dilatateur, technique qui fait l'objet d'une description spéciale, nous exposerons les cas difficiles et assez nombreux dans lesquels l'inhabileté de l'opérateur précisément peut être la cause de désordres sérieux. Il n'est pas rare, en effet, qu'il soit nécessaire d'avoir recours à des interventions multiples et hâtives commandées par les circonstances. Et nous insistons sur ce fait, que c'est à l'occasion des interventions multiples plus particulièrement, interventions pratiquées par des mains inhabiles, que se produisent surtout les traumatismes. Les cas de sténoses spasmodiques de la glotte, nécessitant des tubages répétés, se rencontrent surtout chez de jeunes malades, qui, par une prédisposition individuelle absolument spéciale, petits névropathes, émotifs, ou enfants

présentant une hyperexcitabilité exquise de la muqueuse laryngienne, ont une intolérance pour le tube laryngien presque absolue. Ce tube est rejeté spontanément à la suite d'un accès de toux ou d'une simple exploration de la gorge, ou bien encore sans cause appréciable, et, le spasme se reproduisant au lieu de cesser comme il arrive chez d'autres malades, on est obligé de replacer très rapidement le tube laryngien, et cela sans perdre une minute qui pourrait être mortelle. La brusquerie de ces événements entraîne alors parfois, entre des mains insuffisamment expérimentées, une telle précipitation dans l'intervention pour tuber la glotte, qu'il se produit chaque fois un léger traumatisme de la muqueuse au passage de l'instrument. Ces intubations précipitées devant, chez certains malades, se répéter un grand nombre de fois dans l'espace de quelques heures ou de quelques jours seulement, il se produit peu à peu une modification anatomique de la muqueuse péri-vestibulaire et vestibulaire sous l'influence du traumatisme.

C'est enfin dans ces cas d'interventions multiples et hâtives que l'on a observé des fausses routes pouvant entraîner la mort du malade par les complications qu'elles suscitent. (Voir fig. 7.) Accidents heureusement assez rares du tubage de la glotte, les fausses routes ont un siège d'élection et un mécanisme qui varient peu. D'ordinaire, le tube mal dirigé s'engage dans les ventricules du larynx et vient perforer la membrane crico-thyroïdienne. Les tissus s'enflamment et ne tardent pas à s'infecter sur le trajet de la fausse route. Un abcès se forme latéralement au larynx ou en avant de cet organe et cet abcès latéro ou pré-laryngien ne tarde pas à devenir fistuleux. Il n'est pas rare, dans ces conditions, d'observer des périchondrites des cartilages cricoïde ou thyroïde. Et non seulement ces accidents aggravent localement l'état du jeune malade, mais ces périchondrites, chez quelques jeunes enfants, déterminent une émaciation lente, un affaiblissement progressif, une cachexie infectieuse, qui contribuent certainement, dans quelques cas, à déterminer la mort. Il faut bien dire aussi que ces complications ne revêtent pas toujours ce caractère sérieux. Et, dans bien des cas où le traumatisme a été moindre, la réaction inflammatoire, quoique vive, ne s'accompagne pas de suppuration, d'abcès, encore moins de périchondrite. Parmi ces cas, nous citerons ceux où il ne s'est produit que l'effondrement simple, la déchirure de la corde vocale sans plaie profondément pénétrante du larynx, parfois une perforation de la bande ventriculaire. Il n'y a pas, dans ces cas moins complexes, fausse route à proprement parler, mais seulement tendance à produire une fausse route.

2° **Lésions de décubitus.** — Les lésions de décubitus, dues au séjour prolongé du tube laryngien, paraissent représenter, avons-nous dit, les principaux stigmates anatomiques des laryngites aiguës traumatiques consécutives au tubage. Aussi donnerons-nous plus d'importance à l'exposé de ces lésions spéciales. A l'heure actuelle, il existe des observateurs qui, ne considérant dans le tubage qu'un moyen de maintenir la perméabilité du conduit laryngien menacé d'occlusion et craignant d'être obligés de réintroduire le tube, sont partisans de laisser celui-ci à demeure dans le larynx. D'autres observateurs, cherchant à mettre à profit les propriétés véritablement dila-

tatrices des méthodes d'intubation, s'efforcent par tous les moyens d'éviter le séjour prolongé du tube laryngien. Tant il est vrai qu'à un spasme de la glotte, même prononcé, surtout dans le croup franc, il peut suffire, dans quelques cas, d'opposer une simple dilatation passagère et peu active à l'aide d'un cathéter de petit calibre ou d'un tube laryngien quelconque pour voir immédiatement cesser les accidents de suffocation. Et tant il paraît évident que même si le spasme ne cède pas à une seule dilatation et se reproduit quelques moments après, quelques interventions successives peuvent permettre de voir entièrement disparaître, après très peu de temps, les troubles respiratoires. Ces interventions multiples, n'étant d'aucune difficulté pour un opérateur habile, sont largement compensées par des avantages tels qu'elles permettent assez souvent d'éviter le tube à demeure.

Rappelons donc, en peu de mots, puisqu'il paraît utile d'essayer d'éviter le tube à demeure, les principaux inconvénients et dangers du tube laissé en place dans le larynx. Lorsque nous serons persuadés de ces inconvénients, nous comprendrons mieux qu'il est raisonnable d'admettre les interventions multiples et méthodiques, qui, au premier abord, semblent parfaitement réfutables, surtout pour les opérateurs qui ne sont pas habitués à la pratique du cathétérisme du larynx. C'est d'abord la gêne de la déglutition à cause de la difficulté d'adaptation de l'épiglotte sur le pavillon du tube. Cette gêne de la déglutition met obstacle à l'alimentation régulière et facile du malade. Et l'on sait cependant qu'il est presque aussi important de soutenir les forces du malade dans une affection générale aussi débilitante que la diphtérie, que de lui faciliter la respiration. C'est, en second lieu, le rejet spontané du tube laryngien, lorsque celui-ci est trop petit, rejet pouvant être suivi de spasme plus ou moins rapide de la glotte, qui commande le plus souvent impérieusement une nouvelle intervention faite rapidement et adroitement. En troisième lieu, c'est l'obstruction assez fréquente du tube par des membranes ou du muco-pus, inconvénient vis-à-vis duquel il n'a pas encore été apporté de perfectionnement tendant à le faire disparaître ou à l'atténuer. Cette obstruction du tube laryngien, généralement suivie d'apnée spontanée ou de gêne profonde de la respiration, nécessite un détubage rapide et opéré sans rudesse par un procédé simple et sans instrument, le procédé de l'énucléation du tube par pression sous-cricoïdienne du pouce au-devant du cou (Rayeux). Enfin, quatrièmement, le plus grand danger du séjour prolongé du tube dans le larynx est représenté par les ulcérations dues au décubitus, ulcérations plus ou moins profondes et plus ou moins étendues de la muqueuse laryngée. Ces ulcérations, nous l'avons dit, sont à elles seules la caractéristique anatomique des laryngites traumatiques qui nous occupent, et présentent comme caractère clinique celui de contribuer à favoriser la persistance du spasme réflexe de la glotte. Ce sont ces ulcérations qui paraissent avoir créé cette catégorie de malades ne pouvant plus se passer de leurs tubes, ces *tubards*, ainsi qu'on les appelle dans les services hospitaliers, tubards qui ne paraissent être, à proprement parler, que des *spasmodiques ulcéreux*. Et c'est sur ces lésions que nous porterons toute notre attention.

On a objecté que les tubages répétés chez un enfant offraient des dangers,

que les risques de blesser le larynx augmentaient avec le nombre des interventions, et qu'en voulant éviter la production des ulcérations par le tube à demeure on pourrait bien léser la muqueuse laryngienne par des cathétérismes successifs. Quoi qu'on en ait dit, les meilleurs observateurs sont d'accord pour admettre, dans certaines circonstances, la fréquence et même la gravité des lésions laryngées déterminées par le tube à demeure. Trousseau, défenseur de la trachéotomie, ne faisait-il pas autrefois rejeter le tubage devant l'Académie en montrant les ulcérations laryngées dues aux premiers tubes de Bouchut? O'Dwyer lui-même, en modelant les tubes sur les diverses parties de la cavité laryngée, est-il parvenu à éviter entièrement ces accidents[1]? En résumé, nous avons vu jusqu'ici que le traumatisme opératoire déterminant la laryngite pouvait dépendre de l'inhabileté de l'opérateur au moment de l'introduction de l'instrument (*traumatismes d'introduction*); nous avons vu que ce traumatisme pouvait être inhérent au séjour même de l'instrument dans le larynx (*lésions de décubitus*); il nous paraît utile maintenant de ne point passer sous silence les traumatismes provoqués par les diverses manœuvres d'extraction du tube laryngien (*traumatismes d'extraction*).

3° **Traumatismes d'extraction.** — Et d'abord les observations relevées jusqu'à ce jour permettent-elles de supposer possible la production du traumatisme laryngien au moment de l'extraction du tube? Certains auteurs conservent le fil au tube laryngien, et à Vienne, encore à l'heure actuelle, on maintient le fil en dehors, en l'enserrant entre deux dents, de telle sorte qu'il ne peut être sectionné par celles-ci. Dans ce cas, le fil étant laissé en place, l'extraction du tube est des plus simples : il n'est pas besoin de pinces d'extraction ou autres instruments du même genre. La manœuvre d'extraction peut s'effectuer d'une façon très rapide et sans déterminer de traumatisme laryngien. Il suffit de ramener le tube à l'extérieur en tirant sur le fil. De même, dans les cas de dilatation passagère extemporanée de la glotte, dans le simple écouvillonnage pratiqué à l'aide du tube laryngien, il est facile d'extraire l'instrument en se servant du fil, que l'on aurait mauvaise grâce de ne pas utiliser.

D'autres opérateurs, abandonnant le tube à lui-même dans le larynx sans laisser le fil, se voient contraints, pour l'en extraire, d'user d'instruments spéciaux, de pinces, qu'il s'agit d'introduire avec dextérité à la recherche du tube, et quelquefois très vite, dans les cas où le détubage est impérieusement nécessité par une obstruction spontanée, par exemple. Cette manœuvre d'extraction, d'un tout autre genre que la manœuvre d'introduction, laquelle n'était, à proprement parler, qu'un simple cathétérisme du larynx, présente parfois de réelles difficultés, surtout si la lumière du tube est étroite et, dans quelques cas, ainsi que cela peut arriver, recouverte et encombrée de mucosités et de membranes. L'opérateur recherche parfois laborieusement l'ori-

[1] O'Dwyer fut longtemps arrêté par deux inconvénients : le manque de stabilité des tubes et la production de lésions laryngées; cet auteur disait (*Société américaine de Pédiatrie*; in *Arch. of pediatrics*, mai 1896) comment, pendant dix ans, il lutta contre ces dangers avant d'en arriver au tube actuel, lequel permit pour la première fois de pratiquer le tubage avec succès.

fice du tube afin d'y introduire sa pince extractrice. Le tube, entraîné avec le larynx suivant les mouvements tumultueux d'élévation et d'abaissement de l'organe, mouvements que suscitent les contractions désordonnées des muscles pharyngiens, se dérobe au doigt explorateur. La lutte de l'opérateur contre la suffocation toute mécanique du patient se prolonge. Le bec de l'instrument extracteur porte à faux latéralement sur la muqueuse péri-vestibulaire et vestibulaire. Ou bien il s'introduit, en lésant celle-ci, entre la paroi laryngienne et le tube lui-même, déterminant ici et là des lésions plus ou

Fig. 5. — Premier et deuxième temps de l'énucléation d'un tube laryngien.

Attitude du malade : La tête est maintenue relevée à l'aide de la main gauche en extension forcée, de façon à présenter bien découverte la face antérieure du cou. — *Premier temps.* L'opérateur recherche à l'aide de la pulpe du pouce de la main droite l'extrémité inférieure du tube laryngien au niveau de la région trachéale immédiatement sous-cricoïdienne. — *Second temps.* A l'aide du pouce de la main droite, l'opérateur exerce une pression assez forte, d'avant en arrière, déprimant ainsi la région trachéale sous-cricoïdienne, afin de chasser le tube de la cavité laryngienne.

moins prononcées. Et ces lésions peuvent encore être accrues par le mouvement de bascule, fréquemment trop rapide et trop brusque, que l'on fait généralement subir, pendant le dernier temps de l'extraction, à l'instrument ramenant le tube au dehors. Cette extraction instrumentale paraît la pire de toutes les méthodes. Quelque peu abandonnée, elle est plutôt rappelée par la

présence même des pinces d'extraction dans les boîtes de tubage. C'est une méthode lente, pouvant provoquer des traumatismes, qui ont un siège commun avec les traumatismes d'introduction. Nous l'avons décrite, bien entendu, dans les cas les plus difficiles, les cas d'urgence. Toutefois, même dans les cas simples, elle paraît insuffisante et ne devient un procédé pratique qu'à la condition d'une grande habitude opératoire et du calme assez rare du malade. Aussi, voyons-nous plus souvent employer la méthode de l'énucléa-

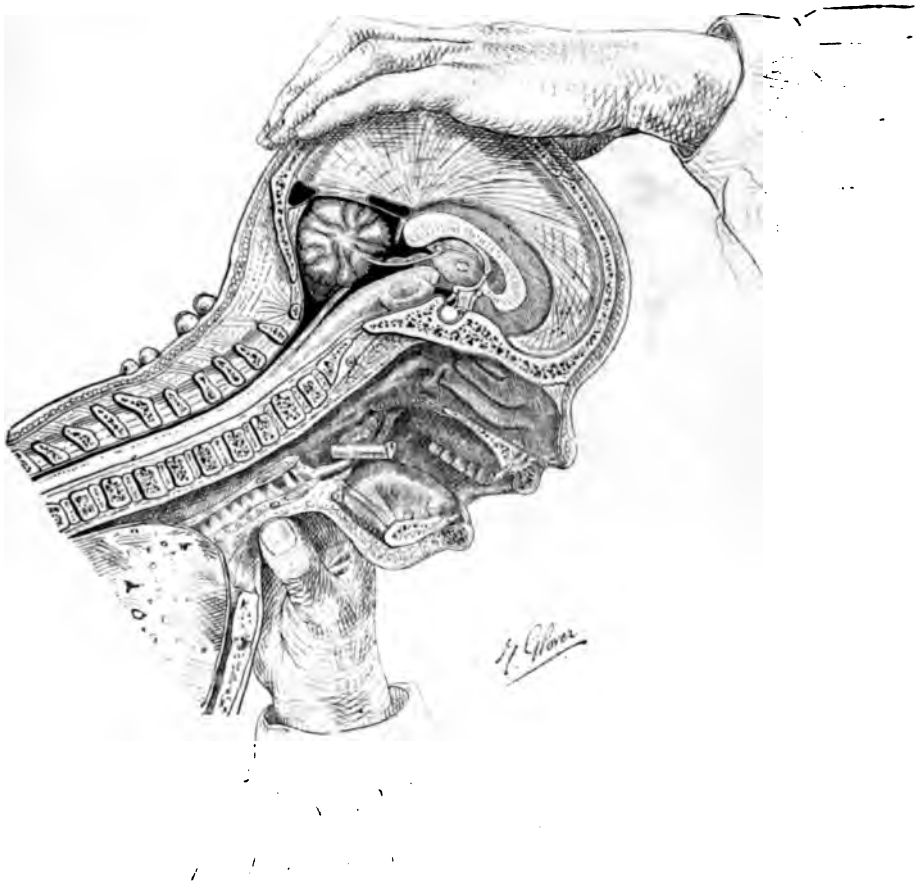


Fig. 6. — Dernier temps de l'énucléation d'un tube laryngien.

La tête est renversée en avant en flexion forcée sur le cou par un mouvement assez rapide de la main gauche, au moment même où s'exerce la forte pression du pouce d'avant en arrière déprimant la trachée. Le tube est chassé vers la cavité buccale, d'où il est spontanément rejeté au dehors.

tion des tubes par manœuvres externes et ne nécessitant le secours d'aucun instrument.

Cette manœuvre est simple, rapide, à la portée de tous, puisqu'elle peut être exécutée en cas d'urgence absolue par la surveillante, les infirmières de l'hôpital. Elle consiste à rechercher au-devant du cou, dans la région prétrachéale immédiatement sous-cricoïdienne, l'extrémité inférieure du tube

laryngien, la tête étant relevée et maintenue en extension forcée pour faciliter l'exploration; l'extrémité inférieure du tube une fois perçue, l'énucléation s'effectue avec une grande sûreté, immédiatement à la suite d'une forte pression exercée par le pouce d'avant en arrière en déprimant la trachée et en renversant concomitamment la tête en avant en flexion forcée (voir fig. 5 et 6). La rapidité d'exécution est sa principale qualité. Mais, pour lui comme pour les autres procédés d'extraction, il convient de rechercher s'il est inoffensif au point de vue traumatique. La forte pression exercée au travers des téguments et de la paroi trachéale sur l'extrémité inférieure du tube dans le but de l'extraire de la cavité laryngienne est-elle absolument anodine? Le contact absolu, qui existe entre les bords de l'extrémité inférieure du tube et la paroi antérieure des anneaux crico-trachéaux, contact maintenu fixe et intime par l'attitude même de la tête en extension forcée sur le cou, ne constitue-t-il pas une condition toute spéciale de vulnérabilité de la muqueuse trachéale ou trachéo-cricoïdienne à ce niveau, au moment de la pression du pouce? Nous avons expérimenté sur le cadavre et dix énucléations successives du tube laryngien n'ont pas paru blesser la muqueuse de la région sous-chordique intra-cricoïdienne, ni la muqueuse trachéale.

Description anatomique des lésions. — Les ulcérations dues au traumatisme, quel qu'en soit le mécanisme, peuvent non seulement se produire à différents degrés, mais aussi aboutir à des accidents variés. Et c'est sur cette variabilité même des accidents que nous nous baserons pour exposer méthodiquement et successivement les différentes sortes de lésions.

Nous avons parlé des *spasmodiques ulcéreux*, c'est-à-dire de ces jeunes enfants chez lesquels les ulcérations occasionnent la persistance du spasme ou sa réapparition tardive. C'est là en effet un premier groupe de malades particulièrement important. Les spasmodiques ulcéreux sont bien, entre tous les sujets de ce genre, les plus sérieusement atteints, puisqu'ils peuvent plus tard présenter des rétrécissements cicatriciels du larynx.

Il faut considérer différemment les enfants qui, ayant conservé le tube plusieurs jours, lorsqu'ils n'ont pas de spasme prolongé, restent seulement aphones en général pendant quelque temps. Et cet accident chez eux se produit peut-être à cause d'une fluxion collatérale de la muqueuse laryngée, autour des ulcérations. La fluxion ne va pas jusqu'à reproduire le spasme glottique, mais détermine seulement un trouble plus ou moins durable de la phonation. De même encore, chez les enfants dont le spasme glottique cède après quelques jours, quarante-huit heures ou trois jours de tubage dilatateur, surtout chez ceux qui conservent le tube sans le rejeter, on constate des lésions traumatiques moindres, qui font encore de ces jeunes malades un groupe à part à côté des spasmodiques ulcéreux. Les lésions traumatiques que l'on rencontre chez eux sont bien plutôt des lésions de décubitus que des lésions provoquées par le cathétérisme du larynx. Très rarement, du reste, ces lésions s'organisent et aboutissent à un rétrécissement laryngien même peu prononcé, et très rarement aussi elles provoquent le retour du spasme. Enfin on observe de jeunes sujets qui conservent le tube laryngien peu de temps, quelques heures, 24 heures par exemple; les lésions

seulement érosives sont en pareil cas peu importantes, presque nulles. C'est dire qu'il peut, en certains cas, exister dans un larynx d'enfant tubé des ulcérations traumatiques, qui n'auraient aucune tendance à entretenir ou à provoquer la reproduction tardive du spasme laryngien. Aussi, doit-on soupçonner que les spasmodiques ulcéreux paraissent présenter, en outre des lésions laryngiennes, une tare névropathique qui chez eux contribue à favoriser des accidents que l'on n'observe pas dans les mêmes conditions chez les autres petits malades. D'autre part, il faut se souvenir que la tuberculose laryngo-pulmonaire, la rougeole, prédisposent d'une façon toute spéciale le larynx de l'enfant aux ulcérations. Le tubage, dans ces conditions, paraît exagérer cette tendance aux ulcérations de la muqueuse laryngienne. Et c'est en pareil cas que l'on observe en clinique des spasmes plus persistants et que l'on trouve à l'autopsie des lésions plus prononcées. Nous avons exposé déjà les médiocres résultats fournis par le tubage au cours des laryngites rubéoliques spasmodiques. Ces considérations une fois établies, il est fort important de préciser la topographie à peu près constante des ulcérations laryngiennes dues au traumatisme. Car cette topographie nous instruira sur le mécanisme probable des lésions. De telle sorte que ce mécanisme pourra être vérifié par l'expérimentation sur le cadavre. De cette expérimentation cadavérique enfin, nous pourrons déduire les meilleures méthodes d'application de la dilatation de la glotte par le tubage à employer pour éviter autant qu'il est possible le traumatisme laryngien.

Au début de ces laryngites traumatiques, la muqueuse laryngienne présente une tuméfaction œdémateuse, une phlogose parfois tellement vive, que nous ignorons encore si cette simple poussée inflammatoire du larynx traumatisé par le tubage n'est pas toute la raison de ces spasmes tardifs que l'on observe après la guérison des laryngites aiguës membraneuses diphtériques ou non diphtériques, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir les ulcérations. Il semble exister après la blessure répétée par les intubations successives et entretenue par le séjour du tube une période de rétrécissement aigu du larynx, si l'on veut bien accepter ce terme. Ce rétrécissement aigu correspondrait à la période des productions hyperplasiques d'éléments embryonnaires cellulaires, leucocytiques, qui survient dans toute inflammation traumatique d'une muqueuse ou d'un tégument. Puis, le calme se rétablit et l'évolution de la lésion est plus insidieuse dans la suite. Elle ne se révèle en clinique que par la difficulté progressive du passage du tube. Et enfin la sclérose, l'induration cicatricielle des tissus enflammés, se manifeste par l'établissement définitif du rétrécissement chronique (voir fig. 8, p. 227).

Le plus souvent, il semble, chez certains enfants, qu'il ne se produit que la phase de rétrécissement aigu sans que la lésion aboutisse au véritable rétrécissement chronique. Ces modifications anatomiques générales du larynx une fois envisagées, quelle est donc la topographie plus précise des lésions circonscrites que présente cet organe à l'occasion du tubage, en considérant successivement les lésions d'introduction, les lésions de décubitus et les traumatismes d'extraction?

1° Les lésions d'introduction sont sus-glottiques et rarement glottiques. Caractérisées par des érosions, des ulcérations plus ou moins prononcées, elles siègent surtout au niveau de la région vestibulaire et peuvent se présenter même au pourtour de cette région vestibulaire du larynx; latéralement

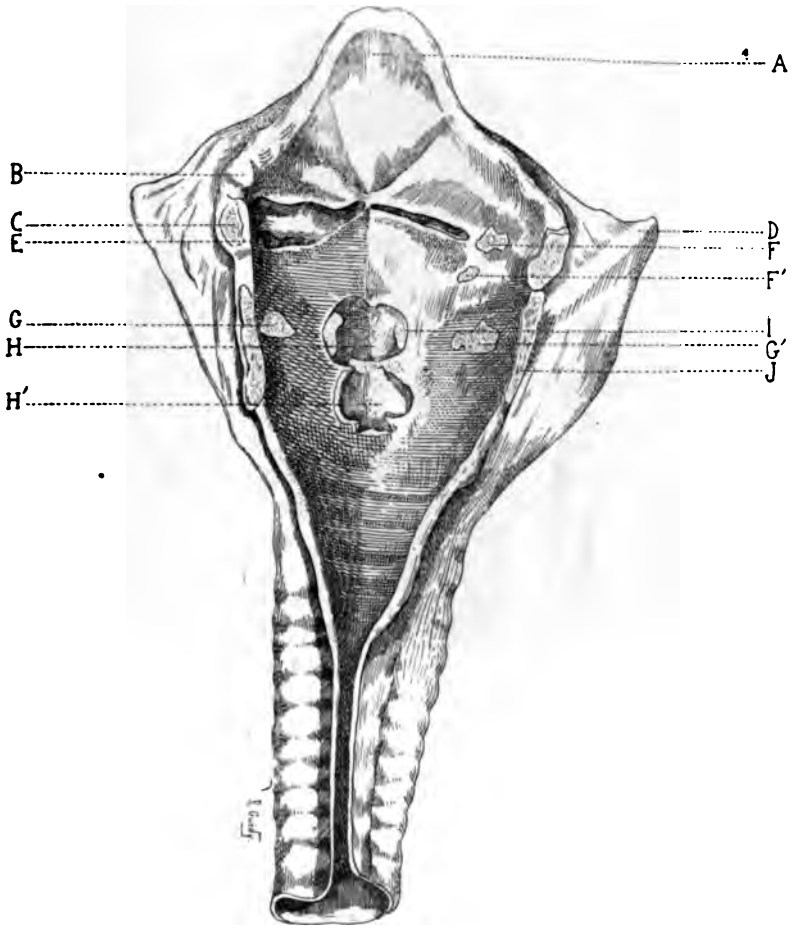


Fig. 7. — Larynx d'un enfant de 3 ans traumatisé par des intubations répétées et par le séjour prolongé du tube à demeure. Association des traumatismes d'introduction et des lésions de décubitus : fausse route ventriculaire gauche. — Ulcérations de décubitus cricoïdiennes, trachéales, aryténoïdiennes. A. Épiglotte. — B. C. Cartilage aryténoïde gauche. — E. Ventricule de Morgagni élargi par une fausse route survenue au cours du tubage. — F. F'. Petites ulcérations aryténoïdiennes. — G. G'. Ulcérations cricoïdiennes latérales, au fond desquelles on voit le cartilage cricoïde dénudé. — H. H'. Vaste ulcération médiane crico-trachéale en 8 de chiffre; en haut, l'ulcération cricoïdienne et, en bas, l'ulcération trachéale. — I. Dans le cercle supérieur de cette vaste ulcération, on voit les deux surfaces de section de la partie médiane et antérieure de l'anneau du cartilage cricoïde, coupé en biseau par le processus ulcératif.

elles occupent les gouttières pharyngo-laryngiennes; sur la partie médiane, on les trouve très rarement du reste au niveau des fosses glosso-épiglottiques. Ces lésions sont dues le plus souvent à l'inhabileté de l'opérateur. Et cette inhabileté peut aller en outre, bien que très rarement, jusqu'à provoquer la

[G. VARIOT et J. GLOVER.]

perforation des cordes vocales, l'effondrement des ventricules de Morgagni et dans quelques cas, heureusement peu fréquents, la production des fausses

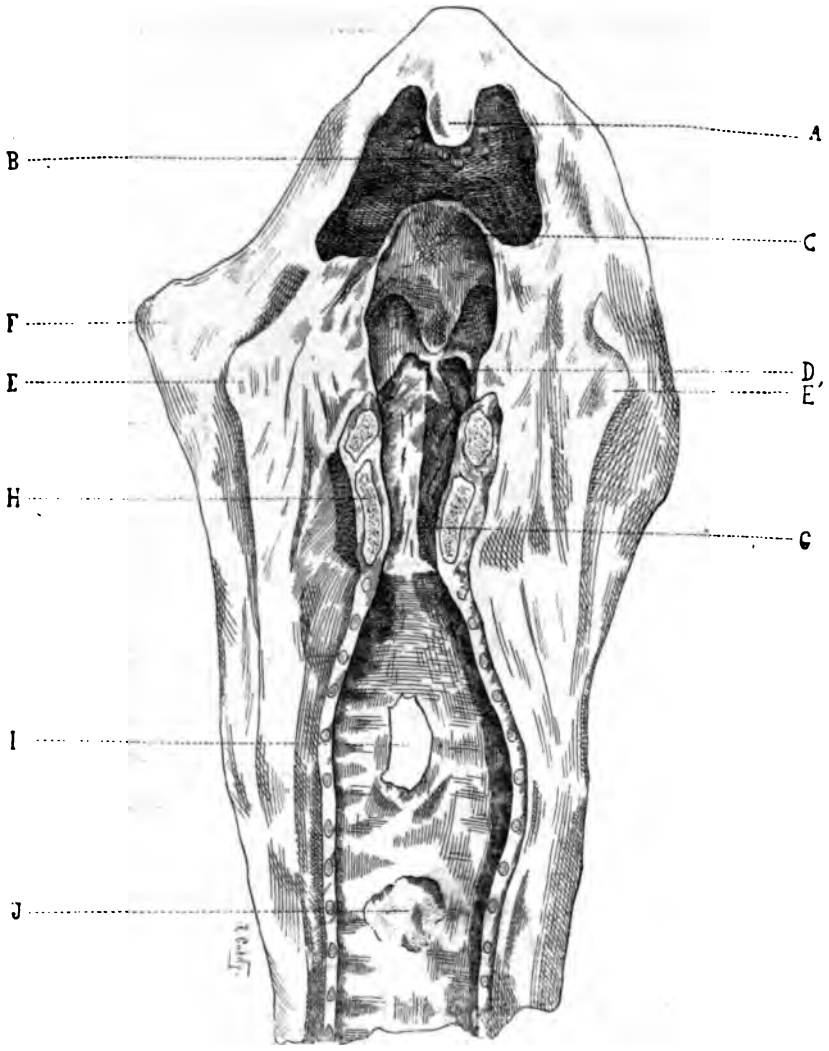


Fig. 8. — Rétrécissement scléro-cicatriciel du larynx consécutif à des intubations multiples chez un enfant de 4 ans ayant gardé le tube à demeure. La trachéotomie ne fut pratiquée qu'après plusieurs tubages de la glotte, qui tous invariablement aboutissaient à la répétition opiniâtre du rejet spontané du tube. — Mort à la suite de tentatives de dilatation méthodique du rétrécissement laryngien par le procédé de Schrötter. A. Luette et voile du palais. — A. Base de la langue. — B. et C. Épiglotte (face laryngienne). — D. Cordes vocales et bandes ventriculaires déformées et rétractées. — E. E'. Grandes cornes du cartilage thyroïde. — F. Grandes cornes de l'os hyoïde. — G. Portion cricoïdienne rétrécie du larynx (aspect fibro-scléreux de la surface des parois de la portion intra-cricoïdienne de la cavité laryngienne; induration de la muqueuse; adhérence intime de celle-ci au périchondre sous-jacent). — H. Coupe médiane du chaton du cartilage cricoïde. — I. Orifice de l'incision trachéale. — J. Ulcération superficielle de la muqueuse trachéale due au contact du bord antérieur du bec de la canule à trachéotomie.

routes intercrico-thyroïdiennes que nous avons décrites. Expérimentalement

la région cricoïdienne hypoglottique reste toujours en pareil cas absolument intacte.

2° Les lésions rencontrées à l'autopsie des enfants, qui avaient conservé le tube à demeure pendant plusieurs jours, paraissent siéger plutôt à la région cricoïdienne hypoglottique, si les tubes employés sont des tubes courts. Elles semblent occuper de préférence la région crico-trachéale ou seulement les premiers anneaux de la trachée, si l'on fait usage de tubes longs. Les ulcérations, en pareil cas, se produisent aux différents points de contact du ventre et de l'extrémité inférieure du tube avec les parois du conduit cartilagineux crico-trachéal. Enfin, tout en usant indifféremment des tubes courts ou des tubes longs, on observe assez souvent des lésions de la région aryténoïdienne probablement déterminées par le pavillon du tube. On trouve généralement trois ulcérations. L'une, cricoïdienne, occupe la partie médiane et antérieure de la circonférence interne de l'anneau cricoïdien. Assez rarement on la rencontre en arrière au même niveau. Elle est en général arrondie et taillée à l'emporte-pièce, de hauteur très variable dans son diamètre vertical. La muqueuse est détruite à ce niveau. Et cette destruction de la muqueuse peut s'étendre vers le conduit trachéal jusqu'aux premiers anneaux de la trachée. Parfois, ainsi que nous le représentons sur notre dessin (voir fig. 7), l'ulcération cricoïdienne et l'ulcération trachéale sont indépendantes l'une de l'autre. Le cartilage est quelquefois à nu. Les deux autres ulcérations sont symétriques, aryténoïdiennes et siègent latéralement au-dessous de l'insertion postérieure des cordes vocales. Elles sont à peu près verticales, plus ou moins profondes, de quelques millimètres de largeur seulement. Elles peuvent aussi dénuder le cartilage.

Au degré le plus avancé, nous avons vu la muqueuse tapissant le cricoïde détruite circulairement chez des enfants qui avaient été tubés plusieurs fois et qui avaient conservé le tube 8 ou 10 jours. Il s'agissait d'enfants qui rejetaient le tube avec persistance. Cette destruction très étendue de la muqueuse laryngée dénudant le cartilage sous-jacent est sans doute le processus initial du rétrécissement cicatriciel du larynx (voir fig. 8).

Chez les enfants qui ont succombé après avoir gardé le tube seulement une douzaine d'heures, les mêmes régions du cricoïde sont encore ulcérées; elles sont anémiées, pâles, comme si elles avaient été comprimées contre la paroi du tube. Exceptionnellement, dans ces différents cas, on note des lésions des cordes vocales et de l'épiglotte. Quelle est la cause immédiate de ces lésions siégeant à peu près constamment et surtout dans la région cricoïdienne, chez des enfants qui ont subi plusieurs cathétérismes du larynx et qui plus tard ont gardé le tube à demeure? Devons-nous admettre que ces ulcérations cricoïdiennes ont comme point de départ des blessures produites par le passage réitéré du tube, ou au contraire qu'elles sont dues à la pression excentrique ou au frottement du tube contre la muqueuse, selon l'opinion de O'Dwyer, sous l'influence de la toux, de la déglutition, etc.? Devons-nous admettre que ce sont en un mot des lésions de *décubitus*, suivant l'expression consacrée? C'est pour résoudre cette difficulté qu'il faut se reporter à l'expérimentation cadavérique. Nous avons pris 5 sujets d'âges

différents et nous les avons soumis à des tentatives réitérées de tubages successifs pratiqués par des mains quelconques, en particulier par plusieurs débutants.

Expérience I. Un sujet de 9 ans subit ainsi une *trentaine* de tentatives de tubage par des mains inexpérimentées; nous reprenons les exercices sur ce sujet et nous éprouvons une difficulté considérable à introduire le tube : après 5 ou 6 tentatives, nous tubons une dizaine de fois. *Lésions constatées dans ce cas à l'ouverture du larynx* : 1° les deux cordes vocales perforées; 2° les ventricules de Morgagni défoncés avec fausses routes inter-crico-thyroïdiennes; 3° *région cricoïdienne absolument intacte.* — *Expérience II.* Sujet de 2 ans tubé dans les mêmes conditions : en particulier, une fois le tube introduit, nous le faisons aller et venir dans le larynx un grand nombre de fois, en faisant passer le tube à *frottement. Lésions constatées dans ce cas à l'ouverture du larynx* : 1° la corde vocale gauche légèrement érodée; 2° pas de fausse route; 3° *région cricoïdienne intacte.* — *Expérience III.* Cette troisième expérience fut entreprise sur un sujet spécial et destinée à nous mettre dans les conditions habituelles de l'intervention, c'est-à-dire sur un enfant dont le larynx est attaqué par le processus diphtérique. Nous prenons le cadavre d'un enfant mort d'une diphtérie toxique, atteint d'une péritonite tuberculeuse ancienne avec fistule abdominale, intarissable, sujet profondément cachectisé; le pharynx et le vestibule du larynx étaient blindés de membranes épaisses, cruentées, et les tissus profondément ulcérés et gangrenés. Nous pratiquons une dizaine de tubages. A l'*examen du larynx : région cricoïdienne intacte.*

Ces manœuvres ont été effectuées indistinctement avec des tubes longs de O'Dwyer et des exemplaires de tubes courts. Elles permettent d'établir que, même par les manœuvres les plus brutales, il est impossible de blesser avec le tube, lors de son introduction, la région cricoïdienne, siège habituel des ulcérations produites par le tube à demeure. Donc ce n'est pas aux cathétérismes réitérés du larynx que l'on doit attribuer ces lésions, et l'objection faite aux interventions multiples dans le traitement du croup ne saurait s'appuyer sur la constatation des lésions cricoïdiennes si fréquemment trouvées à l'autopsie. Ce sont les régions sus-glottique et glottique qui peuvent être blessées par une main non expérimentée et non la région cricoïdienne. Les lésions de la région cricoïdienne ou crico-trachéale sont des *lésions de décubitus* dues au séjour prolongé du tube dans le larynx.

3° Les traumatismes d'extraction des tubes ne comportent pas une description anatomique spéciale, puisque dans le cas où l'extraction est instrumentale, lorsqu'on opère avec des pinces extractives, les lésions, avons-nous dit, se confondent comme siège avec celles provenant de manœuvres inhabiles d'introduction. Quant à l'extraction non instrumentale, à l'énucléation des tubes par pression du pouce pré-trachéale sous-cricoïdienne, nous n'avons pas à revenir sur les résultats fournis par l'expérimentation cadavérique, qui démontre l'apparente innocuité du procédé, au point de vue des lésions traumatiques qu'il pourrait déterminer.

Traitement. — Une part importante nous paraît devoir être réservée

dans ce chapitre à l'exposé méthodique des moyens préventifs qui devront être opposés à la production des laryngites traumatiques consécutives au tubage. Ces moyens préventifs consistent à recourir autant qu'il est possible à des procédés de tubage et de dilatation de la glotte, lésant peu la muqueuse laryngienne. Ces procédés dérivent naturellement de tout ce que nous avons dit précédemment. Le tubage dilatateur de la glotte doit être pratiqué de telle sorte que le séjour prolongé du tube dans le larynx soit évité autant qu'il est possible. Et, dans ce but, si une seule intervention extemporanée ne paraît pas suffire, il faut, avons-nous dit, avoir recours à des interventions méthodiques successives et quelquefois multiples. Nous avons vu que, pour un opérateur habitué à la pratique du tubage, ce ne sont pas les introductions répétées de l'instrument dans le larynx qui produisent les plus importants traumatismes, c'est bien au contraire et indubitablement le séjour prolongé du tube. Bien entendu, pour ces interventions multiples, nous supposons un opérateur simplement adroit, si ce n'est habile. L'adresse dans la pratique de cette opération peut être acquise par tous en recourant aux exercices préalables de médecine opératoire. Encore faut-il savoir que, pour cette opération délicate du cathétérisme du larynx dans le spasme glottique, les exercices du tubage de la glotte sur le cadavre permettent seulement d'apprendre le maniement des instruments. Quant à la connaissance des sensations spéciales, que la glotte en état de spasme fournit au doigt introduit dans le larynx pour guider l'instrument, elle ne s'acquiert que par la pratique si mouvementée du tubage à l'hôpital. C'est aussi pour cette dernière raison et encore à cause de la surveillance incessante dont doit être entouré un enfant tubé, que cette opération est encore peu sortie du domaine hospitalier.

En conséquence, chaque fois que nous nous trouvons en présence d'un spasme glottique, que ne semblent pas devoir calmer les moyens médicaux immédiats : le séjour dans la chambre de vapeur, la thérapeutique médicale simple, mettons un tube en place dans le larynx pendant 4 ou 5 minutes. Le spasme phréno-glottique s'apaise, les mouvements de la respiration se régularisent. Retirons alors le tube par le fil qui est resté attaché. Le soulagement de la dyspnée peut rester acquis et l'enfant continue de respirer aussi librement que lorsqu'il avait le tube dans le larynx. Le tirage ne reparaît pas. Replaçons l'enfant dans la chambre de vapeur, donnons la potion de codéine au petit malade. Les accidents peuvent en rester là. S'il en est autrement et que le tirage reparaisse, retubons le jeune malade, avant même que le spasme phréno-glottique ne soit très accentué, avec un tube de calibre bien proportionné aux diamètres de l'orifice à dilater, et cela dans le but d'opérer pendant un certain temps une dilatation un peu active. Car si, pour la dilatation extemporanée d'une sténose spasmodique laryngienne, le calibre du cathéter est indifférent, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'une dilatation prolongée pendant un certain temps. Introduisons donc un tube anatomiquement gradué sur la taille du sujet, instrument qui entre à frottement très doux. Laissons le tube un certain temps, quelques heures, une nuit, en surveillant l'enfant. Et bien souvent, tout se terminera

sans aucun nouvel accident et sans déterminer de traumatisme laryngien qui vaille la peine d'attirer l'attention. Si nous insistons pour que l'on fasse usage d'un tube bien gradué, c'est que de cette bonne graduation dépend en grande partie la réussite de l'opération, sans qu'il se produise aucune des complications traumatiques du genre de celles que nous venons de décrire.

Graduation des tubes laryngiens[1] — La graduation des tubes laryngiens n'a pas, à notre connaissance, été l'objet de toute l'attention désirable; on a peut-être méconnu, pour ce perfectionnement des instruments de tubage, l'importance qu'elle semble comporter. A l'heure actuelle, d'une manière générale, cette graduation repose sur l'âge de l'enfant, aussi bien dans les boîtes d'instruments américains que pour les instruments français. Or, l'âge d'un enfant ne peut indiquer le diamètre de son larynx; sa *taille seule* peut nous fixer péremptoirement sur le calibre du tube à employer, étant donné qu'en anatomie les dimensions, le volume des organes, les calibres des conduits à parois fixes et solides sont proportionnés chez l'enfant et pendant toute la période de croissance à la *taille* et non à l'âge du sujet. Aussi les tubes, dont on a fait couramment usage jusqu'à ces derniers temps, étaient-ils assez souvent de calibre un peu trop petit. De telle sorte que le calibre du tube, reconnu insuffisant au niveau de son renflement, aussi bien et surtout dans le sens du diamètre transverse que dans le sens du diamètre antéro-postérieur, fut tout récemment corrigé par le fait même de l'usage des tubes de l'âge supérieur dans le cas de grande taille de l'enfant. Et cette correction a porté particulièrement sur les tubes correspondant à 2, 4, 6 ans, âges où le rejet du tube est le plus fréquent. Les instruments que l'on emploie aujourd'hui dans les services de diphtérie, étant un peu plus volumineux, entrent dans le larynx avec un léger frottement; ils sont stables et ne sont plus rejetés indéfiniment dans les cas de spasmes intenses. Leur action dilatatrice est plus efficace et plus rapide, puisque le séjour du tube est assez souvent diminué de durée sur ce qu'il était autrefois. On redoute moins enfin l'obstruction brusque d'un instrument qui étant un peu plus volumineux présente une lumière plus large. N'allons pas croire que, le tube étant un peu plus gros, les lésions de la muqueuse seraient plus importantes et que l'introduction de l'instrument sera plus pénible. Tout d'abord, un tube bien gradué anatomiquement n'entre qu'à frottement doux. Et ensuite les lésions déterminées par un tube mal gradué qui flotte et se meut dans le larynx à cause de son insuffisant calibre, tube que l'on est presque constamment obligé de réintroduire parce qu'il est presque constamment rejeté, ces lésions, disons-nous, nous sont apparues tout aussi importantes, et ce sont celles-là mêmes qui nous ont servi pour notre description. En résumé, pour approprier le tube aux dimensions du larynx, O'Dwyer a établi six numéros gradués en grosseur et en longueur suivant l'âge de l'enfant; une petite règle métallique sur laquelle on reporte le tube indique celui qu'il convient de prendre dans chaque cas particulier. Mais le larynx peut présenter chez plusieurs enfants du même âge des différences assez

[1] J. Glover. De la graduation des tubes laryngiens ou autres instruments similaires. In *Journal de clin. et de thérap. infant.*, 2 avril 1896.

sensibles. Ces différences, disons-nous, sont proportionnées à la taille de l'enfant et nous en donnons plus haut la raison scientifique. MM. Sevestre et Martin signalent dans le tome Ier du *Traité* (p. 238) la graduation que l'un de nous a proposé d'établir sur la taille des sujets. Et ils estiment que telle qu'elle est, la graduation d'après l'âge de l'enfant pourrait cependant être conservée, mais avec cette réserve que si l'enfant paraît *grand pour son âge*, on prendrait le tube de l'âge supérieur. Or, il se trouve que, pris au niveau de son renflement olivaire, le diamètre transverse du tube de l'âge supérieur correspond aux mêmes diamètres de la glotte, établis d'après la taille des sujets (*Voir le tableau suivant*). En conséquence, pourquoi laisser à l'opérateur l'embarras d'apprécier lui-même d'une façon forcément approximative, s'il y a proportion ou disproportion entre l'âge et la taille de l'enfant qu'il s'agit de tuber? Et ne serait-il pas plus simple de présenter à ce même opérateur des instruments d'un calibre plus scientifiquement et plus exactement approprié aux diamètres de la glotte, bien établis dans les rapports que ces diamètres présentent avec la taille des sujets? Le médecin n'aurait qu'à choisir sans hésitation le tube correspondant à cette taille. Chaque tube présenterait gravée avec son numéro la taille de l'enfant auquel il convient. Un ruban centimétrique pourrait à la rigueur être joint à la boîte de tubage. L'instrumentation serait ainsi complète. La graduation des tubes ainsi fort simplifiée et mieux raisonnée aura l'avantage de donner plus de précision et d'assurance à l'opérateur dans le choix d'un instrument stable une fois introduit dans le larynx. Du reste, venant à l'appui de notre raisonnement et de nos recherches, nous signalerons les opinions de Krishaber, de Damaschino qui, le premier chez l'adulte, le second chez l'enfant, conseillaient autrefois à Mathieu et à Collin de construire les canules à trachéotomie en appropriant leurs calibres aux diamètres de la trachée, établis dans les rapports que ces diamètres présentent avec la taille des sujets et non avec leur âge. S'il n'y a pas similitude absolue entre la graduation des tubes et celle des canules à trachéotomie, il y a du moins analogie, et les observations de ces deux auteurs nous semblent un argument en faveur de ce que nous venons de dire.

Nous donnons ici un tableau simplifié établissant, d'après les recherches de l'un de nous, la graduation des tubes laryngiens suivant la taille des

Tableau établissant la graduation des tubes laryngiens suivant la taille des sujets.

N° DES TUBES.	DIAMÈTRE ANTÉRO-POSTÉRIEUR DE LA GLOTTE.	DIAMÈTRE TRANSVERSE DE LA GLOTTE EN ÉTAT DE MOYENNE DILATATION.	DIAMÈTRE ANTÉRO-POSTÉRIEUR DU RENFLEMENT DES TUBES LARYNGIENS.	DIAMÈTRE TRANSVERSE DU RENFLEMENT DES TUBES LARYNGIENS.	TAILLE MAXIMA DES SUJETS A LAQUELLE CORRESPOND CHAQUE NUMÉRO DE LA SÉRIE DES TUBES.
1	7mm	6mm	4mm 1/2	5mm 1/2	0m,60 et au-dessous.
2	8mm	6mm 1/2	5mm 1/2	6mm	0m,70 —
3	9mm	7mm	6mm	6mm 1/2	0m,80 —
4	10mm	8mm	7mm	7mm 1/2	1m,10 —
5	12mm	9mm	8mm	8mm 1/2	1m,50 —
6	13mm à 14mm	10mm	9mm	9mm 1/2	1m,50 et au-dessus.

[G VARIOT et J GLOVER]

sujets. On trouvera dans ce tableau les mensurations des dimensions de la glotte pendant la période de croissance de l'enfant en regard avec les diamètres des renflements des tubes.

De même que le diamètre, il est intéressant de considérer la longueur des tubes dans les rapports que cette seconde dimension de l'instrument présente avec les traumatismes laryngiens. Le tube long de O'Dwyer semble plutôt léser la muqueuse trachéale. Les tubes courts provoquent plutôt, ainsi que nous l'avons dit, des lésions laryngiennes intra-cricoïdiennes hypoglottiques. Les lésions trachéales dues au tube long doivent peu contribuer à déterminer le réflexe spasmodique, si l'on se souvient que l'excitation expérimentale de la muqueuse trachéale aboutit plutôt à la toux qu'au spasme laryngien persistant. Les lésions cricoïdiennes dues aux tubes courts paraissent entretenir le spasme glottique. Et c'est la coexistence de lésions cricoïdiennes avec des spasmes persistants qui nous a permis de grouper toute une catégorie de jeunes malades sous la dénomination de *spasmodiques ulcéreux*. Nous avons suffisamment insisté ailleurs pour n'y plus revenir sur la démonstration expérimentale de ces accidents spasmodiques entretenus par les lésions de la muqueuse laryngienne de la région cricoïdienne. Malgré ces différences, les opérateurs paraissent à l'heure actuelle donner la préférence aux tubes courts, tout en reconnaissant que les instruments de tubage, tels que les imaginait O'Dwyer en 1885, répondaient déjà à un réel perfectionnement de la méthode. La longueur des tubes est encore intéressante à étudier à propos des traumatismes laryngiens possibles, en se plaçant à tout autre point de vue, qui est le suivant : Il est assez difficile d'atteindre le larynx avec un tube court adapté à l'introducteur ordinaire lorsque l'enfant atteint un certain âge. Chez les enfants de 5, 6, 7 ans, etc., et *de grande taille*, le larynx semble situé plus ou moins bas et l'orifice glottique est plus ou moins accessible. Cela tient ici encore aux variations parallèles à la taille du sujet dans les dimensions anatomiques du trajet bucco-pharyngo-laryngien que doit suivre l'introducteur pour atteindre avec le tube l'isthme glottique. Chez le jeune enfant de petite taille, l'introducteur tel qu'il existe permet de parvenir aisément à la glotte avec le tube laryngien. Chez un enfant de 5, 6 ans et plus et en outre de grande taille, il n'en est plus ainsi.

A côté des diamètres de la glotte de l'enfant, l'un de nous a cherché à établir, suivant les différentes tailles, les dimensions anatomiques du trajet à parcourir pour parvenir à la cavité laryngienne. Nous croyons à l'utilité de ces dimensions pour la construction de l'instrument introducteur. Et l'on verra qu'il serait bien nécessaire pour se mettre à la portée de l'habileté de chacun dans la pratique du tubage, d'avoir à sa disposition deux instruments introducteurs de dimensions différentes et répondant aux moyennes intermédiaires des mensurations anatomiques des conduits bucco-pharyngo-laryngiens des enfants du même âge, mais de tailles différentes. (Voir le tableau de ces mensurations in *Journ. de cliniq. et de thérap. inf.* Avril, 1896, p. 287 et suivantes. — *Catalogue Mathieu*, Paris, 1897.)

Car nous pensons avec MM. Sevestre et Martin qu'il est préférable de faire

porter sur la partie de l'introducteur à laquelle vient s'adapter le mandrin porte-tube les modifications de longueur nécessaires pour atteindre aisément le larynx chez les enfants de grande taille, plutôt que d'allonger le mandrin du tube d'une quantité plus ou moins grande. Il n'y a point de doute qu'il est dangereux d'armer l'extrémité inférieure du tube laryngien d'un long mandrin effilé qui peut, entre des mains inexpérimentées, léser gravement le larynx, surtout dans les cas de spasmes violents (Voir tome I du *Traité*, p. 233 et suivantes.)

Malgré toutes les précautions que nous avons exposées dans le but de bien effectuer le tubage, il peut se présenter quelques cas, heureusement peu fréquents, où l'évolution des événements est beaucoup plus compliquée. Il faut savoir alors réserver encore une place à côté du tubage, à la trachéotomie. C'est qu'en effet, dans le traitement préventif des laryngites traumatiques consécutives au tubage, il serait utile de se souvenir que la dilatation permanente ne doit pas être prolongée au delà de quelques jours et qu'il ne faut pas reculer trop longtemps devant l'ouverture de la trachée. Telles sont les différentes méthodes de traitement préventif. Mais une fois ces laryngites traumatiques constituées, pourquoi attendre, avant de les traiter médicalement, la formation d'un rétrécissement cicatriciel? Pourquoi ne pas soigner la laryngite ulcéreuse consécutive au tubage par des méthodes locales, qui pourraient avoir comme conséquence si ce n'est de guérir cette laryngite traumatique, du moins d'enrayer la marche des lésions vers la sclérose rétractile de la muqueuse et du périchondre sous-jacent? Nous conseillons vivement de pratiquer régulièrement chaque jour ou tous les deux jours, chez les enfants qui ont gardé le tube un certain temps, des pansements laryngiens au moyen de la seringue laryngienne de Bechag et avec une solution tiède d'huile mentholée ou mieux d'huile résorcinée au 1/10. Un ou deux centimètres cubes de cette solution doivent suffire pour une injection. Quant au traitement curatif du rétrécissement cicatriciel, il se confond avec celui de toutes les variétés de laryngo-sténoses du larynx. On tentera de restituer la perméabilité du conduit par l'introduction successive de cathéters de Schrötter numérotés et gradués sur la taille du sujet. On pourra, lorsqu'il existera une ouverture trachéale, opérer avec précaution la dilatation rétrograde de bas en haut en passant par la trachée. On atteindra mieux ainsi la lésion qui est presque toujours sous-glottique intra-cricoïdienne. Mais on se souviendra combien ce cathétérisme, s'il n'est fait avec douceur, peut avoir de conséquences graves chez un enfant qui vient d'être affaibli par une maladie générale quelquefois de longue durée. Toujours, en pareil cas, nous aurons personnellement présent à l'esprit le souvenir d'un jeune enfant atteint à l'hôpital Trousseau d'une laryngo-sténose des plus serrées, laryngo-sténose consécutive au tubage et que l'un de nous dut traiter par la dilatation à l'aide des cathéters de Schrötter. Nous franchîmes avec douceur et méthodiquement le rétrécissement. Mais l'enfant, du reste tuberculeux et très affaibli par une diphtérie grave, mourut 12 heures après, alors qu'il paraissait guéri de sa diphtérie.

[G. VARIOT et J. GLOVER]

XVI

LARYNGITES CHRONIQUES

PAR LE Dr MAURICE BOULAY
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Envisagées dans leur ensemble, les laryngites chroniques sont rares dans l'enfance. Il ne faudrait pas en effet, pour apprécier leur fréquence, s'appuyer sur les altérations chroniques de la voix qu'on observe de temps en temps à cet âge : la raucité vocale dont sont atteints un certain nombre d'enfants n'a le plus souvent rien à voir avec la laryngite chronique; elle présente des causes variables (parésie musculaire, néoplasme, etc.), parfois indéterminées, mais le plus souvent indépendantes de toute inflammation laryngée. Cette rareté nous autorise à ne faire qu'une étude sommaire des principales variétés de laryngites chroniques susceptibles d'être observées chez l'enfant.

Nous les diviserons en deux groupes : celles qui résultent d'une inflammation chronique banale et celles dont la nature est nettement spécifique.

I. Laryngites chroniques non spécifiques. — Étiologie. — Elles prennent naissance dans deux conditions principales : tantôt elles sont la conséquence d'une laryngite aiguë ou mieux d'une série de laryngites aiguës à répétition, banales ou spécifiques, développées au cours de l'influenza, de la rougeole, de la coqueluche, de la diphtérie, et qui passent de l'état aigu à l'état chronique; tantôt elles sont l'effet d'une obstruction ou d'une suppuration nasale persistante (végétations adénoïdes, déviation de la cloison, catarrhe nasal hypertrophique, rhinite purulente chronique, ozène, etc.); l'inflammation du larynx est alors le résultat d'une infection descendante ou bien, et c'est le mode pathogénique habituel, la conséquence de la respiration buccale : la muqueuse laryngée soumise à l'action continuelle d'un air qui ne s'est ni humidifié, ni réchauffé, ni débarrassé de ses impuretés, germes et poussières, dans les cavités nasales, subit une irritation constante et une série de petites poussées inflammatoires qui aboutissent à l'établissement d'un catarrhe chronique.

Deux facteurs étiologiques importants de la laryngite chronique chez l'adulte, les excès de boissons et de tabac, n'entrent pas en jeu chez l'enfant; par contre il n'est pas rare de voir intervenir chez lui, comme chez l'adulte, les abus de la parole, les cris, les fatigues vocales prolongées. Les efforts vocaux, le surmenage et le malmenage du larynx, ont une influence particulièrement néfaste à l'époque de la mue chez les jeunes garçons qui, dans leurs jeux, poussent des cris répétés et cherchent à élever d'autant plus la voix qu'ils la sentent plus voilée et plus faible.

Symptomatologie. — Il existe plusieurs formes anatomiques de laryngites

chroniques chez l'enfant. Les principales sont la forme catarrhale, la forme sèche et la forme nodulaire.

a). — Dans la *forme catarrhale*, l'examen laryngoscopique fait constater une rougeur un peu sombre de la muqueuse du vestibule, des bandes ventriculaires et de la région inter-aryténoïdienne : en ce dernier point on constate souvent la présence de quelques mucosités grisâtres au-dessous desquelles la muqueuse est un peu tuméfiée. Les cordes vocales perdent leur couleur blanche et nacrée; elles sont grisâtres, humides, comme relâchées; dans les efforts de phonation, elles se tendent insuffisamment et se rapprochent mollement, sans énergie.

b). — La *laryngite sèche* se caractérise par la formation dans le larynx de mucosités qui se dessèchent rapidement sur place et restent adhérentes à la muqueuse; ces sécrétions prennent ainsi l'aspect de croûtes brunes, verdâtres ou noirâtres qui masquent une plus ou moins grande étendue des cordes vocales. Au-dessous d'elles, la muqueuse est rouge, injectée, amincie, comme atrophiée. A ces lésions s'associent souvent des altérations analogues de la trachée : il s'agit alors d'une trachéo-laryngite sèche. Celle-ci peut se développer isolément, mais le fait est exceptionnel: elle est presque toujours accompagnée de lésions analogues du pharynx et du nez, c'est-à-dire d'une rhinite atrophique vulgaire; c'est donc presque exclusivement chez des ozéneux qu'on l'observe et par conséquent rarement avant 7 ou 8 ans; l'enfant le plus jeune chez qui je l'ai rencontrée avait 11 ans. Au point de vue pathogénique, la lésion serait une simple localisation laryngée ou laryngo-trachéale de l'ozène: le microbe de Lœwenberg se retrouve dans les croûtes[1].

c). — La *laryngite nodulaire* s'observe de préférence chez des enfants de 7 à 10 ans; elle serait particulièrement fréquente à la suite d'un surmenage vocal chez les enfants que l'on fait chanter en chœur dans les écoles[2].

Ses caractères anatomiques sont les mêmes que chez l'adulte. Au laryngoscope on distingue sur le bord libre des cordes vocales, de préférence à l'union de leur tiers antérieur et de leur tiers moyen, deux petits nodules symétriquement placés, de la dimension d'une tête d'épingle, grisâtres ou à peine rosés, souvent recouverts l'un et l'autre d'un petit amas de mucus blanc et filant. Ils se juxtaposent dans la phonation; s'opposant de ce fait au rapprochement normal des cordes, ils divisent la glotte en deux segments inégaux, l'un antérieur plus court, l'autre postérieur plus long[3]. Les autres régions du larynx peuvent être normales ou montrer une teinte légèrement rosée; parfois cependant on distingue en même temps sur la face supérieure des cordes, en particulier dans leur région antérieure, de petites saillies rosées, lisses ou veloutées, donnant aux cordes, malgré leur faible relief, un aspect bosselé (chordite tubéreuse, laryngite granuleuse).

Le trouble fonctionnel capital auquel donnent lieu ces diverses lésions est l'altération de la voix : celle-ci est simplement voilée, légèrement couverte

(1) Luc. Ozène trachéal. *Arch. intern. de laryngol.*, 1888, n° 3. — Molinié. De la laryngite sèche. *Soc. franç. d'otol., de laryngol.*, etc., 5 mai 1895.

(2) Moure. *Laryngite nodulaire des enfants.* IIe Congrès français de médecine interne. Bordeaux, 8-14 août 1895.

(3) Wagnier. Des nodules des cordes vocales. *Revue mens. de laryngol.*, 1888.

ou tout à fait rauque. L'enrouement est permanent ou intermittent. Il est d'ordinaire plus marqué après un usage prolongé de la voix, aussi n'est-il pas rare que, tout en étant normale le matin et la plus grande partie de la journée, celle-ci se voile uniquement dans la soirée; l'enfant tente alors, mais vainement, de la rendre plus claire en toussant ou en râclant de la gorge. Parfois cependant, dans la laryngite sèche en particulier, c'est le matin que la voix est le plus altérée : au réveil elle est couverte, rauque, ou même éteinte, puis après quelques secousses de toux elle redevient plus claire et sonore; c'est que les sécrétions ou les croûtes qui s'interposaient entre les lèvres de la glotte ont été déplacées ou expulsées. La toux n'existe que dans les formes sécrétantes ou bien lorsque la laryngite s'accompagne de trachéite ou de bronchite. La formation dans le larynx de croûtes adhérentes provoque parfois chez les enfants des accidents spasmodiques et des crises dyspnéiques.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile dans les cas typiques, l'examen laryngoscopique permettant de reconnaître nettement les caractères d'une laryngite. Il en est autrement dans les cas nombreux où les lésions se réduisent à une légère modification de couleur ou d'humidité des cordes, le reste de l'organe offrant un aspect normal. Il est alors d'autant plus permis d'hésiter, avant de prononcer le mot de laryngite, que des troubles fonctionnels analogues peuvent s'observer chez des enfants porteurs de larynx absolument normaux. Il faut se souvenir en effet que la raucité vocale n'est pas nécessairement l'indice d'une lésion laryngée chez les enfants. Chez certains l'altération vocale est en quelque sorte héréditaire et de plus congénitale : dans certaines familles la voix est éraillée chez les enfants comme chez les parents, sans que l'examen laryngé fasse constater aucune anomalie. Chez d'autres enfants l'enrouement apparaît spontanément ou bien à la suite d'excès vocaux répétés, sans qu'on puisse encore constater aucune modification du larynx. La raucité de la voix me semble, au moins dans quelques-uns de ces cas, tenir à un défaut, à une anomalie de contraction de l'ensemble des muscles qui concourent à la phonation (muscles intrinsèques et extrinsèques du larynx) ou de quelques-uns d'entre eux : j'ai vu chez deux enfants, âgés l'un de 5 ans, l'autre de 12 ans, la raucité disparaître en quelques semaines sous l'influence de badigeonnages ou mieux de massages biquotidiens du pharynx, sans autre traitement; un troisième fut très amélioré. Les paralysies laryngées, consécutives à la diphtérie ou aux laryngites aiguës graves, peuvent également donner naissance à des troubles vocaux analogues à ceux que provoque la laryngite chronique.

Une fois le diagnostic de laryngite établi, il restera à en déterminer la nature, à chercher en particulier si la tuberculose ou la syphilis entre en jeu. A vrai dire, il y a rarement matière à hésitation chez l'enfant, la laryngite chronique ne se traduisant guère à cet âge par ces infiltrations plus ou moins limitées, ces lésions pachydermiques qui tiennent si souvent le diagnostic en suspens chez l'adulte; d'autre part nous allons voir que la tuberculose laryngée est exceptionnelle chez l'enfant et que la syphilis produit dans son larynx des lésions destructives qui n'ont aucune analogie avec les altérations de la laryngite chronique simple.

Pronostic. — Le pronostic est toujours sérieux, mais plus encore dans la laryngite sèche que dans les deux autres formes. Lorsque le développement de ces dernières a été rapide, lorsque la date de leur apparition est encore récente, et surtout quand elles ont une cause aisément saisissable et à laquelle on peut remédier, le pronostic de l'affection, si sombre chez l'adulte, devient relativement favorable, car on est en droit d'espérer la guérison.

Traitement. — Le traitement consiste : 1° à supprimer les causes qui provoquent ou entretiennent la laryngite, c'est-à-dire à prescrire le repos du larynx ainsi qu'à traiter les lésions du nez et du pharynx, lesquelles sont à peu près constantes : la désobstruction du nez en particulier est de première nécessité; 2° à modifier l'état de la muqueuse par un traitement endolaryngé : attouchements et badigeonnages avec des solutions de nitrate d'argent ou de chlorure de zinc dans la laryngite catarrhale, avec de l'huile mentholée dans la laryngite sèche, avec des solutions iodo-iodurées dans la laryngite nodulaire.

Les nodules vocaux, qui paraissent être l'effet et non la cause de la mauvaise émission de la voix ne sont pas, à notre sens, justiciables de l'ablation; des exercices vocaux, parfois même des exercices respiratoires (Natier) peuvent aider beaucoup à leur disparition.

II. Laryngites chroniques spécifiques. — Nous passerons en revue la tuberculose, le lupus et la syphilis du larynx. Nous nous contenterons de rappeler que la laryngite sèche pourrait être rangée parmi les laryngites spécifiques, s'il est vrai, comme le soutiennent un grand nombre d'auteurs, qu'elle soit une simple localisation laryngée de l'ozène, un ozène laryngé ou laryngo-trachéal. Quant à l'affection, qui a été étudiée, surtout en Italie, sous le nom de croup chronique[1], elle n'est autre que la diphtérie prolongée de Cadet de Gassicourt et n'offre pas, à proprement parler, les caractères de chronicité inhérents aux laryngites dont nous traitons ici.

Tuberculose. — En thèse générale, on peut émettre cette proposition que le larynx des enfants est d'ordinaire respecté par la tuberculose; il convient toutefois de distinguer, à ce point de vue, entre l'observation clinique et l'observation anatomo-pathologique.

a. — Cliniquement, la tuberculose laryngée est si rare chez l'enfant que des spécialistes expérimentés comme Morell-Mackenzie, Moritz Schmidt, Ruault et tant d'autres comptent les cas qu'ils en ont observés dans leur existence. Malgré des recherches bibliographiques minutieuses, Rheindorff n'a pu en réunir que 20 cas. Pour ma part je n'en ai jusqu'ici observé que 2 cas, tous deux à l'hôpital Trousseau : chez ces deux enfants âgés l'un de 8, l'autre de 12 ans, les déterminations laryngées étaient consécutives à une angine tuberculeuse à marche rapide. Cette rareté est bien faite pour frapper l'esprit, étant données d'une part la fréquence de la tuberculose infantile, de l'autre la banalité des lésions bacillaires du larynx chez l'adulte.

b. — Anatomiquement, la laryngite tuberculeuse se montre moins exceptionnelle. Lorsqu'on examine systématiquement le larynx des enfants

[1] Coscetti. Un cas de diphtérie chronique. *Arch. di patolog. infant.*, an. IV, n° 6, 1887. — Egidi. Due casi di crup cronico. *Arch. ital. di laryngol.*, janvier 1895, p. 18.

[M. BOULAY.]

qui succombent à la tuberculose, on y trouve dans un bon nombre de cas des lésions bacillaires, alors même que rien ne permettait d'en supposer le développement pendant la vie; ces lésions sont d'ailleurs d'autant moins rares que l'enfant est plus âgé. D'après une statistique de Heinze, reposant sur plus de 1200 autopsies, la proportion des lésions laryngées constatables anatomiquement serait la suivante : 7 pour 100 avant 1 an, 10 pour 100 de 1 à 10 ans, 25 pour 100 de 11 à 20 ans. Cette répartition des lésions anatomiques selon les âges concorde assez bien avec les données cliniques : jusqu'ici, en effet, on n'a guère diagnostiqué la tuberculose laryngée chez des enfants de moins de 5 ou 6 ans. On a attribué à diverses causes la rareté relative des localisations laryngées du bacille de Koch chez l'enfant : pour les uns, elle tient à ce que la tuberculose affecte souvent la forme généralisée à cet âge et que cette forme tue le malade avant la production d'ulcérations laryngées; de plus, la granulie ne s'accompagnant guère de sécrétions bronchiques, les chances d'infection du larynx au passage de celles-ci sont moindres. Pour d'autres, si ces lésions échappent au clinicien, c'est que les symptômes laryngés ne font d'ordinaire leur apparition qu'à une époque avancée de la tuberculose infantile : ils s'effacent alors devant l'importance des symptômes généraux[1]. Ajoutons à ces raisons que la symptomatologie de l'affection est à peu près négative. L'altération de la voix, qui est légèrement voilée, à peine rauque, est le seul signe qui attire l'attention sur le larynx : la douleur est à peu près nulle, la dysphagie fait défaut; la dyspnée causée par les lésions pulmonaires n'est pas accrue par l'envahissement du larynx; il ne se produit contre toute attente, étant donnée la susceptibilité réflexe bien connue du larynx des enfants, ni accidents spasmodiques, ni phénomènes de sténose; les lésions d'œdème glottique sont en tout cas exceptionnelles[2].

La forme habituelle aux enfants est la variété ulcéreuse; toutefois, à la fin de la seconde enfance ou au début de l'adolescence, les lésions peuvent affecter l'aspect végétant, pseudo-polypeux; cette forme de tuberculose laryngée juvénile est parfois une manifestation initiale, momentanément isolée, de la tuberculose : dans ces conditions, elle est facilement confondue avec les papillomes. Mais, à part ce cas particulier, le diagnostic est toujours aisé, car il est en quelque sorte imposé par les lésions bacillaires concomitantes des poumons et des autres organes.

Le pronostic est des plus sombres; non pas que les lésions laryngées aggravent sensiblement l'état du petit malade, mais elles représentent d'ordinaire l'une des dernières étapes que la tuberculose infantile ait à franchir; elles sont donc, au moins chez les jeunes enfants, l'indice d'un dénouement fatal imminent. Le traitement, lorsqu'il est possible, ne diffère pas de celui qu'on applique aux adultes; par exception des accidents dyspnéiques peuvent nécessiter la trachéotomie[3].

Lupus. — Comme les formes vulgaires de la tuberculose laryngée, il est

(1) Barthez et Sanné. *Traité des mal. des enfants*, Paris, 1891, t. III.
(2) Bar. De la laryngite œdémateuse chez les enfants. *Soc. franç. d'otologie*, etc., mai 1896.
(3) Pilcque. La tuberculose du larynx dans l'enfance. *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., 1892, n° 4, p. 241.

plus rare chez l'enfant que chez l'adolescent et l'adulte : on en a cependant publié quelques exemples chez des enfants âgés de 7 à 15 ans, en particulier chez des filles. Il est presque toujours accompagné de lésions lupiques, cutanées ou muqueuses, dont le développement a précédé le sien ou, plus rarement, l'a suivi : il peut constituer un foyer indépendant d'elles ou n'en être qu'une propagation; c'est au visage, dans les fosses nasales, dans le pharynx que siègent d'ordinaire ces lésions concomitantes.

La symptomatologie du lupus laryngé est encore plus pauvre que celle de la tuberculose laryngée infantile vulgaire : à peine un léger voile de la voix en révèle-t-il parfois l'existence; le plus souvent l'affection doit être cherchée et c'est l'examen laryngoscopique pratiqué systématiquement chez un lupique qui en fait constater le développement.

La muqueuse laryngée est pâle, anémiée dans son ensemble; elle est de plus tuméfiée et épaissie; sa surface est tantôt lisse et régulière, tantôt mamelonnée et végétante. Il ne se produit d'ulcération qu'à une période avancée de l'affection, et seulement dans quelques cas : ce sont soit des érosions superficielles, soit de véritables ulcérations, atones et torpides, à fond bourgeonnant grisâtre ou jaunâtre. Les lésions ont pour siège de prédilection l'épiglotte, qui est épaissie dans son ensemble, déformée, parfois recouverte d'excroissances ou de véritables végétations mûriformes; les replis aryténo-épiglottiques et toute la muqueuse de la région sus-glottique offrent souvent des altérations analogues; par contre les cordes vocales sont rarement touchées.

La chronicité et l'indolence constituent les caractères essentiels de l'affection; sans doute on a décrit des lupus à évolution rapide se distinguant par l'intensité des lésions d'infiltration, par le développement exubérant de granulations confluentes ou végétantes et se traduisant par des phénomènes précoces de laryngo-sténose; mais ces faits sont exceptionnels, et le plus souvent l'affection se prolonge pendant des années sans déterminer de troubles sérieux et sans même attirer l'attention des malades. Les lésions peuvent rester stationnaires, s'aggraver à l'occasion des poussées aiguës transitoires auxquelles succèdent des périodes de rémission plus ou moins durables, rétrocéder enfin et même disparaître, au moins par places, ne laissant comme trace de l'infiltration ou des ulcérations que des cicatrices blanchâtres, nacrées, scléreuses, sur lesquelles de nouvelles poussées lupiques pourront se faire ultérieurement ou qui demeureront le témoignage d'une guérison définitive. Malheureusement ce travail de cicatrisation, qu'il soit spontané ou qu'il résulte d'un traitement local, aboutit parfois à la productions de brides fibreuses qui peuvent déterminer ultérieurement l'apparition de phénomènes de laryngo-sténose.

Le diagnostic de l'affection est facilité par la présence, presque constante, de lésions de même nature dans le larynx, les fosses nasales, la bouche ou les téguments de la face.

Le traitement consiste soit en des attouchements locaux avec des solutions modificatrices (acide lactique, phénol sulforiciné, etc.), soit dans le curettage, les scarifications ou l'ignipuncture.

[M. BOULAY]

Syphilis. — Nous n'avons en vue dans cette étude que la syphilis héréditaire du larynx. Elle est précoce ou tardive.

A. *Syphilis héréditaire précoce du larynx.* — Elle s'observe chez les enfants du premier âge. Sans être commune, elle est moins rare qu'on ne l'a supposé pendant longtemps. Signalée successivement par Trousseau et Lasègue[1], par Parrot[2], par P. et F. Diday[3], par Fournier[4], elle a été étudiée avec soin par J. Mackenzie[5] et par M. Sevestre[6]. Elle fait son apparition dans la première année de l'existence, de préférence dans les six premiers mois, parfois dès les premières semaines de la vie : deux observations de Monti semblent indiquer qu'elle peut se développer pendant la vie intra-utérine.

On peut distinguer, avec J. Mackenzie, trois formes anatomiques de laryngopathies syphilitiques héréditaires. Ce sont : a) la *laryngite chronique superficielle*, évoluant au début sous l'aspect d'une laryngite chronique banale, mais aboutissant tôt ou tard, parfois après plusieurs mois ou plusieurs années seulement, à la production d'ulcérations. Elle passe par les phases successives suivantes : période d'hyperémie, caractérisée par une rougeur diffuse non seulement du larynx, mais du pharynx et de la trachée; période d'infiltration, d'hypertrophie, dans laquelle l'un des côtés du larynx devient le siège d'une sorte d'œdème inflammatoire chronique; période d'ulcération, laquelle débute par des érosions qui creusent progressivement; b) la *laryngite chronique interstitielle*, dans laquelle les lésions d'infiltration et d'hypertrophie prédominent, amenant un rétrécissement graduel de la cavité laryngée et aboutissant parfois au développement de végétations papillomateuses ou verruqueuses[7]; c) la *laryngite ulcéreuse profonde* se distinguant des deux formes précédentes, d'une part par ses caractères anatomiques, qui sont ceux d'une production gommeuse suivie d'ulcérations, de l'autre par son évolution ordinairement rapide. Les ulcérations gommeuses, uniques ou multiples, uni ou bilatérales, présentent les mêmes caractères objectifs que celles de la syphilis acquise; leur seule particularité est d'être parfois très précoces, de survenir chez des enfants de quelques jours ou de quelques semaines et d'être d'emblée si profondes que le cartilage se trouve mis à nu dès les premiers jours de leur formation.

Les signes fonctionnels peuvent faire défaut, en dépit de la profondeur ou de l'étendue des lésions; celles-ci sont alors trouvées par hasard au cours d'une autopsie consciencieusement faite. D'ordinaire l'un des troubles suivants sert d'indice révélateur de la lésion laryngée. La voix est altérée, mais ses modifications n'ont rien de constant ni de caractéristique. Elle est

(1) Trousseau et Lasègue. De la syphilis constitutionnelle chez les enfants du premier âge. *Arch. de méd.*, 1847.

(2) Parrot. *La syphilis héréditaire et le rachitis*, p. 69.

(3) P. et F. Diday. Syphilis congénit. *Dict. encyclopéd. des sc. méd.*

(4) Fournier. *La syphilis hérédit. tar tive*, p. 407.

(5) John Mackenzie. Congenit. syphilis of the throat. *The Americ. Journ. of the med. sc.*, octobre 1880.

(6) Sevestre. Des manifest. laryngées de la syph. hérédit. précoce. *Etudes de clinique infantile.* Paris, 1889.

(7) Delie. Un cas de végét. papillomat. de l'isthme du gosier, du pharynx et du larynx chez un enfant de 2 ans et demi. *Revue hebdomad. de laryngol.*, etc., 17 octobre 1896, n° 12.

tantôt couverte et voilée, tantôt sourde, rauque ou brisée ; chez quelques malades son timbre aigre l'a fait comparer au son que donne une trompette d'enfant (West) ; d'autres fois elle présente un timbre nasillard qui rappelle l'égophonie pleurétique (Sevestre). Ces caractères se retrouvent dans la toux, qui est fréquente et parfois accompagnée de suffocation.

Les modifications de la respiration sont en rapport avec le degré d'obstruction laryngée ; pour peu que cette obstruction soit accusée, la respiration devient bruyante, sifflante ou ronflante ; les mouvements respiratoires s'accélèrent, se précipitent, deviennent irréguliers ; le tirage, le cornage peuvent ne différer en rien de ceux qu'on observe dans les autres laryngosténoses.

A cette dyspnée continue s'entremêlent des accès de suffocation parfois accompagnés de convulsions et qu'on doit attribuer à un spasme surajouté des muscles glottiques. Dans quelques cas ces attaques dyspnéiques ont été assez violentes pour amener la mort.

Ces laryngopathies précoces sont extrêmement graves, surtout lorsqu'elles ne sont pas traitées. Dans les cas les plus favorables, c'est-à-dire dans ceux où elles guérissent, soit spontanément, soit par l'effet du traitement spécifique, elles laissent à leur suite des altérations de structure persistantes, telles que brides cicatricielles, état d'hypertrophie fibroïde ou de sclérose en nappe de la muqueuse, larges adhérences membraneuses à la partie antérieure de la glotte, rétrécissement infundibuliforme de tout le larynx. A ces lésions s'ajoutent parfois des altérations sous-glottiques consécutives à l'évolution simultanée de gommes trachéales : rétrécissement cicatriciel des premiers anneaux de la trachée, trachée aplatie en fourreau de sabre. Ce sont là autant de stigmates communs des laryngopathies syphilitiques héréditaires : ils exposent l'enfant à de graves complications, lorsqu'il est atteint ultérieurement soit de phlegmasies locales, soit d'affections broncho-pulmonaires.

L'impossibilité habituelle de constater *de visu* l'état du larynx chez les nourrissons, la banalité des troubles fonctionnels que nous avons énumérés, rendent toujours assez incertain le diagnostic de ces laryngopathies précoces. Si aucun antécédent, aucun symptôme actuel n'éveille l'idée de la syphilis chez l'enfant, on sera exposé à confondre l'affection avec l'une quelconque des autres lésions laryngées susceptibles d'être observées à cet âge, avec les papillomes, les corps étrangers, voire avec le croup, ainsi que M. Sevestre en a rapporté des exemples. Lorsque au contraire les accidents laryngés surviennent chez un enfant qui a présenté ou présente actuellement des signes de syphilis héréditaire, on aura peu de chance de se tromper en les mettant sur le compte de l'infection syphilitique : les résultats du traitement spécifique, rigoureusement appliqué, viendront confirmer ou infirmer cette hypothèse. Ce traitement devra d'ailleurs être administré même dans les cas où la syphilis, loin d'être certaine, n'est que probable chez l'enfant ; c'est une épreuve dont il ne faut jamais refuser le bénéfice éventuel au petit malade.

B. *Syphilis héréditaire tardive du larynx.* — L'âge auquel apparaissent les déterminations tardives de la syphilis héréditaire sur le larynx est

assez variable, puisqu'on les a vues survenir dès l'âge de 4 ans (Mackensie) ou ne faire leur première apparition qu'à 28 ou 30 ans (Schnitzler). Toutefois, c'est principalement de 10 à 15 ans, c'est-à-dire à la fin de la seconde enfance et à l'approche de la puberté qu'on les observe. Il est exceptionnel qu'elles soient la première manifestation de la syphilis héréditaire; on retrouve presque constamment chez le malade des traces d'accidents antérieurs en d'autres régions du corps; il n'est pas rare qu'elles soient accompagnées de lésions de même nature dans le pharynx ou les fosses nasales.

Elles ne diffèrent pas des lésions tertiaires de la syphilis acquise dont les trois formes principales sont : l'infiltration hyperplasique diffuse, la gomme, et la forme scléro-gommeuse. Les deux premières formes s'accompagnent parfois d'une hyperplasie végétante des tissus, de productions d'aspect papillomateux. Ces lésions ont une prédilection marquée pour l'épiglotte et les parties supérieures du larynx. Elles évoluent lentement, silencieusement, au moins au début; durant plusieurs semaines ou plusieurs mois la voix peut ne présenter aucune modification, la respiration rester normale, l'enfant ne ressentir ni gêne ni douleur : pendant cette période insidieuse, l'affection passe d'ordinaire inaperçue; puis rapidement, en quelques heures ou en quelques jours, par le fait de l'extension progressive ou subite des lésions, sous l'influence d'une poussée d'œdème ou de périchondrite, éclatent des troubles fonctionnels plus ou moins graves (dysphonie, dysphagie, laryngo-sténose) qui attirent l'attention sur le larynx et deviennent parfois une source d'indications thérapeutiques pressantes.

C'est surtout avec la tuberculose laryngée qu'on est exposé à confondre ces laryngopathies syphilitiques; or, nous savons déjà que la tuberculose du larynx s'observe exceptionnellement chez l'enfant, et qu'en tout cas elle ne se développe que chez des tuberculeux avérés. C'est là un élément de diagnostic des plus précieux. L'aspect des lésions locales est également différent, au moins dans les cas typiques : les lésions syphilitiques du larynx se distinguent des lésions bacillaires par l'intégrité habituelle de la région inter-aryténoïdienne, par la couleur rouge sombre de la muqueuse, par leur unilatéralité fréquente, par leur indolence.

L'évolution des lésions vers la laryngosténose par rétrécissement cicatriciel ou par sclérose des néoplasies laryngées fait la gravité du pronostic. Toutefois celui-ci est peut-être moins sérieux que dans les laryngopathies tertiaires de l'adulte; car le traitement iodo-potassique paraît être ici beaucoup plus efficace qu'à un âge plus avancé : un certain nombre d'observations montrent que, sous son influence, on peut espérer voir disparaître des productions végétantes et hyperplasiques, voire des scléroses, d'apparence les plus rebelles[1].

(1) R. Botey. De la syphilis héréditaire tardive du larynx. *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., mai 1894.

XVII

MALADIES DU THYMUS

PAR LE Dr MEINHARD PFAUNDLER
Professeur de clinique pédiatrique à l'Université de Graz.

I. Introduction. — La glande thymique, essentiellement constituée de tissu lymphoïde avec des débris épithélioïdes, est chez l'enfant un organe allongé, aplati, formé de deux lobes latéraux, reliés par du tissu conjonctif. Le tissu, traversé de larges vaisseaux sanguins (provenant des artères mammaire interne et thyroïdienne inférieure) et de vaisseaux lymphatiques en partie dépourvus de parois, se divise en petits lobules « primaires » dans lesquels on peut distinguer une partie périphérique épaisse, dense, et une portion médullaire plus lâche.

L'organe siège dans le médiastin antérieur, dans sa partie supérieure; il est compris entre la fourchette sternale, le péricarde, les gros vaisseaux (il est surtout en contact immédiat avec la veine cave supérieure, les artères et les veines anonymes et l'aorte), la trachée, les deux plèvres. La capsule est lâchement unie au sternum; au contraire, elle adhère assez fortement au péricarde, les lobes descendant bas, presque jusqu'au diaphragme. En haut, le thymus ne dépasse guère le bord sternal; il peut venir en contact à cet endroit avec la glande thyroïde.

Cette glande s'accroît rapidement (surtout pendant la vie fœtale) et atteint l'acmé de son développement dans les première et seconde années. A cette époque de la vie, elle produit une sécrétion lactée qui s'accumule dans les follicules. Le poids moyen du thymus est, d'après Friedleben, le suivant aux différents âges :

Du 3e au 5e mois de la vie fœtale	0gr,5
Du 6e au 7e	2gr,4
Au 8e —	8gr,4
Au moment de la maturité du fœtus	14gr,5
Du 1er au 9e mois de la vie extra-utérine	20gr,7
Du 9e mois à la 2e année	27gr,3
De la 2e à la 14e année	27gr,0
De 16 à 25 ans	22gr,1
De 25 à 35 ans	5gr,1

II. Hyperplasie et retard du processus de régression. — De toutes les altérations pathologiques du thymus c'est, depuis deux générations, ce qu'on appelle l'hyperplasie, qui a surtout été prise en considération. Malgré cela, il est encore impossible aujourd'hui de bien délimiter, même approximativement, ce qu'il faut entendre par hyperplasie du thymus. Le tissu de la glande hyperplasiée n'est guère autrement constitué que celui de la glande

normale[1] : la simple détermination du volume et du poids ne peut pas fournir un critérium certain d'hyperplasie, car la masse glandulaire est sujette à d'énormes variations, même à l'état normal (probablement à cause de l'état de la nutrition et de certaines influences constitutionnelles et peut-être même territoriales). Ainsi, d'après Friedleben, le poids variait chez des enfants dont l'âge allait jusqu'à 1 mois, de 2 à 31 grammes ; de 3 à 6 mois, de 2 à 30 grammes ; de 6 à 12 mois, de 4 à 28 grammes, etc. Des mensurations systématiques de la masse du thymus n'ont plus été établies sur une aussi grande échelle depuis un demi-siècle[2]. Dans beaucoup d'ouvrages on trouve des dimensions et des poids répondant à des thymus qu'on suppose hyperplasiés et qui rentrent encore certainement dans la moyenne physiologique ; on peut même dire qu'au moins dans la moitié de tous les cas publiés d' « asthme thymique », il ne s'agissait ni d'une hyperplasie absolue, ni de retard dans le processus de régression de l'organe (comme on l'admet par suite d'une opinion erronée). Normalement, la régression du thymus ne commence pas déjà à la troisième année, mais seulement au plus tôt à la cinquième et elle est au début extrêmement lente. Richter prétend même que la croissance va en continuant pendant toute l'enfance.

Dans la détermination de l'état du thymus dans les cadavres de sujets morts subitement, il y a encore à noter une cause d'erreurs qui n'est pas négligeable ; habitué qu'on est à l'autopsie des cadavres amaigris des malades des hôpitaux, on est facilement surpris du volume du thymus et on ne songe pas que ce volume est celui qui répond au bon état de nutrition d'un individu mort subitement (Richter). C'est pour cela qu'on pourra, *a priori*, se montrer un peu sceptique à l'égard des nombreuses thèses, qui ont été publiées sur l'hyperplasie du thymus et ses conséquences. On est amené à ces conclusions par l'étude de l' « asthme thymique » et de la « mort thymique », dont nous allons rapporter les caractères principaux.

En 1830, le médecin danois Kopp décrivit un tableau morbide répondant à ce qu'on appelle aujourd'hui spasme glottique et lui donna le nom d' « asthme thymique », parce qu'il pensait qu'on pouvait rattacher tous les phénomènes à une lésion mécanique des organes voisins du thymus frappé d'hyperplasie et augmenté de volume. D'ailleurs cette conception n'était pas tout à fait originale, car déjà un siècle auparavant, Richa, Verdries et autres, avaient pensé à l'hypertrophie du thymus comme cause de dyspnée asthmatique chez l'enfant. Les deux années qui suivirent la publication du mémoire de Kopp furent occupées par une lutte vive entre les partisans et les antagonistes de Kopp. Parmi les auteurs qui y participèrent, il faut citer : Hirsch, Fingerhut, Brera, Kyll et Corti, d'une part ; Schneider, Conradi, Pagenstecher, Bruck, Pitschaft, Kornmaul, Wunderlich et Brunn, d'autre part. Avec la théorie mécanique de Kopp, d'autres théories, celles du spasme de la glotte, commencèrent à entrer en lutte avantageusement, et enfin Friedleben (1858) donna des raisons si plausibles contre la possibilité d'une action purement

(1) Kundrat et Paltauf ont admis la prédominance des éléments lymphatiques dans l'hyperplasie ; d'autres auteurs parlent d'hyperplasie vraie, uniforme, générale.

(2) Voir dans Hansen, Scheele, v. Mettenheimer, de nouvelles séries de mensurations.

mécanique du thymus hyperplasié, que l'asthme thymique de Kopp disparut entièrement de la nosographie pendant les trente années suivantes. Les ouvrages et traités parus dans ce laps de temps ne mentionnent plus rien de ce genre et le thymus n'a plus aucun rôle dans la pathogénie du laryngospasme. Peu à peu cependant, vers 1880, on se remit à penser au thymus avec quelques modifications dans les idées, dans les cas de « laryngisme », de laryngospasme, d'asthme et de mort subite ou imprévue chez l'enfant.

D'éminents pathologistes, tels que Virchow et Cohnheim, donnèrent l'impulsion à ce mouvement en rapportant leurs observations personnelles, qui combattaient l'opinion de Friedleben jusque-là regardée comme autorisée. Des cliniciens d'égale valeur, comme Rauchfuss et Billroth, se joignirent à ce mouvement d'opposition; bientôt ils furent fortement appuyés par Jacobi, Somma, Grawitz, Nordmann, Beneke, Siegel. Enfin on arriva à une certaine entente, en admettant qu'il n'y avait pas de rapport causal direct entre le laryngospasme et l'hyperplasie du thymus, mais qu'un thymus hypertrophié peut léser des organes importants situés au voisinage et par là être une cause de mort subite.

Des conceptions tout à fait nouvelles furent apportées par A. Paltauf, dans l'étude de la mort due au thymus. Escherich, Pott, Seydel, appuyèrent ses idées par la clinique pédiatrique. Des recherches physiologiques et de nouvelles observations cliniques faites récemment ont éclairci le rôle du thymus dans certains états morbides et ce rôle pathogénique nous apparaît aujourd'hui comme multiple. Mais, de même que dans les périodes qui ont précédé, on trouve encore, dans la littérature médicale contemporaine, des observations qui se proposent d'étayer des hypothèses sérieuses ou d'en suggérer de nouvelles et qui, faute d'examen approfondi et de critique, ne peuvent rien prouver et n'apportent aucune démonstration. C'est contre ces guides trompeurs que s'accomplit aujourd'hui une salutaire réaction[1].

A l'autopsie d'enfants morts subitement, on ne trouve souvent, d'après les données concordantes de beaucoup d'auteurs, pas d'autre lésion appréciable que l'hyperplasie du thymus, à laquelle semblent s'associer sous sa dépendance des lésions d'autres organes du système lymphatique. Comme l'hypertrophie thymique ne peut pas *par elle-même* être considérée comme une cause de mort, on a recherché de quelle façon survenait la mort dans ces cas. Déjà l'observation des circonstances qui avaient accompagné la mor a montré que la cause immédiate de la terminaison fatale n'est pas la même pour tous les cas. En réalité, les recherches faites en vue de trouver une explication commune applicable à toutes les observations publiées, loin d'apporter aucun éclaircissement, n'a fait qu'induire en erreur. Le premier fait important qui a été établi est que l'ensemble des cas dont on disposait était tout à fait hétérogène. Il convient de diviser en plusieurs groupes ces divers cas, d'après différents points de vue et chaque groupe doit être analysé séparément.

On a mis en rapport avec l'hyperplasie du thymus et la « mort par le

[1] Voir Verhandlungen der *Deutschen paediatr. Gesellschaft* in Karlsbad, 1902.

thymus » (entendue au sens le plus large du mot) les états morbides suivants :

1° La sténose thymique de la trachée ou des bronches ;

2° La compression vasculaire et nerveuse par la glande ;

3° L' « état lymphatique ou thymique » ;

4° Le laryngospasme ;

5° Des dyscrasies causées par des troubles de fonctionnement du thymus.

La sténose thymique de la trachée et des bronches. — C'est l'hypothèse qui se présente tout d'abord à l'esprit, et c'est pour cela la plus ancienne, que la mort est due dans l'hypertrophie thymique à des causes mécaniques. L'organe siège devant la trachée, à côté des gros troncs vasculaires et nerveux, resserré entre deux points osseux fixes, la colonne vertébrale cervicale et la fourchette sternale dont la distance sagittale (« l'espace critique » d'après Grawitz) n'est en moyenne chez le nourrisson que de 2 centimètres (de 1 c. 5 à 2 c. 5). Le tissu glandulaire étant supposé dépourvu d'élasticité, la compression des organes voisins du thymus hyperplasié semble presque impossible à rejeter. Le tissu glandulaire est représenté dans le cas d'hyperplasie par beaucoup d'auteurs comme ferme et dense (Leubuscher, Thrisethau). En outre, il faut mentionner que, d'après les observations de Biedert, Piédecoq et Clessin, au cas de rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax, les organes voisins du thymus y creusent un anneau en même temps que disparaît la substance glandulaire correspondante (atrophie par la pulsation vasculaire d'après Kayser), ou bien le thymus est comprimé contre la partie supérieure du sternum et par suite l'incisure jugulaire du sternum peut se manifester à la face antérieure de la glande sous forme d'un sillon profond.

Pour ce qui est de la trachée, A. Paltauf s'est refusé d'admettre *a priori* l'hypothèse jadis très accréditée de la compression passive par un thymus hypertrophié, mais il a avec raison exigé pour cela que la preuve anatomique de cette compression soit apportée pour chaque cas par des préparations convenables. Bien que cette preuve soit naturellement difficile à fournir à cause de l'élasticité de la paroi trachéale, on peut cependant aujourd'hui la donner dans une série de cas. En effet, tandis que la plupart des auteurs n'ont pas remarqué de rétrécissement de la lumière trachéale, et ont même décrit la trachée comme tout à fait libre et béante (Biedert, Deschamps et Delestre, etc.), nous apprenons que dans les cas de Somma, Hennig, Lang, Beneke, Strassmann, Barack, Marfan, Glöckler, Clessin, Jessen, Flügge et Peukert, la trachée était à l'autopsie nettement comprimée, « aplatie », ou au moins s'aplatissait quand la tête se pliait en arrière, ce qui amenait un notable rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax. Cet aplatissement qui se fait toujours dans la direction sagittale était quelquefois si notable que les parois trachéales antérieure et postérieure se touchaient presque (Clessin), ou même qu'il y avait une occlusion complète. L'aplatissement portait surtout sur la partie un peu au-dessus de la bifurcation, quelquefois un peu plus haut. Flügge a pu observer un aplatissement en fourreau de sabre de

la trachée sur plusieurs préparations fixées *in situ* par durcissement[1].

La question très discutée de la compression de la trachée comme cause de dyspnée dans l'hyperplasie du thymus nous a paru définitivement jugée par toutes ces observations concordantes; cependant récemment Richter a nié la certitude de toutes les observations publiées. L'aplatissement de la trachée rattaché à l'hyperplasie du thymus pourrait se voir chez tous les cadavres de nourrissons; celui qui se montrait sur les préparations de Flügge serait artificiel. Richter dit en avoir donné la preuve en apportant des préparations semblables provenant de cadavres de nourrissons dont le thymus était normal.

Siegel, à la suite de l'heureux résultat obtenu par le déplacement opératoire du thymus hyperplasié dans un cas de dyspnée persistante, en a conclu que le thymus hypertrophié pouvait amener une sténose par compression. Dans le cas de Siegel, Rehn avait libéré le thymus, l'avait attiré en avant et fixé au sternum. C'est avec un aussi bon résultat que König et Purrucker ont plus tard fait une ablation partielle ou même complète de la glande. La suppression complète des troubles dyspnéiques après l'opération est en faveur de leur origine mécanique. C'est dans le même sens que plaide l'observation de Rehn, où la sténose, grave et persistante, ne put être soulagée par la simple trachéotomie, mais où il fallut introduire une assez longue canule trachéale.

On a cherché aussi à résoudre expérimentalement la question de la compression trachéale par le thymus. Scheele, et indépendamment de lui, Tammassia ont prouvé combien il faut peser fortement sur une large trachée (normale!) du cadavre d'un nouveau-né pour la comprimer entièrement. Le poids nécessaire (d'après Tammassia, de 180 à 312 grammes, d'après Scheele, jusqu'à 1000 grammes) n'est jamais réalisé par un thymus même assez hyperplasié : les expérimentateurs ont conclu de là qu'une compression mortelle de la trachée par le thymus hyperplasié est impossible. Sans compter que dans les cas de trachéosténose thymique il pouvait s'agir d'une compression portant sur une paroi trachéale malade, ramollie, ces résultats d'expériences manquent à mon avis de toute certitude, parce qu'ils reposent sur un point de départ absolument faux : ce n'est pas en effet par le fait même de son poids que la glande hypertrophiée peut comprimer la trachée, mais c'est par la pression qu'exerce la glande en se développant entre des points fixes résistants. Cette pression, fonction de la pression sanguine artérielle et de la turgescence des tissus en hypertrophie (pression osmotique!), n'est pas directement mensurable, mais peut être regardée par analogie comme très notable. Si on admet avec Grawitz, Beneke, Pott, Seydel, etc., l'occlusion trachéale produite par une sorte d'enclavement du thymus et de la trachée entre la fourchette sternale et la colonne vertébrale dans la flexion forcée de la tête en arrière, il y a lieu de considérer que la compression peut être due à l'action de groupes musculaires s'exerçant dans des conditions mécaniques déterminées.

[1] Il s'agissait de nouveau-nés en asphyxie morts peu après la naissance. L'aplatissement dû à l'hypertrophie du thymus et aussi à la flexion de la tête *in utero* était congénital. Il portait sur le croisement de la trachée avec l'artère innominée et sur les bronches.

[M. PFAUNDLER.]

Si on examine d'ensemble les observations utilisables à la question de la trachéosténose thymique, on arrive à la conclusion que :

1° La possibilité d'une compression trachéale directe par le thymus hypertrophié doit être admise *a priori* sans restriction. (Comparer les faits analogues dans les affections thyroïdiennes et dans celles des ganglions du médiastin.)

2° Quelques-uns des faits donnés à l'appui ne paraissent pas dénués de valeur même si on les examine avec un certain scepticisme.

3° Mais la trachéosténose thymique *n'a rien à faire* avec ce qu'on appelle la mort par le thymus, au sens étroit du mot, c'est-à-dire une *mort subite* par choc survenant sous l'influence d'une légère cause extérieure, car *la plupart des cas jusqu'ici rapportés à une lésion du thymus étaient dus à une autre cause*. La trachéosténose thymique doit en effet naturellement produire plutôt une *dyspnée* de longue durée (quelquefois avec exacerbations paroxystiques)[1], et enfin *la mort par asphyxie*. Au contraire, dans la mort par shock de cause vraisemblablement thymique il n'y a pas de troubles dyspnéiques notés antérieurement ; ni les circonstances de la mort, et ni les lésions cadavériques ne plaident en faveur d'une asphyxie. Les seuls cas véritables de trachéosténose mécanique due au thymus doivent, à mon avis, être ceux-là seuls où il y a eu pendant longtemps des troubles respiratoires, où les tentatives opératoires mentionnées ci-dessus ont eu pour conséquence la régression des troubles, et ceux où à l'autopsie on pouvait démontrer d'une manière évidente la compression trachéale.

Pour ce qui est du rôle pathogénique de la trachéosténose thymique admis par Avellis et Bonnet pour expliquer le « stridor congenitus » des nouveau-nés, c'est là une hypothèse qui doit être considérée comme non démontrée et qui n'est pas très séduisante.

La compression vasculaire et nerveuse par le thymus hypertrophié. — Outre la trachée, les bronches de premier ordre et les poumons (Cohnheim, Flügge, Kayser, prétendent à l'encontre de Paltauf avoir observé chez le nouveau-né des atélectasies dues à la pression par le thymus), la compression par le thymus hypertrophié peut frapper les vaisseaux et les nerfs, qui sont au voisinage de la glande. Le cœur peut, d'après Beneke, subir une action d'arrêt dans quelques-unes de ses parties directement sous l'influence du thymus hypertrophié. Plus admissible paraît la thèse de Pott et Lange, d'après qui le cœur serait dans quelques cas influencé *indirectement* par la stase sanguine dans les gros vaisseaux ; d'abord il s'hypertrophierait puis se dilaterait.

Des études topographiques montrent que la veine cave et les veines innominées sont les premières exposées à la compression par le thymus hypertrophié. Ces vaisseaux sont entre le thymus et la trachée et entre le thymus et l'aorte et ont des parois minces, facilement compressibles (Hoffmann, Dwornitschenko). Que cette compression accompagnée par *les phénomènes de stase consécutifs* puisse entraîner des conséquences graves, c'est une chose dont « on ne pourra pas disconvenir, sans même y réfléchir profon-

(1) Déjà Friedleben a admis la possibilité de gonflement aigu du thymus et beaucoup d'auteurs plus récents se sont rattachés à cette opinion.

dément (Hoffmann). De différents côtés on prit en considération cette compression vasculaire comme cause médiate ou immédiate de la mort; on pensa surtout à l'éventualité de troubles cérébraux par stase veineuse dans les veines du cou (Kopp, Piédecoq, etc.), mais il n'y a là-dessus rien de démonstratif. Le plus souvent *font défaut* les signes de stase sanguine, ou d'épaississement endothélial de la tunique interne des vaisseaux.

Kohn a vu chez un nourrisson de 7 mois mort subitement, et atteint d'hyperplasie du thymus, l'aorte comprimée au niveau du canal de Botal et de sa portion ascendante, ainsi que la dilatation anévrysmatique du ventricule gauche.

La compression menace en outre les nerfs vagues, phréniques, récurrents et sympathiques (Kopp, Seydel, Haushalter, Farret, Gluck, Deschamps et Delestre, König). L'hypothèse que la pression de la glande hypertrophiée sur les cordons nerveux mentionnés puisse avoir pour conséquence immédiate des troubles graves, voire même la mort subite, est assez difficile à soutenir; car on n'a pas trouvé jusqu'ici de lésions anatomiques des nerfs[1]. Cette manière de voir amène à la notion de ce qu'on appelle la mort « par réflexe syncopal » dans l'hyperplasie du thymus. Déjà dans beaucoup de travaux d'anciens auteurs on trouve indiquée cette idée d'une mort due au thymus, survenant par inhibition réflexe des mouvements du cœur (et de la respiration), partant des zones sensitives, qui se trouvent dans la région comprimée par la glande hypertrophiée (trachée, larynx). Plus récemment Targhetta et Ghika dans leurs importants travaux sont revenus là-dessus. Cette théorie de l'inhibition est surtout valable lorsque l'autopsie faite dans le cas de mort subite n'a permis d'établir en dehors de la tuméfaction du thymus aucun fait pathologique intéressant, en particulier pas de signes d'asphyxie. Les circonstances qui favorisent les troubles de compression, comme par exemple le rejet de la tête en arrière, ou le gonflement congestif de la glande, sont des causes occasionnelles importantes pour la mort réflexe due au thymus; on a souvent ainsi admis qu'une disposition névrosique favorise ces accidents. Toutes ces hypothèses ne reposent que sur des données négatives.

L'état lymphatique. — En 1889, A. Paltauf donna une conception tout à fait nouvelle de ce qu'on appelle la mort par le thymus. Il prétendit que la cause de ces morts subites chez l'enfant devait être cherchée dans un état anormal de la constitution du sujet qu'il désigne sous le nom de « lymphatico-chlorotique ». L'hypertrophie du thymus serait un symptôme de cette anomalie du développement général de l'organisme, se traduisant plus tard par l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, des amygdales et d'autres parties de l'appareil lymphatique. Tandis qu'il y a une relation directe de cause à effet entre l'hyperplasie du thymus et la mort par trachéosténose, celle-là ne jouerait, d'après Paltauf, aucun rôle pathogène dans la mort des individus lymphatiques; elle ne serait là qu'à titre de *phénomène morbide concomitant*.

L'état lymphatico-chlorotique (désigné plus brièvement sous le nom

[1] Probsting seul a vu une fois l'épinèvre du n. vague adhérent à la capsule du thymus.

d' « état lymphatique » ou « thymique ») s'observe surtout, d'après Paltauf, chez des rachitiques gras, anémiques (et chez des scrofuleux), plus rarement chez des enfants exempts de manifestations rachitiques. Il n'est pas héréditaire, mais souvent c'est un état morbide familial. On peut le reconnaître pendant la vie à l'aspect empâté, bouffi du sujet, au gonflement des ganglions accessibles au palper, à l'hypertrophie splénique, à celle des amygdales et des follicules de la base de la langue. Le plus souvent l'examen physique ne permet de tirer aucune conclusion relativement au volume du thymus. Souvent chez les individus plus âgés s'associe aux modifications du système lymphatique un état pathologique des artères, en particulier une sténose aortique qui a pour conséquence diverses manifestations du côté de l'appareil circulatoire.

A l'autopsie d'enfants morts subitement (ou d'adultes) il n'y a souvent, d'après Paltauf, aucune autre lésion appréciable qui puisse être la cause de la mort en dehors de celles qui tiennent à l'état thymique; on serait donc par là en droit de regarder cette anomalie comme la cause directe ou indirecte de la mort. Un point tout à fait obscur est le mécanisme vrai de la mort dans ces cas. L'existence de dilatation aiguë du cœur permet d'émettre l'hypothèse qu'il s'agit « d'une mort par le cœur ». La proportion évidemment anormale des sucs dans l'organisme lymphatique aurait pour conséquence l'apport aux centres nerveux présidant aux mouvements du cœur de modifications telles que de légères causes pourraient amener une paralysie du cœur (Paltauf). La mort chez les enfants (ou adultes) simplement lymphatico-thymiques surviendrait avec une brusque cyanose, la perte de connaissance (d'où chute brusque), des convulsions généralisées ou toniques, la déviation des yeux, etc. L'arrêt du cœur est *toujours* manifeste dès les premiers moments, alors que les mouvements de la respiration persistent encore, devenant de plus en plus fréquents et forcés, pour enfin devenir très difficiles. Ni la respiration artificielle pratiquée aussitôt, ni la trachéotomie ne changent rien au sort du malade. Les causes occasionnelles qui amènent la mort paraissent souvent très minimes ou même ne sont pas du tout appréciables. Les enfants meurent quelquefois à la suite d'une flexion de la tête en arrière, d'enveloppements humides, de la préparation d'opérations chirurgicales (même avant l'administration d'un narcotique), au cours d'opérations (incision d'abcès rétro-pharyngés, ponctions pleurales, injections de sérum) ou à l'inspection de la gorge, etc. Les enfants plus âgés meurent quelquefois comme les adultes dans le bain, sous la narcose chloroformique, etc.

La notion de l'état lymphatique sous la forme énoncée par Paltauf a été admise par beaucoup d'auteurs. Si au début elle eut peine à trouver crédit, elle se répandit ensuite, appuyée par beaucoup d'anatomo-pathologistes et cliniciens (Haberda, v. Kundrat, Fr. Kraus, Pott, Escherich). Pott et Escherich vulgarisèrent parmi les médecins d'enfants les notions de Paltauf. Friedjung a eu le mérite de publier une excellente revue générale sur l'état lymphatique que l'auteur de ce travail a largement mise à contribution. Pott partage absolument l'opinion de Paltauf sur l'existence de ce qu'on appelait jadis « la

mort par le thymus », mais il ne va pas jusqu'à nier toute action d'influences mécaniques (compression). Escherich considère la dyscrasie lymphatique comme une espèce d'auto-intoxication chronique, dans laquelle le système nerveux se trouve dans un état latent d'excitation. De là la tendance syncopale de ces malades sous l'influence des excitations légères. Ce complément de la théorie de Paltauf rend compte aussi du spasme de la glotte, dont il sera parlé plus loin.

Ces individus lymphatiques succombent souvent aussi d'une façon imprévue à des affections intercurrentes, surtout à des infections, comme la diphtérie, la fièvre typhoïde, l'entérite (Escherich, Daut, Ortner, Laub).

La théorie de Paltauf serait aussi difficile à prouver exactement qu'à combattre. L'expérience de la plupart des auteurs établit l'extrême fréquence dans la coïncidence de la mort subite syncopale et de l'hyperplasie thymique si bien que Friedjung regarde l'état lymphatique comme un « fait certain de la pathologie ». Par contre, Richter voudrait, avant d'admettre cet état lymphatique, que des recherches eussent établi que l'état de l'appareil lymphatique regardé par Paltauf comme pathologique n'est pas l'état physiologique. Il ne nie pas que chez les enfants morts subitement le thymus et les ganglions lymphatiques aient souvent un très grand volume, mais il pense que ce fait tient à l'absence chez eux de maladies cachectisantes, qui aient pu atrophier le thymus. Cette source d'erreurs qui paraît plausible est nettement établie au point de vue purement anatomique, mais il faut dire qu'il y a aussi des arguments cliniques en faveur de la théorie de Paltauf, et des cas qui ne sont certes pas entachés d'une erreur de ce genre. En tout cas il serait difficile de rejeter d'emblée la conception de l'état lymphatique au sens de Paltauf dans la pathologie clinique de l'enfance.

Le laryngospasme. — Le laryngospasme a été souvent mis en relation avec l'hyperplasie du thymus et regardé par beaucoup d'auteurs comme la cause directe de la mort des enfants ayant un gros thymus. Cette conception est en particulier exprimée dans le travail classique de Kopp. Des excitations mécaniques partant de la glande hypertrophiée et agissant sur le larynx peuvent produire le spasme de la glotte, qui est désigné par Kopp sous le nom d' « asthme thymique ». Déjà Friedleben a combattu cette théorie qui depuis n'a que rarement été reprise.

La manière de voir de Kopp repose cependant au moins sur une observation juste. Il est aujourd'hui à peu près généralement admis que les enfants lymphatiques sont particulièrement prédisposés au laryngospasme (Pott, Escherich, Thriesethau, Laub, Hoffmann, Leubuscher, Friedjung). L'état lymphatique est ainsi le trait d'union entre l'hyperplasie du thymus et le laryngospasme. *Si des enfants lymphatiques meurent dans un accès de laryngospasme, on devra considérer le mauvais état constitutionnel comme la cause principale, l'accès comme la cause occasionnelle de la mort.* L'accès de laryngospasme est en réalité une cause occasionnelle de mort qui semble très fréquente chez les lymphatiques. On observe souvent des enfants lymphatiques qui ont eu déjà à plusieurs reprises des accès de laryngospasme, et qui meurent brusquement par syncope à l'occasion d'un

nouvel accès de ce genre. Il en résulte un tableau morbide, que Pott regarde comme une forme typique de la mort des petits lymphatiques, et qu'il décrit de la manière saisissante et vivante qui suit : « Tout à coup les enfants renversent la tête en arrière, font une inspiration profonde, sans bruit; les globes oculaires sont attirés en haut, les pupilles se dilatent. Le visage, surtout au niveau des lèvres, devient bleu foncé, se tuméfie. La langue est serrée entre les mâchoires, elle prend une épaisseur double, elle est aussi fortement cyanosée, quelquefois attirée en haut et fortement comprimée contre le palais. Les veines du cou, très gonflées, turgescentes, se montrent comme d'épais cordons. La main est fermée, le pouce replié en dedans, les doigts sont cyanosés. L'avant-bras se met en position convulsive de pronation et d'adduction. Les membres inférieurs sont étendus, les gros orteils un peu en abduction et en flexion dorsale. La colonne vertébrale est fortement incurvée en arrière.

« Il se produit quelques contractions fugaces des muscles de la face et par moments quelques inspirations difficiles, mais sans bruit; on n'entend pas l'air passer en faisant vibrer les cordes vocales. Brusquement cesse la contracture, le visage se recolore, prend une teinte gris cendré, la cyanose disparaît, la langue et les lèvres deviennent livides, et au bout d'au plus une à deux minutes l'enfant n'est plus qu'un cadavre. L'urine et les fèces sortent toujours involontairement aux premières respirations artificielles. L'activité du cœur cesse toujours avec la survenue de l'accès; on n'entend plus les bruits du cœur, on ne sent pas non plus le pouls. Les réflexes sont entièrement abolis. L'introduction du doigt dans la bouche et l'attouchement de l'épiglotte, ou même des cordes vocales, que je crois avoir senties tout à fait au contact sur la ligne médiane, ne provoquaient ni nausées ni toux. De même l'excitation de la cornée ne fait pas ouvrir les paupières. »

Pour éviter des malentendus, il est bon de faire remarquer ici que naturellement on ne peut pas rattacher tous les cas de mort, par accès de laryngospasme, à une mort lymphatico-syncopale par le cœur. Il est bien plus probable que dans le spasme glottique, avec ou sans état lymphatique, il se fait une asphyxie par ce que l'on appelle « l'apnée expiratoire », circonstance que tout médecin d'enfant expérimenté reconnaîtra dans l'excellente description de Kassowitz. Il s'agit là d'absence d'inspiration spontanée et d'arrêt secondaire du cœur.

Si le laryngospasme intervient dans la mort subite des enfants lymphatiques, il s'ensuit très vraisemblablement que les cas de mort, comme ceux que décrit Pott, se voient surtout à l'âge qui est l'époque de prédilection du laryngospasme (du 6e au 16e mois, Friedjung). Si la mort arrivant au milieu du tableau clinique décrit ci-dessus n'a pas été précédée d'accès de laryngospasme, on peut dans beaucoup de cas admettre qu'elle est survenue chez le malade au premier accès de laryngospasme (Friedjung).

La tendance des petits lymphatiques au spasme glottique s'expliquerait, d'après Escherich, comme suit : la dyscrasie lymphatique produirait d'après son hypothèse une auto-intoxication chronique, dans laquelle le système nerveux serait dans un état latent d'excitation. Cet état trouve son expression dans la survenue de phénomènes tétaniques, parmi lesquels il faut

ranger le laryngospasme. Il y aurait donc une triade de troubles constitutionnels, en relation les uns avec les autres : rachitis, état lymphatique, tétanie. D'après les recherches que j'ai faites récemment, il me paraît aussi très vraisemblable que différentes causes de rétrécissement de l'ouverture supérieure du thorax, comme un thymus hypertrophié ou déplacé, peut, chez des enfants prédisposés, provoquer, par voie réflexe, des accès de spasme glottique.

Dyscrasie produite par le trouble de fonctionnement du thymus. — Friedleben disait, il y a 50 ans que les erreurs et les conclusions fausses qui se trouvaient dans la question de l'asthme thymique et de la mort due au thymus « étaient fondées sur une étude tout à fait insuffisante et incomplète de l'état physiologique normal ». Cette assertion est encore vraie aujourd'hui en un certain sens, car à toutes les hypothèses séduisantes, d'après lesquelles les troubles de l'organisme dans l'hyperplasie du thymus reposeraient sur des troubles de la fonction physiologique de la glande, il manque un fondement certain, qui est la connaissance exacte de cette fonction.

Le thymus doit être avant tout un organe qui sert à la formation du sang, de la lymphe, et des bourgeons vasculaires. Il doit en outre excréter par « sécrétion interne » un produit, qui sert à la nutrition et à la croissance, et qui a surtout sur le développement du cerveau et la formation des os une influence capitale.

Dans l'hyperplasie thymique il faudrait admettre que le fonctionnement glandulaire est soit diminué, soit augmenté, soit qualitativement modifié. Escherich a développé l'idée que, dans les troubles nerveux de la dyscrasie lymphatique, il y a une modification fonctionnelle du thymus hyperplasié et de l'appareil lymphatique qui lui est coordonné, laquelle joue le même rôle que le trouble fonctionnel de la thyroïde dans la cachexie strumiprive et la maladie de Basedow. D'après d'autres, la suppression de la fonction désintoxicante du thymus dans la dégénérescence hypertrophique aurait pour conséquence un état névrosique, qui se manifesterait surtout par les troubles des centres nerveux préposés aux mouvements du cœur et de la respition (Ganghofner). L'augmentation d'activité de la glande hypertrophiée doit d'autre part entraîner une extrême excitabilité du système nerveux et prédisposer à la mort par syncope (Bonnet, Ghika).

Appuyée sur des preuves expérimentales et plus importante est l'hypothèse de Svehla, pour qui l'extrait thymique produirait des effets toxiques sur l'organisme et peut-être même la sécrétion glandulaire agirait dans ce sens, mais c'est une hypothèse que j'émets avec réserve : des injections intra-veineuses d'extrait thymique amenaient, chez le chien, de la dépression sanguine (paralysie des vaso-constricteurs), de l'accélération du pouls (action directe sur le cœur), de la dyspnée et du collapsus. L'autopsie montrait que l'animal avait succombé à l'asphyxie.

Svehla pense que ce qu'on appelle « l'asthme thymique » et la « mort thymique » dans l'hyperplasie du thymus doivent être rapportés à l'action des poisons qui sont fournis en plus grande quantité par la glande hypertrophiée, par conséquent à une *hyperthymisation* du sang. Les phénomènes

morbides et l'autopsie présenteraient une surprenante analogie chez les enfants offrant des troubles thymiques et chez les chiens intoxiqués. Récemment Basch a confirmé une partie des faits avancés par Svehla. Basch penche vers une explication analogue. L' « apnée expiratoire » pourrait être en rapport avec l'action chimique du suc glandulaire fourni par sécrétion interne.

L'hyperplasie thymique est considérée, d'après ce qui a été dit, comme un phénomène se rattachant à l'état lymphatique ; mais elle se trouve très souvent aussi dans de graves arrêts de développement portant sur les formes extérieures du corps et dans un certain groupe d'états morbides, surtout dans la cachexie strumiprive, le myxœdème, la maladie de Basedow, le crétinisme, l'acromégalie, les lésions de l'hypophyse, l'épilepsie et l'hypertrophie du cerveau (Möbius, Fr. Kraus, Stilling, Güterbrock, Gluck, Anton, Schick, etc.). Cette coïncidence indique bien qu'entre le thymus d'une part et la rate, la moelle osseuse, la glande thyroïde, les capsules surrénales, l'hypophyse, etc., d'autre part, il y a des relations fonctionnelles. Dans une affection d'un de ces organes, le thymus peut s'hypertrophier ou, chez des individus un peu plus âgés, retourner au stade d'activité. On peut se demander si cette hypertrophie doit être regardée comme compensatrice. Vraisemblablement il s'agit là seulement de l'organisation d'un processus de défense contre les troubles produits dans l'organisme par les affections de ces organes (Ghika). Dans diverses infections et intoxications aiguës on trouve le thymus dans un état de réaction ou d'excitation, qui, d'après Ghika, est caractérisé par l'apparition de la mitose, de nombreuses cellules éosinophiles, de mastzellen, de myélocytes et de normoblastes. « L'organe devient une véritable moelle osseuse » (Ghika). Kœppe dit avoir observé un cas de leucémie d'origine thymique. Les rapports entre les maladies du thymus et la leucémie semblent bien admissibles.

La démonstration de l'hyperplasie thymique chez le vivant est très difficile et n'est possible que dans de rares cas avec une absolue certitude. Même des thymus considérablement hypertrophiés échappent le plus souvent à la palpation. Erb décrit une matité en forme de calice au niveau de la fourchette sternale qui serait caractéristique de l'hyperplasie thymique. Destreich et Blumenreich limitent assez exactement la matité normale, absolue du thymus, chez l'enfant jusqu'à la cinquième année (elle est inégale de chaque côté, formant un triangle un peu incliné à gauche, dont la base est au niveau de la ligne de jonction des deux articulations sterno-claviculaires, dont le sommet est au niveau de la 2e côte).

Ces auteurs pensent qu'un élargissement de la zone de matité de 1 à 2 centimètres indique déjà une hypertrophie de la glande, quand en même temps la sonorité pulmonaire est masquée dans l'espace entre la matité du thymus et celle du cœur. Après la sixième année disparaîtrait en général la matité du thymus. En somme, les données de la percussion constituent un signe trompeur. L'épaississement et la déformation du manubrium sternal, le gonflement des ganglions bronchiques, etc., sont des causes d'erreur. Il semble avantageux d'utiliser la radiographie dans le diagnostic des lésions du thymus (Hochsinger).

Il reste encore à démontrer que l'hypertrophie du thymus, ou la persistance de l'organe à un âge avancé est une trouvaille cadavérique fréquente, ne produisant pendant la vie aucune manifestation cadavérique et n'ayant eu aucune influence sur la mort.

III. Absence de la glande. — C'est là un fait très rare dans la première enfance et qui est toujours accidentel. Si on élimine les cas de malformation, surtout de monstres anencéphales, chez lesquels manque d'ordinaire le thymus, on en trouve 8 cas dans la littérature médicale ayant trait à des individus exempts des autres malformations. (Parmi ces cas 1 fœtus de 7 mois, 2 nouveau-nés, 2 nourrissons, 3 enfants de 5 à 6 ans; auteurs : Brodie, Bischoff, Friedleben, Thriesethau, Clark.) On ne trouve pas dans la relation de ces cas, qui, au reste, n'ont pas d'analogues dans la littérature médicale récente, de relations particulières avec d'autres états morbides ni d'autres données intéressantes.

IV. Atrophie et sclérose du thymus. — On trouve le thymus atrophié dans les cadavres d'enfants cachectiques, athrepsiques, mal nourris. Le tissu de la glande diminuée de volume montre dans ces cas quelquefois de la dégénérescence fibreuse et kystique (Farret).

Seydel pensait que la présence d'un thymus atrophié, si elle ne faisait pas partie d'une atrophie généralisée, indiquait un état d'inanition ou de dysthrepsie, et par conséquent présentait un intérêt médico-légal, comme signe de la mort par consomption.

D'après Hansen, ce signe n'est pas certain; en réalité on trouve le thymus normal chez des sujets ayant succombé à une maladie aiguë et atrophié chez d'autres, qui sont morts d'une maladie chronique, cachectisante. Il est certain que dans toutes les maladies de consomption le tissu du thymus subit une fonte notable.

L'atrophie prématurée de la glande doit survenir d'après Blondel dans la chlorose, d'après Pitres dans la myopathie chez l'enfant. Les auteurs qui ont voulu faire l'atrophie du thymus responsable de la genèse de l'athrepsie du nourrisson (Durante, Blondel, Stokes, Ruhräh et Rohrer) ont peut-être confondu la cause et l'effet.

Des données émises par Friedleben et Mettenheimer, Mendel a récemment conclu que l'atrophie thymique était un fait fréquent dans le rachitis, et il fonde là-dessus une hypothèse mettant en rapport causal le trouble de fonctionnement du thymus (qui serait primitif) et le rachitis (qui serait secondaire). Consulter à ce sujet les nouvelles recherches de Basch.

V. Hémorragies intrathymiques. — Chez des petits mort-nés, ou des enfants morts peu après la naissance, on a trouvé dans le thymus des extravasations sanguines traumatiques (Friedleben, Weber, Durante). En outre, des hémorragies surviennent dans l'asphyxie, l'intoxication phosphorée, la diathèse hémorragique et dans certaines infections (Friedleben, Péan, Dwornitschenko).

VI. Thymite. — Les inflammations simples du thymus n'ont pas encore été nettement établies. Encore bien moins possédons-nous un tableau clinique de cette lésion. Par contre, il semble que les abcès glandulaires ne

soient pas très rares; quelquefois ils seraient d'origine pyohémique. Bien qu'il y ait des doutes à ce sujet[1], car on peut prendre pour de petits abcès les cavités physiologiques de la glande, remplies d'une sécrétion normale analogue à du pus, il y a cependant une série de cas qu'il faut regarder comme bien établis. Assez souvent ces abcès frappent des nourrissons (v. Wittich, Hennig, Eichhorst-Pürkhauer, Demme, Schlossmann, Helm, Biedert).

VII. **Tuberculose du thymus.** — La tuberculose du thymus a souvent été vue comme un des phénomènes de la tuberculose miliaire généralisée. Depuis que Friedleben a émis des doutes sur l'authenticité de ces observations, on en a publié des cas établis par des examens histologique et bactériologique. Ces faits n'ont pas d'intérêt clinique spécial.

VIII. **Syphilis du thymus.** — Dans la syphilis héréditaire on a surtout décrit des lésions de scléroses, des artérites, des gommes du thymus (Lehmann, Hennig, Jacobi, v. Mettenheimer). Tous ces faits n'ont qu'un intérêt anatomique. D'après Eberle, Heubner, v. Mettenheimer, il y aurait dans l'hérédo-syphilis en outre des amas en foyers de cellules d'un caractère épithélial : dans ces cas il s'agirait d'un arrêt de développement, laissant à certaines parties du parenchyme glandulaire un caractère embryonnaire.

Les abcès regardés par Dubois comme caractéristiques de la syphilis congénitale n'ont rien à voir avec la syphilis et sont, d'après les recherches décisives de Chiari, de petits kystes.

IX. **Kystes du thymus.** — Les kystes que nous venons de mentionner peuvent atteindre le volume d'un pois; ils sont généralement multiples, renferment un liquide analogue à du pus, et sont revêtus d'un épithélium à plusieurs couches. Ils se forment d'après Chiari par la végétation du tissu lymphatique du thymus dans les corpuscules de Hassal, qui se voient dans le parenchyme normal du thymus sous forme de boules concentriquement striées, constituées par des cellules épithéliales modifiées. Eberle donne de la genèse de ces kystes une conception différente. Bednar a vu de plus grands espaces kystiques, pleins de liquide jaune, situés dans le thymus des nourrissons.

X. **Tumeurs du thymus.** — Dans les travaux un peu anciens on trouve relativement beaucoup de choses sur les tumeurs du thymus. En particulier la « forme classique » de tumeur du médiastin, le lymphosarcome du médiastin, a été en général décrite comme une tumeur d'origine thymique. Friedleben, le grand sceptique, qui a renversé tant d'autres croyances fausses dans la pathologie du thymus, a fait ici aussi une revision complète et a apporté de l'ordre. D'après lui il faut procéder bien plus prudemment que ce n'était la règle pour parvenir à établir l'origine d'une tumeur du thymus. Les anciennes observations sont pour la plupart dénuées de certitude; en particulier il semble qu'on ait pris des tumeurs des ganglions lymphatiques pour des tumeurs du thymus. Comme critérium d'une vraie tumeur du thymus, on donnait jadis l'origine au début derrière la partie

(1) Dans des erreurs de ce genre sont tombés après Virchow ceux qui ont regardé comme lésion fréquente et caractéristique de la syphilis héréditaire les abcès du thymus (Dubois),

supérieure du sternum, l'existence de corpuscules de Hassal et de cellules polymorphes. Le premier point seul ne peut pas permettre un diagnostic sûr; d'autre part les corpuscules de Hassal peuvent être confondus avec des réseaux de cellules cancéreuses. La constitution du tissu de la tumeur ne permet pas une distinction certaine entre les tumeurs ganglionnaires et celles du thymus.

Les cas de date plus récente, qui peuvent être tenus avec quelque vraisemblance pour des tumeurs du thymus et frappent des sujets de 1 à 14 ans sont en particulier ceux de Clay, Rosenberg, Wyss, Zanteson, Gamgee, Steudener, Grützner, Bollay, Jacobi. Il s'agissait de lymphomes leucémiques, de lympho-sarcomes et d'autres sarcomes. Par exemple H. Leroux a présenté à la *Soc. de Pédiatrie de Paris* (17 mars 1905) un lymphosarcome du thymus chez une fille de 13 ans morte à la suite d'un accès de suffocation. La tumeur, qui comprimait la trachée, mesurait 20 centimètres de long sur 10 de large et 5 d'épaisseur. On trouve souvent mentionnées les métastases glandulaires et la compression de la trachée. Chez des enfants les carcinomes du thymus qui auraient été observés (Vogel) sont encore douteux.

A titre d'appendice on peut rappeler que le thymus est sujet à des lésions traumatiques dans l'opération de la trachéotomie inférieure chez de très jeunes enfants. J'ai vu dans un cas, qui se termina par une hémorragie, se faisant par une artère thyroïdienne inférieure anormale, la capsule du thymus entamée par une incision opératoire qui avait aussi intéressé le corps de la glande.

XI. Appendice : Opothérapie thymique. — « On ne pouvait pas manquer d'employer aussi en opothérapie le thymus » (Fr. Kraus). Ce fut surtout par pur empirisme qu'on y fut conduit. Dans la maladie de Basedow, Owen a administré le thymus d'abord par erreur (au lieu de thyroïde) puis avec intention, et il prétend en avoir obtenu de très bons résultats.

Mikulicz par raisonnement parvint, indépendamment des travaux d'Owen, à préconiser aussi le thymus. Une série d'auteurs anglais et américains ont publié de bons résultats : disparition de tous les phénomènes morbides, surtout de la tachycardie, du tremblement, de la faiblesse musculaire, de l'exophtalmie. D'autres ont trouvé que ce traitement était tout à fait inactif. Les résultats sont attribués en partie aux substances antagonistes du poison thyroïdien que renfermerait la glande (effet causal), en partie à des influences vaso-motrices (effet symptomatique), en partie au contenu de la glande en acide nucléinique, en iode, acide phosphorique, ferments, substances bactéricides, etc.

Dans le myxœdème, v. Eiselsberg n'a pas obtenu de résultat; dans la chlorose (Blondel) il ne peut pas être question d'action spécifique. Dans l'athrepsie des nouveau-nés cette glande a été employée par Stoppato; dans le rachitis elle le fut par le même auteur ainsi que par Mettenheimer; elle a été plus récemment recommandée encore par Mendel. Un travail de contrôle fait par Lissauer et Stöltzner n'a rien donné de favorable. Dans les myopathies le thymus a été employé par Pitres, dans le stridor congénital par Avellis.

[M. PFAUNDLER.]

Dans toutes ces recherches on a surtout employé le thymus frais de veau ou de mouton, plus rarement une préparation sèche de thymus conservé. La dose fut de 1 à 5 grammes par jour, et même encore plus forte d'après l'observation de Mikulicz. L'action doit être surtout notable dans les premières semaines. Quelque différent que soit le jugement porté sur les effets curateurs de cette médication, on est cependant d'accord sur son innocuité constante, ce en quoi elle diffère de la médication thyroïdienne.

Bibliographie. — Comme il a paru dans ces trois dernières années des revues générales de toutes les observations publiées relativement au thymus, revues dues à : Friedjung (*Der Status lymphaticus*, *Centralbl. f. d. Grenzgebiete*, III, 1900) ; — Ghika (Étude sur le thymus. *Thèse de Paris*, 1901) ; — Targhetta (Étude sur le thymus, etc. *Thèse de Paris*, 1902), je puis me limiter à indiquer les travaux récents, le plus souvent cités dans le texte et les plus importants et je renvoie pour les autres à ces publications, dont la dernière donne une bibliographie de 359 travaux.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Basch. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 31. — Beneke. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1894, n° 9. — Bonnet. *Gaz. des hôp.*, 1899, p. 1321. — Comby. *Journ. méd. infant.*, 1894, p. 187. — Deschamps et Delestre. Acad. de méd., 5 déc. 1899. — Escherich. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1896, n° 29. — Friedleben. *Die Physiologie der Thymus*, Frankfurt a/M, 1858. — Ganghofner. *Verh. der Gesellschaft f. Kinderheilk.*, Karlsbad, 1902. — Grawitz. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1888. — Hoffmann. *Nothnagels Handbuch der spec. Path. u. Therap.*, XIII, 3. — Hennig. *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, Nachtrag III, 1895. — Kopp. Asthma thymicum. *Aerztl. Praxis*, Frankfurt a/M, 1850. — Kraus. Blutgefässdrüsen in *Handb. d. prakt. Medicin.* — Marfan. *Journ. clin. et thérap. infant.*, 1894, p. 493. — Paltauf. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1889, n° 46. — Pott. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd XXXIV. — Richter. *Verh. der Gesellsch. f. Kinderheilk. in Karlsbad*, 1902. — Seydel. *Vierteljahresschrift. f. ger. Med.* 3 F. Bd X u. XVI. — Somma. *Arch. di patol. inf.*, 1884, II, p. 168.

XVIII

MALADIES DU CORPS THYROÏDE[1]

PAR LE Dr A. ZUBER

Ancien chef de clinique de la Faculté à l'Hôpital des Enfants-Malades.

La pathologie du corps thyroïde, réduite pendant longtemps à l'étude du goitre, a pris dans ces vingt dernières années une importance considérable, depuis que l'existence d'une véritable fonction thyroïdienne, indispensable à la nutrition générale, a été démontrée à la fois par les recherches de physiologie expérimentale, par les résultats de l'ablation chirurgicale de la glande chez l'homme, enfin par les effets remarquables de l'opothérapie thyroïdienne. Du même coup un certain nombre de syndromes, connus et décrits plus ou moins anciennement, le myxœdème, le crétinisme goitreux endémique, le goitre exophtalmique, purent être rattachés aux altérations du corps thyroïde. Bientôt toute une série de troubles variés soit d'ordre nerveux, soit d'ordre trophique, tels que l'obésité précoce, certaines formes d'adipose, certaines variétés de chlorose (Capitan), certaines dermatoses, le psoriasis par exemple, etc., furent rapportés également à une insuffisance de la fonction thyroïdienne. Celle-ci est d'ailleurs encore mal connue au point de vue de sa nature intime, comme aussi au point de vue du rôle respectif que jouent dans les troubles variés, consécutifs à l'altération du corps thyroïde, les divers éléments qui composent cet appareil complexe, glande thyroïde principale, glandes thyroïdes accessoires, parathyroïdes.

Un des faits les mieux établis de la pathologie thyroïdienne, basé à la fois sur les recherches expérimentales sur les animaux (Hofmeister, von Eiselsberg, Moussu) et sur la clinique, c'est l'importance du corps thyroïde dans la période de croissance, et ceci donne un intérêt particulier à l'étude de ses lésions dans l'enfance.

Quand l'insuffisance thyroïdienne survient au début de la vie, le développement de l'enfant se trouve arrêté aussi bien au point de vue physique, et l'on observe l'arrêt de la croissance, le nanisme par arrêt de l'ossification, qu'au point de vue intellectuel, et l'idiotie apparaît. L'expression la plus complète de ces troubles se trouve réalisée dans le myxœdème congénital, par atrophie congénitale du corps thyroïde, où le tableau clinique est celui de l'idiotie myxœdémateuse de Bourneville. Dans le myxœdème acquis de l'enfance les troubles sont d'autant plus graves que la lésion thyroïdienne s'est produite chez un enfant plus jeune. L'insuffisance fonctionnelle de la

[1] Nous nous sommes servi, pour la rédaction de cet article, des travaux suivants auxquels nous nous sommes fait de larges emprunts : Demme. Krankheiten der Schilddrüse. *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, vol. III, 2e partie 1878. — Thibierge. Le myxœdème. *Monographie clinique. Œuvre médico-chirurgicale*. Dr Critzmann, Masson et Cie, 1898. — Comby. Myxœdème. *Traité des mal. de l'enfance*, t. III, Masson et Cie, 1897. — Roger. Pathologie du corps thyroïde. *Traité de méd.*, 2e édit., t. V, 1902.

glande, suivant l'âge auquel elle s'établit, laisse l'organisme à un état plus ou moins avancé de son développement physique et intellectuel. Lorsque la dysthyroïdie débute dans la seconde enfance, le sujet restera un adolescent à téguments plus ou moins infiltrés, c'est le myxœdème fruste (Combe, Thibierge) auquel se rattachent le plus grand nombre des cas d'infantilisme (Brissaud, Hertoghe), l'infantilisme myxœdémateux qu'on peut opposer à l'infantilisme, type Lorain, des fils d'alcooliques, de tuberculeux, de syphilitiques (Brissaud, Meige). Pour Hertoghe, qui décrit ces faits sous le nom d'*hypothyroïdie bénigne chronique*, tous les infantiles quels qu'ils soient sont des dysthyroïdiens; même quand la syphilis, l'alcoolisme, la tuberculose des parents expliquent l'arrêt de développement, c'est par l'intermédiaire d'une modification de la fonction thyroïdienne que ces causes agissent. De fait, comme nous le verrons plus loin, Roger et Garnier ont décrit des lésions nettes du corps thyroïde chez les hérédo-syphilitiques. Ces auteurs, dans une série de travaux intéressants, se sont en effet attachés à la recherche systématique des lésions du corps thyroïde dans les différentes infections aiguës ou chroniques, dans le but d'élucider la question jusqu'ici très obscure de l'étiologie des affections thyroïdiennes, myxœdème, goitre exophtalmique, hypothyroïdie bénigne. N'admettant pas, comme le veut Hertoghe, que l'insuffisance thyroïdienne soit essentiellement héréditaire et innée, ils ont montré que les *lésions* du corps thyroïde sont fréquentes, et que la plupart des infections et des intoxications provoquent des lésions anatomiques appréciables et bien caractérisées de la glande, et expliquent ainsi les affections d'apparence spontanée dont elle peut être atteinte. Nous donnerons plus loin le résumé de leurs recherches.

L'étude de l'insuffisance thyroïdienne dans ses différents modes est faite dans le remarquable article de M. Combe consacré au myxœdème[1]. Nous n'aurons à nous occuper ici que des lésions du corps thyroïde : *congestion, thyroïdites infectieuses, tuberculose, syphilis et tumeurs du corps thyroïde*; nous y joindrons un chapitre consacré au *goitre exophtalmique* chez l'enfant. Un grand nombre de ces lésions thyroïdiennes peuvent être une cause de dysthyroïdie, en particulier les lésions infectieuses fréquentes chez l'enfant.

CONGESTION THYROÏDIENNE

Organe très vascularisé, surtout chez l'enfant, le corps thyroïde se congestionnerait, augmenterait de volume sous l'influence, d'une façon passagère, de causes physiologiques, telles que le cri, le sommeil, la digestion, la dentition. Mais la plus importante de ces causes physiologiques est la puberté. La première menstruation s'accompagne de gonflement du cou, le fait est de tradition ancienne, et chez certaines femmes le phénomène se reproduit à chaque époque menstruelle. Les récentes recherches de M. Gauthier, en démontrant dans le corps thyroïde la présence d'arsenic à côté de l'iode, ont prouvé la réalité scientifique de cette synergie de l'appareil génital et

(1) Voir aussi *Apert*, article : Infantilisme dans le 1er volume de ce Traité.

de l'appareil thyroïdien, car ces deux corps chimiques n'existent pas dans le sang de la circulation générale, mais existent dans le sang menstruel et proviennent de la réserve thyroïdienne.

La congestion thyroïdienne, lorsqu'elle est persistante, devient pathologique et constitue le premier degré des maladies thyroïdiennes. Mais les limites de cette affection sont mal tracées, et il existe tous les degrés entre les congestions physiologiques, passagères, d'une part, et d'autre part le goitre et les altérations thyroïdiennes que l'on observe dans les maladies infectieuses. Ces dernières, longtemps rattachées au chapitre des congestions thyroïdiennes (Demme), doivent en être séparées, car le processus est plus complexe comme l'ont montré Roger et Garnier, et leur étude a sa place à côté de celle de la thyroïdite aiguë. Il faut donc se borner à mentionner, dans les faits de congestion thyroïdienne chez l'enfant, les cas où le gonflement du cou semble être survenu surtout sous l'influence de causes mécaniques telles que l'effort. C'est ainsi qu'on a incriminé les efforts répétés du vomissement, les convulsions, le renversement continu du cou en arrière, les cris et le chant soutenus dans cette attitude, le fait pour de jeunes sujets de porter sur la tête et la nuque des fardeaux en montant. Enfin l'usage d'un col trop serré jouerait un rôle au moment des chaleurs, dans la production de ce qu'on a appelé le *goitre d'été*. Il faut signaler, en effet, l'apparition du gonflement thyroïdien sous forme d'*épidémies*, dans les pensionnats, dans les écoles, dans les groupements d'enfants vivant en commun. C'est le *goitre scolaire* du Dr Guillaume (de Neuchâtel) qui l'a observé chez 161 garçons sur 350, et chez 245 filles sur 381. La guérison se fait spontanément pendant et après les vacances. On a invoqué comme causes la position assise, le tronc courbé en avant chez l'écolier, et l'usage de mauvais bancs d'école, la mauvaise attitude dans les travaux de couture, de tissage : la fabrication des dentelles (Hahn, épidémie de Luzarches). Mais ces faits doivent être rapprochés aussi des épidémies de garnison (Nivel, Laveran) se produisant en été, durant de 2 à 5 mois (*goitre aigu*) et pour lesquelles on a incriminé l'action d'un agent infectieux encore inconnu, introduit par l'eau de boisson, comme dans l'étiologie du goitre endémique (Kocher).

Bien que la congestion thyroïdienne aiguë puisse se produire dans des régions où on n'observe pas le goitre endémique, elle y est fréquente. La congestion thyroïdienne s'observe aussi chez l'enfant dans les maladies des organes de la respiration et de la circulation, s'accompagnant de gêne circulatoire, telles que les affections valvulaires du cœur, la coqueluche, la broncho-pneumonie chronique. Mais dans ces différentes affections il faut faire une réserve aujourd'hui au sujet de l'influence des agents infectieux.

La symptomatologie de la congestion thyroïdienne est celle du goitre léger ; les symptômes sont peu accusés. Avec l'augmentation de volume du cou on observe parfois un peu de gêne respiratoire, avec bruit respiratoire pendant le sommeil, tendance à la congestion encéphalique, rougeur de la face, modifications du pouls. Les phénomènes disparaissent en général rapidement et spontanément, mais quelquefois l'affection récidive et aboutit

[A. ZUBER.]

à la chronicité, c'est-à-dire au goitre folliculaire et vasculaire. Dans des cas exceptionnels, il y aurait eu congestion thyroïdienne brusque avec rétrécissement de la trachée et mort.

CORPS THYROÏDE DANS LES INFECTIONS AIGUËS

Le gonflement du corps thyroïde au cours des maladies aiguës générales de l'enfance (scarlatine, rougeole, diphtérie, fièvre typhoïde) avait attiré l'attention de Demme[1] qui décrivait des modifications surtout congestives, peut-être dues à une paralysie du grand sympathique? Il signalait la coloration plus foncée du parenchyme, sa consistance plus molle, la dilatation très marquée du réseau capillaire entourant les vésicules, dont le volume paraît en conséquence diminué.

Cette étude des modifications de la glande thyroïde, au cours des maladies infectieuses, vient d'être faite d'une façon systématique et complète par MM. Roger et Garnier[2] et voici les résultats intéressants de leurs recherches : L'examen a porté sur 33 cas (scarlatine, rougeole, diphtérie, fièvre typhoïde, péritonite purulente à staphylocoques, méningite cérébro-spinale, variole, coqueluche) parmi lesquels un grand nombre d'enfants. Ces glandes présentaient un certain nombre de caractères communs et des caractères propres à chaque infection. Macroscopiquement le volume et le poids sont augmentés, la coloration, de jaunâtre normalement, devient rougeâtre, violacée sur une coupe, soit uniformément, soit par places. Au microscope le tissu conjonctif est peu modifié ; cependant l'aspect général de la glande est changé par l'épaississement des travées intervésiculaires ; celui-ci n'est pas dû au développement exagéré du tissu conjonctif, mais à la présence de matière colloïde en dehors des vésicules, et dilatant les espaces lymphatiques. Cette hypersécrétion de matière colloïde, avec issue hors des vésicules, est une lésion presque constante dans les thyroïdes infectieuses. Les vaisseaux sont dilatés, mais peu altérés dans leurs parois ; parfois on observe de l'endartérite et de l'endo-phlébite. Les hémorragies sont rares.

Les lésions du parenchyme sont les plus importantes. Les vésicules sont modifiées dans leur forme, leur volume et leur constitution. Elles sont plus petites, la matière colloïde a en partie disparu, et au centre on trouve des cellules en voie de désintégration. La matière colloïde est altérée, ses réactions colorantes changent. Dans les glandes très altérées elle est remplacée au centre des vésicules par un amas de granulations polygonales brunâtres ne prenant pas l'éosine. Donc, quand les lésions sont très marquées, la sécrétion de la matière colloïde paraît complètement entravée ou remplacée par des granulations à réaction anormale. Les parathyroïdes étudiées dans 4 cas étaient altérées 2 fois : les cellules des boyaux épithéliaux avaient perdu leur disposition en travées régulières et leur protoplasme était granuleux, confondu. Ces

(1) Demme. *Loco citato.*

(2) Roger et Garnier. Infection thyroïdienne expérimentale. *Soc. de biol.*, octobre 1898. — Action du bacille typhique sur la glande thyroïde. *Ibid.* — La glande thyroïde dans les maladies infectieuses. *Presse méd.*, avril 1899. — Garnier. *Thèse de Paris*, 1899.

lésions étaient parcellaires et laissaient des points de la glande tout à fait sains.

Ces lésions thyroïdiennes n'ont pas été rencontrées avec la même fréquence, ni avec des caractères absolument identiques dans les différentes infections. Dans la *scarlatine* elles existaient dans 11 cas sur 13; elles présentaient le type des lésions décrites : congestion sans hémorragies, hypersécrétion de la matière colloïde, altérée dans deux cas. Endartérite dans deux cas. Dans la *rougeole*, 5 fois sur 10 la thyroïde présentait des lésions de congestion et d'hyperactivité fonctionnelle, mais peu marquées. Dans un cas de *variole* les altérations étaient très intenses, congestion hémorragique, sécrétion colloïde augmentée et altérée. Dans quatre autre cas publiés ultérieurement les lésions étaient moins accusées[1]. Dans tous les cas de *diphtérie* (6 cas) on a constaté des lésions. L'hypersécrétion était moins marquée que dans la scarlatine, mais la matière colloïde était altérée, et la desquamation des cellules des vésicules fréquente.

MM. Roger et Garnier ont fait un certain nombre de recherches expérimentales pour élucider le mécanisme et la signification de ces lésions.

L'inoculation de culture de staphylocoque doré, de bacille d'Eberth dans l'artère thyroïdienne, a provoqué chez les animaux des lésions de thyroïdite diffuse dont l'étendue et la profondeur étaient variables suivant le degré de virulence de la culture employée. Les cultures très virulentes déterminaient surtout des lésions parenchymateuses, destructives même, dans les cas de staphylocoques extrêmement virulents, avec issue de la matière colloïde hors des vésicules. Au contraire, les cultures atténuées ont provoqué surtout des processus interstitiels allant parfois jusqu'à la sclérose. Ces lésions expérimentales répondent aux types anatomo-pathologiques observés chez l'homme au cours des maladies infectieuses, mais sont plus accusées. Dans les inoculations de cultures par voie sous-cutanée ou intra-veineuse la glande thyroïde est peu touchée en général. L'inoculation de toxine diphtérique au contraire a provoqué chez le cobaye des lésions analogues à celles constatées chez l'homme et surtout caractérisées par l'issue de la matière colloïde dans les espaces interalvéolaires.

La signification de ces modifications du parenchyme thyroïdien a pu être donnée aussi, grâce à l'expérimentation. En effet, après avoir soumis les animaux à l'action de la pilocarpine ou de l'iode, substances capables de stimuler les fonctions glandulaires en général, et la fonction thyroïdienne d'une façon plus particulièrement élective pour ce qui concerne l'iode, on observe des lésions thyroïdiennes liées à l'hypersécrétion, auxquelles on peut absolument comparer les lésions observées dans la thyroïde infectieuse. L'infection provoque donc une hyperactivité glandulaire comme l'iode. Mais à ce premier degré succède souvent dans l'infection un processus plus avancé dans lequel la matière colloïde se modifie, devient granuleuse et perd ses réactions colorantes; la sécrétion n'est plus seulement augmentée dans ce cas, mais déviée de son type normal, il y a diminution et altération fonctionnelle de la glande thyroïde faisant suite à son hyperactivité.

[1] Roger et Garnier. La glande thyroïde dans la variole. *Presse méd.*, mai 1905.

(A. ZUBER.)

On voit de quel intérêt sont ces lésions infectieuses du corps thyroïde. Si le plus souvent elles sont légères et doivent se réparer de façon à permettre le rétablissement de la fonction, il peut aussi n'en pas être ainsi. Ces lésions peuvent subsister et se traduire au bout d'un certain temps par des troubles d'insuffisance thyroïdienne. Il sera donc important à l'apparition de ces troubles, dans le myxœdème acquis de l'enfance par exemple, de rechercher toujours soigneusement dans les antécédents du malade, les maladies infectieuses ayant pu toucher le corps thyroïde, même sans déterminer de thyroïdite apparente. Le fait semble tel dans les observations de Marfan et Guinon[1], de Bézy et Stoïanoff[2] où le myxœdème apparut immédiatement après la rougeole.

Dans le cas de MM. Marfan et Guinon la rougeole s'était compliquée d'un abcès sous-maxillaire qui a peut-être joué un rôle dans l'atrophie thyroïdienne constatée à l'autopsie.

THYROÏDITE AIGUË

Les lésions infectieuses du corps thyroïde, loin de rester toujours latentes comme dans les cas étudiés dans le chapitre précédent, peuvent se traduire par les signes d'une véritable inflammation de la glande, aboutissant parfois à la suppuration, et constituer ainsi ce qu'on décrit sous le nom de *thyroïdite aiguë*. Avec le goitre, c'est une des affections du corps thyroïde les plus anciennement connues, et Marc-Aurèle Séverin (1643), Bonnet, Mauchart (1712), J. L. Petit (1774) décrivent les premiers faits de goitres à foyers suppurés. Un des premiers travaux d'ensemble est celui de J. P. Franck (1820); puis viennent les recherches de Lebert (1849-62) et le mémoire classique de Bauchet (1857)[3].

Étiologie. — Peu fréquente chez l'adulte, l'affection est très rare dans l'enfance. Cependant parmi les observations les plus anciennement rapportées il en est une concernant un enfant, c'est l'auto-observation de J. P. Franck lui-même, atteint à l'âge de 7 ans d'un goitre suppuré (thyreophyma acutum), qui fut incisé. Demme en cite quelques cas dans le chapitre qu'il consacre à la thyroïdite aiguë chez l'enfant, et depuis, quelques autres faits ont été publiés. Le cas le plus précoce comme âge concerne un goitre congénital suppuré observé par Demme.

Les conditions étiologiques et pathogéniques sont les mêmes, qu'il s'agisse d'enfants ou d'adultes; il s'agit toujours d'une infection se localisant sur la glande thyroïde et y provoquant des altérations variables comme intensité, suivant la nature et le degré de l'infection, comme l'ont montré les recherches expérimentales de Roger et Garnier. L'infection se greffe sur un corps thyroïde indemne de toute altération antérieure, c'est *la thyroïdite proprement dite*, ou plus fréquemment, sur un organe déjà modifié dans sa

(1) Marfan et Guinon. Cachexie pachydermique sans idiotie chez un enfant. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1895. — *Recueil d'observations de la clin. des mal. de l'enf.*, 1895, Paris, Steinheil, 1895.

(2) Bézy et Stoianoff. Du traitement thyroïdien dans le myxœdème fruste. *Presse méd.*, août 1901.

(3) Voir Jranselme. Thyroïdites et strumites infectieuses. *Gaz. des hôp.*, 1895.

structure par un goitre, c'est *la strumite*. Le goitre est en effet la cause prédisposante la plus habituelle de la localisation de l'infection. Mais d'autres causes adjuvantes peuvent être invoquées dans l'étiologie de la thyroïdite : le froid (Demme); les traumatismes, en particulier le traumatisme obstétrical dans le cas de goitre congénital suppuré relaté par Demme; la congestion du corps thyroïde dans les cris et les efforts, et à ce sujet il faut citer le cas rapporté par Demme d'un enfant de 4 ans porteur d'un goitre folliculaire qui au cours d'une coqueluche fit une hémorragie dans l'épaisseur de sa glande thyroïde et à la suite une strumite suppurée; la congestion physiologique au moment de la puberté (Lücke). On a observé, chez les enfants, de petites épidémies de thyroïdite, dans le cours de la rougeole par exemple (Demme), à rapprocher des épidémies de ce goitre aigu dit « goitre estival », ou « goitre scolaire », observées dans les garnisons, les écoles, et dont la cause est encore inconnue.

La thyroïdite est rarement *primitive*, survenant comme première et seule manifestation d'une infection de cause et de nature inconnues; elle est dite *idiopathique* dans ces cas. Telle est l'observation rapportée par Carl Stamm[1] : Un enfant de 11 ans est pris brusquement, sans aucun antécédent morbide, de fièvre, de toux et d'un gonflement du cou avec dyspnée. La tuméfaction du cou a le volume d'un œuf de poule, elle est dure, peu sensible, la peau reste normale. Après deux jours cette tuméfaction diminue et disparaît en 8 jours. Demme a publié un cas analogue. Dans la grande majorité des cas, la maladie apparaît comme une manifestation *secondaire* au cours ou au décours d'une maladie infectieuse. On a observé la thyroïdite chez l'enfant dans les *pyohémies* ayant pour point de départ soit une phlébite de la veine ombilicale (2 cas de Demme), soit un catarrhe nasal purulent, soit une suppuration oculaire (Demme); dans une observation de Lannelongue[2] un enfant de 1 an présenta au cours d'une *ostéomyélite* de l'extrémité supérieure du tibia droit, avec arthrite purulente du genou gauche, un abcès de la glande thyroïde à staphylocoques dorés. La *fièvre typhoïde* est au premier rang des infections à localisations thyroïdiennes, et on a retrouvé le bacille d'Eberth à l'état de pureté ou associé à des microbes pyogènes dans le pus rencontré dans la glande. Dans un cas de Tavel concernant une fillette de 10 ans atteinte de dothiénentérie légère, la constatation du bacille d'Eberth dans le pus d'une collection thyroïdienne permit de faire le diagnostic de l'infection typhique jusque-là méconnue; la mère de l'enfant était atteinte de pneumotyphus méconnu également. Les *fièvres éruptives* jouent le rôle principal dans l'étiologie de la thyroïdite chez l'enfant. Demme a observé plusieurs cas dans la *scarlatine* et dans la *rougeole*. Dans la *diphtérie* de même, la thyroïdite est fréquente. Dans une épidémie hospitalière de diphtérie, sur 57 enfants atteints, Demme a rencontré 5 fois des abcès de la glande thyroïde. Dans les *oreillons*, le *rhumatisme articulaire aigu*, le *paludisme* (Charcot) on observe des fluxions thyroïdiennes, assez éphémères en général, véritables thyroïdites infectieuses, mais qui ne

[1] Carl Stamm. Thyroïdite aiguë idiopathique. *Archiv für Kinderheilkunde*, 1900.
[2] Cité in Rascol. *Thèse de Paris*, 1891.

suppurent jamais. Guelliot (de Reims) (cité par Comby) a rapporté une observation de thyroïdite ourlienne chez un enfant. Demme cite deux enfants chez lesquels le gonflement, vraisemblablement de nature paludéenne, céda à la quinine. Nous rapportons plus loin une observation de thyroïdite rhumatismale chez un garçon de 14 ans. Signalons encore, au point de vue étiologique, les faits de thyroïdite consécutive à la *grippe*, à la *pneumonie*, à une *angine*, à une *bronchite*, à des *troubles gastro-intestinaux*, au *choléra*, etc. Les faits publiés concernent en général des adultes, et nous n'en avons pas rencontré qui appartiennent à la pathologie infantile.

Au *point de vue bactériologique*, des examens nombreux de pus d'abcès thyroïdiens ont montré la présence habituelle des microbes pyogènes vulgaires quelle que soit la maladie générale au cours de laquelle s'est produite la thyroïdite. Il s'agit donc le plus souvent d'infection secondaire. Cependant le bacille d'Eberth a été trouvé à l'état de pureté (Colzé, Baatz, Kocher, Dupraz, Tavel, Schudenak et Vlachos, Bastarelli). Les microorganismes les plus fréquemment rencontrés sont le streptocoque, le pneumocoque (Gérard Marchant et Morax, Tavel, Lion et Bensaude, Durante, Legendre). Ces observations pour la plupart ont été faites sur des malades adultes.

Symptômes. Évolution. — Le tableau clinique de la thyroïdite aiguë est variable suivant les cas. Dans la thyroïdite idiopathique, forme d'ailleurs rare, le début est brusque, fébrile ; la température atteint 40°, avec malaise, prostration, quelquefois convulsions. La douleur est vive, entraînant l'immobilisation de la tête et du cou, souvent avec flexion de la tête en avant; cette douleur irradie vers les oreilles, la nuque, le dos et les épaules. Elle s'accompagne de dysphagie. L'augmentation de volume du cou se produit rapidement, même pour une lésion limitée à un lobe ou à une partie d'un lobe seulement. Le cou est déformé, les sterno-cléïdo-mastoïdiens forment une corde saillante, repoussés par le corps thyroïde tuméfié, et l'inspection permettra de reconnaître l'adhérence au larynx et le déplacement dans les mouvements de déglutition. La tuméfaction est douloureuse, dure au point malade, et la peau est sillonnée de veines apparentes, mais ne rougit que si la thyroïdite doit suppurer.

Lorsque la thyroïdite est nettement secondaire, les symptômes de début sont souvent plus effacés et masqués en partie par ceux de l'affection principale. Parfois même, au cours de la fièvre typhoïde, par exemple, la thyroïdite peut évoluer vers la suppuration d'une façon tout à fait *latente*.

Lorsque la tuméfaction atteint un certain volume, on voit apparaître des troubles de compression, dyspnée et toux par compression de la trachée et aussi du pneumogastrique, troubles de la voix, bourdonnements d'oreilles, épistaxis, congestion céphalique par compression des vaisseaux, troubles de déglutition, etc. Mais ces accidents s'observent surtout lorsque la maladie évolue vers la suppuration qu'accompagnent des œdèmes des parties profondes du cou. C'est le cas des strumites aiguës où la suppuration est la règle, et dans lesquelles les troubles respiratoires notamment sont beaucoup plus rapides et plus rapidement menaçants, en particulier lorsqu'il s'agit de goitres rétro-sternaux enflammés.

La thyroïdite peut se terminer par *résolution* ou par *suppuration*. La gangrène observée chez l'adulte n'a pas été signalée chez l'enfant.

Lorsque l'évolution se fait vers la résolution, on voit après 5 à 6 jours de fièvre à rémission matinale, pendant lesquels la tuméfaction de plus en plus marquée du corps thyroïde s'accompagne des différents troubles locaux et généraux dont nous venons de parler, ces différents phénomènes rétrocéder et le cou reprendre peu à peu son volume normal, en général au bout de 15 à 20 jours. On peut observer des recrudescences qui retardent la résolution de plusieurs semaines. Celle-ci n'est pas toujours complète, il peut persister un noyau induré, parfois définitivement. La glande pourrait garder son volume anormal pour le reste de la vie.

Dans certains cas, après la résolution d'une thyroïdite aiguë, on a observé l'apparition du myxœdème ou de syndromes se rattachant au syndrome de la maladie de Basedow. Voici une observation rapportée par Edm. Shields[1] : Une fillette, appartenant à une famille de 4 enfants bien développés, vient au monde dans des conditions normales et présente une croissance régulière jusqu'à 10 mois. A ce moment survient une attaque de thyroïdite aiguë qui dura une semaine. On note de la fièvre, un gonflement de la glande thyroïde, des symptômes de compression de la trachée. Gorge intacte. Pas d'abcès. La fièvre et la tuméfaction disparaissent, laissant à leur suite une atrophie complète du corps thyroïde. Dès ce moment le développement de l'enfant s'arrête et tous les traits du myxœdème se dessinent nettement. La fillette, à l'âge de 7 ans, est naine et ne pèse que 12 kg 1/2. L'intelligence est obtuse et retardée, la parole réduite à quelques mots simples. Après 16 mois de traitement thyroïdien, amélioration marquée, la peau et les cheveux ont l'aspect normal, la langue sort moins de la bouche, l'enfant est plus forte.

Nous avons observé avec notre maître, M. Marfan, chez un garçon de 14 ans qui avait été adressé à la clinique des Enfants-Malades, par le Dr Faitout, de Troyes, l'existence simultanée d'accidents se rattachant à la fois au myxœdème fruste et à la maladie de Basedow, et survenus chez lui au cours d'un rhumatisme articulaire s'accompagnant d'une thyroïdite. Voici son histoire résumée : huit mois auparavant, le malade avait eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu ayant débuté par une angine. Il ne s'en était pas remis complètement et continuait à souffrir dans les chevilles et les pieds; il avait de la peine à marcher. Trois mois après l'attaque rhumatismale aiguë, on constate que le malade se met à grossir; sa figure devient bouffie, les joues s'élargissent et deviennent grosses, tendues et lisses; la poitrine, le ventre aussi se développent et se chargent de graisse. L'enfant augmente de poids, 5 kilogrammes en quelques semaines, et s'alourdit dans ses mouvements, se fatigue vite, devient paresseux. On recherche l'albumine dans les urines, cet examen est négatif. Mais l'auscultation du cœur permet de constater qu'une lésion d'insuffisance mitrale s'est développée. Quelques semaines plus tard, on remarque que l'encolure des

[1] Edm. Shields. Un cas de myxœdème à la suite de thyroïdite aiguë. *The New-York med. Journ.*, 1er octobre 1898.

chemises est devenue trop serrée et on constate nettement que le cou a beaucoup grossi.

En examinant le malade, nous notons une infiltration dure de la peau des joues, de la poitrine et du ventre. Le système pileux est très peu développé. Le lobe droit du corps thyroïde est nettement hypertrophié. Il existe à la face, sur les joues, plusieurs taches de vitiligo de la dimension d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 2 francs. Le pouls est rapide, variant de 100 à 110 pulsations. Donc, à côté d'une infiltration myxœdémateuse de la peau, il existe du vitiligo et de la tachycardie, symptômes appartenant à la maladie de Basedow. Le traitement thyroïdien est institué, et est rapidement suivi d'amélioration : en 3 mois le malade a maigri de 4 kilogrammes, il a grandi, il a repris son activité physique, et l'aspect de son visage est redevenu normal. Le corps thyroïde a diminué de volume, le vitiligo a disparu. Il persiste de la tachycardie.

Dans un cas observé par Benoît[1], un jeune homme, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, présenta une tuméfaction souple et indolente de la glande thyroïde avec apparition de symptômes basedowiens.

La terminaison par résolution est fréquente dans la thyroïdite proprement dite. Au contraire, la suppuration est presque constante dans le goitre enflammé, strumite. La formation du pus se traduit par une persistance de la fièvre et de la douleur plus aiguë. La peau rougit, un œdème apparaît dans la région cervicale et peut s'étendre vers le thorax, les phénomènes de compression s'accentuent. La fluctuation est tardive et difficile à percevoir. Une ponction exploratrice est souvent nécessaire pour révéler l'existence du pus, d'ailleurs souvent épais. L'abcès thyroïdien tend en général à s'ouvrir à la peau, et son ouverture est suivie de cicatrisation rapide, sauf dans le cas d'abcès multiples à évolution prolongée, pouvant entraîner des fistules. Mais il est indiqué de pratiquer l'incision précoce aussitôt la présence du pus reconnu, pour éviter la suppuration diffuse de la glande et du tissu conjonctif, avec fusées purulentes vers le cou, le thorax, les plèvres (thyroïdite disséquante). On évitera aussi de cette manière les phénomènes de compression et d'asphyxie, ou l'ouverture dans la trachée suivie d'asphyxie mortelle, comme Demme l'a observé chez un enfant de 5 ans, dans une thyroïdite suppurée au 3e septénaire d'une fièvre typhoïde. L'enfant succomba le 5e jour après l'apparition de la thyroïdite.

Les thyroïdites secondaires présentent dans leur évolution quelque variété suivant leur nature.

La *thyroïdite rhumatismale* peut s'observer à toutes les périodes du rhumatisme articulaire aigu; elle est caractérisée par une congestion mobile et fugace, se développant rapidement et disparaissant de même; sa durée est de 2 à 4 jours, mais on peut observer des récidives. Elle est souvent très douloureuse. Elle ne suppure jamais. On a pu observer une augmentation du volume du cou, persistant après la disparition du rhumatisme. Nous avons observé ce fait dans le cas relaté plus haut. La *thyroïdite*

(1) Benoit. Syndrome de Basedow post-typhique. *Arch. de neurol.*, 1900.

ourlienne reste aussi à l'état fluxionnaire. Dans certains cas elle peut persister. Dans la *fièvre typhoïde*, c'est en général au début de la convalescence que la glande thyroïde se tuméfie, et il y a alors reprise ou recrudescence de la fièvre. Parfois on a observé la thyroïdite dès le début, le 3e jour (Kocher) ou dans le 2e septénaire et dans ces cas elle passe parfois inaperçue. La suppuration est fréquente. L'évolution est en général favorable.

Les thyroïdites *pyéniques* sont de beaucoup les plus graves. Elles se caractérisent par des foyers suppurés multiples et diffus.

Diagnostic. — Le diagnostic n'offre pas de difficulté en général; la tuméfaction localisée au corps thyroïde se distingue aisément d'une angine, d'une adénite cervicale, d'un phlegmon superficiel du cou; on différenciera l'inflammation de la glande thyroïdienne d'une simple congestion de cet organe, par l'existence de la réaction fébrile et douloureuse.

Traitement. — Le traitement consiste au début dans l'emploi des résolutifs : vessie de glace, compresses glacées, teinture d'iode, onguent napolitain belladoné. Dès que la suppuration est constatée, il faut pratiquer l'incision avec drainage.

GLANDE THYROÏDE DANS LES INFECTIONS CHRONIQUES

Les infections chroniques, tuberculose et syphilis, retentissent sur la glande thyroïde et y déterminent soit des lésions spécifiques (tubercules ou gommes), soit des lésions de dégénérescence et de sclérose. On comprend que ces processus, chroniques s'ils surviennent dans le jeune âge, peuvent modifier profondément la fonction thyroïdienne et retentir sur le développement de l'enfant. Toutefois ces altérations ont été peu étudiées dans l'enfance. Au contraire chez l'adulte les recherches récentes de MM. Roger et Garnier[1] ont bien établi l'action sclérosante de la tuberculose sur le corps thyroïde.

Tuberculose de la glande thyroïde. — La tuberculose thyroïdienne, exceptionnellement primitive, en général secondaire, est d'ailleurs assez rarement observée. Un certain nombre des observations publiées concernent des enfants et il semble que ceux-ci soient atteints d'une façon relativement fréquente. En effet, sur les deux faits rapportés par Virchow, l'un a trait à un enfant de 8 mois atteint de tuberculose miliaire aiguë. Demme[2] en observe un cas chez un enfant de 5 mois. Voelker[3] rapporte 3 cas de granulie chez des enfants avec envahissement de la thyroïde. Roger et Garnier sur 16 examens de corps thyroïdes de tuberculeux trouvent 2 fois des tubercules et l'un de ces deux cas est un enfant de 1 an. Un malade de Perry[4] avait 10 ans. Dans la plupart de ces cas il s'agit de granulie généralisée avec envahissement de la glande thyroïde par la voie sanguine. On trouve dans ces cas des granulations tuberculeuses disséminées à la surface et dans

(1) Roger et Garnier. Des lésions de la glande thyroïde dans la tuberculose. *Arch. gén. de méd.*, avril 1900.
(2) Demme. Krankheiten der Schilddrüse. *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh.*, Bd III, 2, 1878.
(3) Voelker. Cité par Roger.
(4) Perry. Cité par Roger.

l'intérieur du parenchyme; elles sont jaunâtres, se détachant sur le reste du tissu, et atteignent le volume d'un grain de millet. Parfois elles ne sont reconnaissables qu'au microscope. La glande elle-même n'est pas augmentée de volume et ne paraît pas altérée. Outre cette forme miliaire de la tuberculose thyroïdienne, on peut rencontrer aussi, mais plus rarement, des tubercules plus ou moins volumineux, souvent caséeux, isolés ou nombreux au sein du parenchyme glandulaire. L'observation de Demme est un cas de ce genre; chez une fillette de 5 mois, morte de tuberculose pulmonaire, on trouva à l'autopsie un goitre folliculaire au centre duquel existaient plusieurs noyaux tuberculeux du volume d'un pois. Plusieurs ganglions caséeux ramollis au voisinage immédiat du corps thyroïde semblent avoir été le point de départ de l'infection de la glande. Pour Demme l'existence d'un goitre favoriserait le développement de la tuberculose dans la glande.

Dans ces différents faits la tuberculose du corps thyroïde ne s'est révélée par aucun symptôme. On n'a pas décrit chez l'enfant de cas analogue à ceux de Barth, de Bruns, de Schwartz chez l'adulte, dans lesquels il s'agissait d'un véritable *goitre tuberculeux* (Roger) avec gonflement du corps thyroïde, présence de grosses masses caséeuses, pouvant comprimer la trachée et les organes voisins. Ces gros tubercules en se ramollissant peuvent donner de véritables abcès tuberculeux.

Signalons, à propos des tubercules thyroïdiens, que dans la plupart des cas il a été impossible d'y colorer des bacilles de Koch et que de ce fait le diagnostic anatomo-histologique avec la syphilis est parfois rendu difficile.

A côté des lésions tuberculeuses proprement dites du corps thyroïde, qui, nous l'avons dit, sont rares, Roger et Garnier décrivent sous le nom de *sclérose thyroïdienne des tuberculeux* une altération presque constante chez les sujets ayant succombé à une tuberculose d'une certaine durée. Cette sclérose aboutit en général à l'atrophie de la glande dont le poids est diminué de moitié; la glande est pâle, parfois dure, avec des bandes scléreuses sillonnant le tissu et lui donnant un aspect lobulé. Ces lésions, décrites chez l'adulte, n'ont pas été recherchées chez l'enfant, mais Charrin et Nattan-Larrier en admettent l'existence chez les nouveau-nés issus de mères tuberculeuses. Nous n'insisterons pas sur ces lésions, renvoyant à ce sujet aux mémoires de MM. Roger et Garnier.

Syphilis de la glande thyroïde. — La syphilis peut atteindre la glande thyroïdienne à la période secondaire (goitre aigu syphilitique de Mauriac) et à la période tertiaire où Lancereaux, Küttner, observent une thyroïdite interstitielle. Les lésions spécifiques, les gommes sont exceptionnelles.

A côté de ces faits rares concernant l'adulte, un intérêt particulier s'attache aux altérations thyroïdiennes dans la syphilis héréditaire chez l'enfant. Demme[1], chez trois petits syphilitiques, a trouvé, en même temps que des lésions d'hépatite et des gommes de la rate, plusieurs petits nodules de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un pois dans le corps thyroïde hypertrophié. Fürst[2] a observé un enfant, né d'une mère syphilitique, qui

(1) Demme.
(2) Fürst. Cité par Roger.

présentait à la naissance, sans autres symptômes de syphilis, un goitre dont la nature semble démontrée par le traitement qui le fit rétrocéder en 6 semaines. Enfin récemment M. Garnier a étudié au point de vue histologique la glande thyroïde de 5 nouveau-nés hérédo-syphilitiques. Dans 4 cas la glande présentait des modifications caractérisées par une diminution de la sécrétion colloïdale, avec effacement de la disposition vésiculaire, les vésicules étant uniquement remplies de cellules. Dans un cas, avec de petits foyers hémorragiques, on trouvait de la nécrose cellulaire par places. Ces lésions diamétralement opposées à celles observées dans les infections chez l'adulte où la sécrétion colloïdale est exagérée, ne semblent pas spéciales à l'hérédo-syphilis, mais on les observe dans toutes les infections du fœtus. Il s'agirait pour M. Roger de lésions parasyphilitiques. Elles expliqueraient peut-être certains troubles dans le développement ultérieur de l'individu tels que l'infantilisme.

GOITRE

La littérature médicale est pauvre en publications concernant spécialement le goitre chez l'enfant, et l'article de Demme (1878) est le premier travail d'ensemble sur la question. Depuis, dans les comptes rendus de l'hôpital de Berne, le même auteur a rapporté plusieurs faits intéressants. Descroizilles, Unger, d'Espine et Picot, J. Steiner, Comby ont chacun consacré dans leurs traités élémentaires des maladies de l'enfance un chapitre au goitre. Firbas publie une statistique des cas de goitres observés à la policlinique infantile du professeur Escherich en 1895. D'autres observations isolées se rencontrent dans les publications de pédiatrie.

Étiologie. — Le goitre est *congénital* ou *acquis*. Il peut exister à l'état *sporadique*; parfois *épidémique*, il est en général *endémique*. L'endémie goitreuse a des relations étroites avec l'endémie crétinique. Le fait a été admis par Fodéré, Tourdes, Baillarger (1864), contrairement à l'opinion de la commission du Piémont (1848), de Ferrus, de Koeberlé. La notion moderne du crétinisme lié à l'insuffisance fonctionnelle du corps thyroïde altéré, et constituant un véritable myxœdème endémique (Régis, Combe, Thibierge) a confirmé et complété cette manière de voir. Il est vrai que dans certaines régions goitreuses le crétinisme n'existe pas (Moretin cité par Baillarger, Küttner de Dresde), et de plus tous les crétins ne sont pas porteurs de goitre, qui manquerait même le plus souvent chez les crétins complets (Baillarger). Cependant le corps thyroïde, augmenté de volume ou non, est toujours altéré anatomiquement chez le crétin.

D'autre part le goitre n'a pas pour conséquence fatale l'insuffisance de la glande thyroïde.

Demme, sur 51 enfants dont 48 idiots et 3 crétins, trouve toujours le goitre. Bich (Aoste) trouve 7 goitres sur 12 enfants crétins âgés de moins de 7 ans. Les crétins sont souvent, peut-être toujours, descendants de goitreux. L'hérédité thyroïdienne ou une infirmité particulière de cet organe résultant de sa dégénérescence chez les parents semble le rendre moins résistant à l'*infection goitreuse*; celle-ci se réalise sous une forme plus complète, se

traduit par une insuffisance thyroïdienne plus prononcée, et le myxœdème se constitue (Thibierge). L'infection goitreuse, se transmettant par l'eau (Bircher, Kocher), mais de nature encore mal définie, semble en effet devoir être la véritable cause de l'endémie crétino-goitreuse. Celle-ci est répandue dans les pays les plus divers, mais existe surtout dans les régions montagneuses, dans certaines vallées étroites en particulier ; elle attaque ou respecte les populations suivant qu'elles font usage de telle ou telle eau, et la suppression de certains puits, ou l'amenée d'eau pure, a souvent entraîné la disparition de l'endémie. Cependant Combe signale des faits où la transmission du goitre par l'eau ne peut pas être invoquée.

Sans insister sur la question, encore à l'étude, des conditions étiologiques générales du goitre endémique, nous devons envisager les conditions individuelles qui, dans l'enfance, président au développement du goitre, aussi bien sporadique qu'endémique.

Le développement relatif plus grand du corps thyroïde chez l'enfant, sa vascularité, sont des particularités anatomiques qui prédisposent l'enfance au goitre. L'influence du jeune âge est signalée par Virchow. Pour Fodéré c'est de 7 à 10 ans qu'on observe le plus grand nombre de goitres. Pour Lücke, au contraire, le goitre se développe souvent avant et pendant la puberté, mais surtout après. Demme sur 16 000 enfants traités à l'hôpital et à la policlinique de Berne de 1862 à 1875 en a soigné 642 pour goitre, dont le plus grand nombre âgés de 8 à 13 ans, c'est-à-dire avant et pendant la puberté. Un second maximum existait pour les premiers mois jusqu'à un an.

Le sexe a une influence réelle; aussi bien pour le goitre sporadique que pour le goitre endémique, les filles sont plus fréquemment atteintes; 345 filles pour 297 garçons (Demme), 1/10 garçons, 1/8 filles (Tourdes).

Le rôle de l'hérédité est difficile à apprécier lorsqu'il s'agit de goitre endémique, mais il est très net dans quelques observations, rares, il est vrai, de goitre sporadique. Tels sont les cas de Friedreich, de Müller, de J. Steiner, et celui très démonstratif de Demme : un Italien des environs de Gênes où le goitre endémique n'existe pas, fut atteint de goitre dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Marié dans le même pays, il eut 5 enfants tous trois atteints de goitre à leur naissance. Demme traita par les injections iodées, et guérit le goitre du père qui engendra dans la suite deux autres enfants venus au monde sans goitre.

Des faits de goitre héréditaire ont été signalés chez les animaux, brebis, cheval (Geddis, Lebert cité par Rayer).

Parmi les causes du goitre on a invoqué la persistance du thymus (Virchow, Bednar). Demme l'a trouvé 2 fois sur 5 autopsies. Araoz Alfaro[1] a constaté l'hypertrophie du thymus à l'autopsie d'un enfant de 12 ans atteint de goitre avec myxœdème. Enfin signalons encore l'influence d'un traumatisme local comme cause occasionnelle.

Anatomie pathologique[2]. — Le goitre est caractérisé anatomiquement

(1) Araoz Alfaro. Goitre et myxœdème. *Arch. de méd. des enfants*, t. II, mars 1899.

(2) Voir à propos de la pathogénie et de l'anatomie pathologique des Goitres et des Cancers thyroïdiens l'intéressante leçon du *Dr Louis Dor* parue dans la Gazette des hôpitaux, avril-mai 1903, dans laquelle

par l'hyperplasie des follicules et des acini du corps thyroïde dans le sens du développement normal de cet organe. Chez l'enfant les particularités à noter sont la richesse vasculaire, la prédominance de l'élément folliculaire d'une part, la rareté de la transformation colloïde, le peu de développement du tronc fibreux d'autre part; enfin les infiltrations crétacées sont tout à fait exceptionnelles.

Le goitre occupe rarement le corps thyroïde tout entier, sauf dans le goitre congénital. Son siège prédominant est le lobe droit. On rencontre chez l'enfant avec une inégale fréquence les variétés suivantes: le goitre folliculaire ou parenchymateux comprenant une forme vasculaire, le goitre kystique, le goitre fibreux, le goitre colloïde. Dans la statistique de Demme, sur 645 goitres, il y avait 270 goitres parenchymateux, 225 goitres kystiques, 80 goitres mixtes, 25 goitres fibreux, 5 goitres colloïdes, enfin 27 cas de goitres hyperplasiques appartenant au goitre congénital. Le volume du goitre n'est considérable que pour certains goitres kystiques.

Symptômes. — Rarement chez l'enfant le goitre est assez volumineux pour former une masse pédiculée et tombante au-devant du cou. Par contre on observe assez fréquemment les goitres rétro-sternaux.

La brièveté et l'adiposité du cou explique la facilité avec laquelle se produisent des compressions des vaisseaux, avec turgescence des veines. Quelquefois il existe même un certain degré de stase veineuse cérébrale se traduisant par de la somnolence, de la céphalée, une tendance aux vertiges. Les petits malades accusent des bourdonnements d'oreilles et une surdité légère.

Les accidents de sténose trachéale se produiraient plus facilement et plus brusquement chez les enfants. Ils sont à redouter surtout dans le cas de goitre kystique. On peut observer des coudures et des courbures latérales de la trachée, quelquefois son aplatissement. La dilatation des bronches, la bronchite chronique, l'emphysème peuvent être la conséquence de cette diminution du calibre des voies respiratoires supérieures.

On peut observer des accidents brusques d'asphyxie chez des enfants porteurs de goitre, sous l'influence d'une congestion subite de la glande (apoplexie thyroïdienne) au cours d'une maladie infectieuse. La compression du larynx est rare; Demme en signale un cas. La gêne respiratoire avec angoisse, la raucité de la voix, la présence de râles ronflants et sibilants à l'auscultation sont les signes cliniques par lesquels se manifeste la sténose trachéale. Les troubles de déglutition ne s'observent que dans le cas de goitre enflammé.

Des phénomènes graves de compression se produisent assez fréquemment dans le *goitre plongeant* ou *goitre rétro-sternal*, surtout lorsqu'il s'enflamme sous l'influence d'une maladie infectieuse, ce qui n'est pas rare dans l'enfance. Ces accidents conduisent souvent à la trachéotomie. Tel est le cas de Gerald Schofield (*British medical Jour.*, 23 Nov. 1901) concernant une fille de 14 ans qui présentait depuis 7 ans un gonflement du cou,

L'auteur émet une hypothèse originale et nouvelle sur la pathogénie des tumeurs simples et malignes du corps thyroïde.

et qui, après s'être exposée au froid humide, fut prise brusquement d'accidents asphyxiques graves dus au développement rapide du corps thyroïde et à la compression de la trachée. La trachéotomie fut pratiquée, et 4 jours après, une thyroïdectomie partielle, suivie de guérison parfaite.

Le pronostic du goitre chez l'enfant est donc très variable suivant la variété et le siège. Très favorable pour les goitres superficiels, peu volumineux, et les goitres folliculaires qui guérissent en général bien par les injections iodées, il est mauvais pour les goitres kystiques profonds et très grave pour les goitres rétro-sternaux.

Traitement. — Le traitement du goitre est prophylactique, médical ou chirurgical. Les enfants prédisposés au goitre doivent être éloignés des pays où il est endémique; on ne leur fera boire que de l'eau bouillie, on leur évitera tous les mouvements et les attitudes susceptibles de congestionner le corps thyroïde.

L'emploi des préparations *iodées* à l'intérieur ou à l'extérieur constitue le traitement médical habituel du goitre chez l'enfant comme chez l'adulte. Mais ce traitement doit être surveillé de près, car les enfants sont très sensibles à l'iode. Outre les accidents de l'iodisme banal, coryza, catarrhe pharyngo-laryngé et oculo-nasal, les accidents de l'iodisme chronique, décrits par Rilliet sous le nom d'iodisme constitutionnel, s'observent facilement chez les enfants goitreux traités. Ils sont caractérisés par de l'amaigrissement, de l'affaiblissement, du tremblement, des palpitations, de la tachycardie, des sueurs, de l'insomnie, une surexcitation extrême. On a reconnu que ces troubles ne se rencontrent sous l'influence de l'iode que chez des sujets goitreux. Jannin[1] (de Chexbres), Gautier[2] (de Genève) ont insisté sur l'identité des symptômes de l'iodisme constitutionnel avec ceux du thyroïdisme expérimental ou thérapeutique. D'autre part ils ont rapporté des cas de maladie de Basedow qui avaient pour point de départ l'emploi de l'iode et des iodures. D'après ces auteurs, chez certains prédisposés, goitreux avérés ou latents, l'iode apporte un trouble spécial dans la fonction thyroïdienne et des accidents de thyroïdisme seraient la conséquence de la résorption du goitre sous son action. L'iodisme se confond avec l'iodo-thyroïdisme. L'effet des petites quantités d'iode sur le goitre est démontré par ce fait qu'il suffit souvent d'un séjour un peu prolongé au bord de la mer, ou de l'emploi régulier des applications d'eau de mer, pour assister à sa disparition. De plus, comme Demme le fait remarquer, dans les pays à goitre, on observe que les enfants qui consomment dans leur alimentation une quantité relativement grande de sel, sont plus rarement atteints, et cela vraisemblablement grâce à la petite quantité d'iode contenue dans le sel.

Dans le très jeune âge l'emploi de l'iode à l'intérieur devra être très restreint. C'est au sirop d'iodure de fer qu'il faudra donner la préférence. L'action de l'iode employé à l'extérieur se fait moins par absorption par la peau, que par inhalation des vapeurs mises en liberté. Il faut préférer, à

(1) Jannin. *Revue méd. de la Suisse rom.*, mai 1899.

(2) Gautier. Encore l'iode et la glande thyroïde. *Revue méd. de la Suisse romande*, octobre 1899. — Cité in Baqueri. La thyroïdothérapie et les traitements iodé et ioduré. *Presse méd.*, février 1902.

l'usage de la teinture d'iode, celui des onctions à la pommade iodo-iodurée.

Dans ces derniers temps le traitement thyroïdien a été substitué au traitement du goitre par l'iode et les iodures. Pour beaucoup d'auteurs, parmi lesquels Baumann et Roos, Kocher, la médication thyroïdienne n'agirait que par son iode, et ne serait qu'un moyen d'administrer l'iode sous une forme très active et particulièrement assimilable. Elle ne donnerait pas plus de succès que l'ancien traitement iodé. Cependant il est des cas où la thyroïdothérapie a réussi alors que les médications iodée et iodurée avaient complètement échoué. C'est chez les jeunes sujets en particulier qu'elle a été favorable.

D'après Kocher le traitement *médical* par l'iode et le corps thyroïde donne dans 90 pour 100 des cas de goitre une amélioration telle que l'opération devient inutile. Ces cas favorables répondent surtout au goitre parenchymateux, de beaucoup plus fréquent dans l'enfance.

Le traitement *chirurgical* doit donc être réservé aux cas où le traitement médical a échoué ou à ceux où il paraît *a priori* ne pouvoir donner aucun résultat; ce sont en particulier les goitres kystiques ou les goitres fibreux, ces derniers très rares chez l'enfant. L'indication opératoire principale reste toujours la présence de troubles respiratoires par compression de la trachée. Dans ces cas, d'après Kocher, le traitement interne en produisant ordinairement un tassement de la tumeur augmente la sténose. Il ne faut pas hésiter à opérer, car depuis quelque temps la mortalité opératoire a considérablement diminué; sur les 556 cas de goitre simple opérés, qui constituent sa dernière statistique publiée, Kocher[1] n'a eu qu'une mort. L'opération de choix est la thyroïdectomie partielle, afin d'éviter le myxœdème post-opératoire. Kocher la pratique sans chloroforme, sous l'anesthésie cocaïnique. Nous signalerons la méthode des *injections iodées interstitielles* dans le goitre parenchymateux, aujourd'hui de plus en plus abandonnée depuis l'emploi des méthodes chirurgicales proprement dites. Elle a donné des succès nombreux chez l'enfant, notamment entre les mains de Demme[2], dans les cas de goitre parenchymateux résistant à la médication iodée ou récidivant facilement. Demme employait soit la teinture d'iode pure, soit une solution de 5 grammes d'iodure de potassium dans 10 grammes d'eau distillée. Dans deux cas l'injection a été suivie de convulsions, très souvent de toux convulsive durant plusieurs heures. Une fois il y a eu suppuration. Demme ne signale pas de cas de mort chez l'enfant.

Goitre congénital. — Le goitre congénital présente quelques particularités et mérite une description spéciale. Signalé par Fodéré, Paletta, Mondini Betz, il a été bien établi par les publications de Bednar, Friedreich, Spiegelberg, etc., par les travaux de Virchow, Pflug. Buob consacre sa thèse à son étude (Strasbourg, 1867). Sa fréquence est assez grande, puisque Demme, sur 643 goitres infantiles vrais, relève 53 cas congénitaux. Les congestions chroniques de la thyroïde sont fréquentes chez le nouveau-né,

(1) Kocher. Une nouvelle série de 600 thyroïdectomies pour goitre. *Correspond. Bl. f. Schw. Aerzt.*, septembre 1898.
(2) Demme. *Loco citato.*

sein gauche de même nature. L'enfant succomba brusquement à l'ulcération de la carotide et à son ouverture dans le pharynx.

Le cancer secondaire est peut-être plus fréquent, dit Demme, et il en cite un cas personnel chez un enfant de 6 ans qui succomba à un carcinome du rein droit. Dans le corps thyroïde atteint de goitre on trouva deux nodules carcinomateux encapsulés, du volume d'une noisette, en même temps que des noyaux dans le poumon et la capsule du foie. Nous n'avons pas trouvé d'observation analogue.

Nous citerons enfin comme tumeur exceptionnelle un enchondrome du volume d'une orange observé par Esquardo[1] chez un enfant de 10 ans.

GOITRE EXOPHTALMIQUE, MALADIE DE BASEDOW

La maladie de Basedow est rare dans l'enfance et on ne compte guère qu'une quarantaine d'observations publiées, dont six seulement en France. Parmi ces dernières, les plus anciennes sont dues à Labarraque (1860) et a Bouchut (*Traité des maladies du nouveau-né*, 1873), les plus récentes sont celles de MM. Variot et Roy[2] et celle que nous avons publiée nous-même.

Le petit malade de M. Variot était un garçon de 4 ans 1/2 qui, au cours d'une coqueluche très prolongée, présenta la triade symptomatique typique de la maladie de Basedow : exophtalmie avec lagophtalmie, goitre avec battements et thrill, tachycardie variant de 140 à 168 pulsations. L'anémie était très marquée, s'accompagnant d'une hypertrophie considérable de la rate et de purpura. Dans notre observation, il s'agissait, au contraire, comme c'est plus habituellement le cas, d'une fille de 13 ans, mais non encore réglée. On avait constaté chez elle depuis quelques mois une augmentation de volume du corps thyroïde et le traitement iodé avait été institué, lorsque brusquement elle se mit à maigrir très rapidement, en même temps qu'apparurent des palpitations, de l'exophtalmie et du tremblement. Une cachexie très marquée avec agitation cérébrale extrême, puis l'apparition d'une chorée au cours d'une attaque intercurrente de rhumatisme articulaire aigu, caractérisèrent l'évolution de la maladie qui se termina en 6 mois par la guérison presque complète. Celle-ci se maintenait encore après deux ans, époque où la malade a été perdue de vue.

A l'occasion de ce fait observé par nous, nous avons donné un aperçu d'ensemble des principaux caractères du goitre exophtalmique chez l'enfant[3]. L'étude complète de tous les cas publiés a fait l'objet de la récente thèse du Dr Barret, travail consciencieux qui réunit tout ce qui a trait à la question avec une bibliographie complète[4]. Signalons aussi le chapitre consacré par d'Espine et Picot au goitre exophtalmique dans la 6e édition de leur *Manuel des Maladies de l'Enfance* et par M. Comby dans la 4e édition du sien.

(1) Cité *in* Roger. Pathologie de la glande thyroïde. *Traité de méd.*, t. V, 1902.

(2) Variot et Roy. Un cas de goitre exophtalmique chez un garçon de 4 ans 1/2 avec la triade symptomatique typique : exophtalmie, goitre, tachycardie. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, juin 1901.

(3) Zuber. Maladie de Basedow dans l'enfance. Un cas de goitre exophtalmique chez une fillette de 13 ans. *Arch. de méd. des enf.*, octobre 1900.

(4) Barret. La maladie de Basedow dans l'enfance. *Thèse de Paris*, 1901.

En Allemagne, dès 1878, dans le *Handbuch für Kinderkrankheiten de Gerhardt*, V. Dusch[1] et Demme[2] consacrent chacun un chapitre au goitre exophtalmique. Plus récemment Steiner[3] a fait paraître dans les *Archiv für Kinderheilkunde* un travail étendu et complet sur le sujet, analysant 28 observations dont 3 personnelles.

Étiologie. — La fréquence du goitre exophtalmique chez l'enfant par rapport à l'adulte est de 1 cas chez l'enfant pour 50 chez l'adulte, mais le degré de fréquence varie beaucoup avec l'*âge*, et les cas, très rares dans les premières années, se multiplient aux approches de la puberté; sur 39 malades, 32 ont entre 8 et 15 ans (Barret). L'enfant le plus jeune avait 2 ans 1/2. L'influence du *sexe* se fait sentir comme chez l'adulte : 28 filles pour 11 garçons (Barret). La *race* créerait une prédisposition, et la race allemande, comme le pense Eichhorst, serait plus fréquemment atteinte; pour 6 observations de provenance française on relève en effet 25 observations de race allemande (Allemagne, Suisse, Autriche), pays dont la population totale n'est que de 2 fois 1/2 celle de la France (Barret). — Comme influence des *antécédents héréditaires*, on peut noter l'*hérédité similaire complète* dans 2 cas, *incomplète*, c'est-à-dire se bornant à l'existence de un ou deux des symptômes cardinaux chez les ascendants, dans plusieurs cas. Le *goitre simple* existait dans 4 cas chez les ascendants ou les collatéraux. Lockart Gillespie a observé chez quatre filles sourdes-muettes, d'une famille de 8 enfants, du gonflement thyroïdien avec tachycardie. Le *neuro-arthritisme des parents* est relevé fréquemment. La *chorée* existait chez les deux frères d'un malade. L'*alcoolisme des parents* est signalé dans 8 observations.

Les petits malades sont en général chétifs, nerveux, parfois rachitiques; dans 2 cas on signale des végétations adénoïdes. Enfin presque tous sont plus ou moins anémiques. Dans 2 cas on a noté l'hypertrophie de la rate qui était considérable dans le cas de Variot et s'accompagnait de purpura.

Le goitre existait longtemps avant l'apparition des symptômes de Basedow dans 3 cas; dans l'un de ces cas il existait depuis la naissance chez deux sœurs, dont l'une seulement a présenté à 11 ans les signes de la maladie de Graves (Ehrlich).

Quant aux *causes occasionnelles*, sans insister sur l'influence d'une émotion, d'un traumatisme sur la tête qui ont été invoqués, nous signalerons les cas où les symptômes de Basedow sont apparus manifestement au cours ou immédiatement après une *maladie infectieuse* : scarlatine (Rosenberg, Demme), angine aiguë (Baldwin), coqueluche (Schwekendick, Steiner, Variot et Roy).

L'étiologie et la *pathogénie* du goitre exophtalmique sont peut-être appelées à s'éclairer d'un jour nouveau grâce aux notions récentes sur la nature des altérations du corps thyroïde au cours des infections que les recherches de MM. Roger et Garnier nous ont apportées. L'apparition consé-

(1) V. Dusch. Die Neurosen des Herzens. *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh.*, 1878; Bd IV, 1, p. 596.
(2) Demme. Krankheiten der Schilddrüse. *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh.*, 1878, Bd III, 2, 597.
(3) F. Steiner. Morbus Basedowi in Kindesalter. *Archiv für Kinderheilkunde*, 1896, XX et XXI.

cutivement à une thyroïdite aiguë du syndrome de Basedow seul ou s'accompagnant de signes de myxœdème semble démontrer l'importance du trouble de la fonction thyroïdienne dans la pathogénie du goitre exophtalmique. Les cas où le myxœdème succède au goitre exophtalmique ou l'accompagne (3 cas observés chez l'enfant par Baldwin, Ehrlich), plaident de même en faveur d'une maladie thyroïdienne, ainsi que l'action souvent favorable du traitement thyroïdien chez l'enfant comme chez l'adulte basedowien (Hock, Baldwin). L'apparition de la maladie de Basedow chez les fillettes au moment de la puberté, période où la congestion du corps thyroïde est un fait physiologique, est à relever aussi au point de vue d'une pathogénie thyroïdienne. Le rôle que semble jouer dans la prédisposition à la maladie de Basedow l'existence antérieure d'un goitre, ou la tendance héréditaire au goitre dans certaines familles, sont des faits qui plaident dans le même sens.

D'autre part, comme le fait remarquer Variot, en présence de l'anémie extrême avec tuméfaction de la rate (cas de Rosenberg, Forster, Variot et Roy) il est difficile de ne pas établir un lien entre la dyscrasie sanguine et les troubles névropathiques et de ne pas être tenté de revenir aux anciennes idées de Bouillaud qui considérait le goitre exophtalmique comme une perturbation nerveuse surgissant au cours des anémies graves et prolongées.

Quant au rôle attribué par quelques auteurs au thymus dans la pathogénie du goitre exophtalmique, théorie basée sur la reviviscence de cet organe à l'autopsie de plusieurs basedowiens adultes, on peut faire remarquer avec Barret que c'est dans l'enfance, période d'activité fonctionnelle du thymus, que la maladie de Basedow est le plus rare, et qu'elle est exceptionnelle chez les très jeunes enfants à l'âge où la glande possède son maximum d'activité.

Symptômes. — La symptomatologie de la maladie de Basedow chez l'enfant présente en général la *triade classique* au complet, et les formes *frustes* ne sont relevées que dans 1/5 des cas.

La *tachycardie*, symptôme essentiel pour le diagnostic de la maladie, est constante et en général apparaît d'abord. Elle présente, comme caractère propre dans l'enfance, la moindre fréquence des pulsations ne dépassant pas en moyenne 100 à 120 au lieu des chiffres de 150, 180 observés chez l'adulte. La sensation subjective de palpitations est moins souvent signalée que chez le basedowien adulte.

L'*hypertrophie du cœur* existe dans 1/5 des cas. La région précordiale est le siège d'ondulations et d'ébranlements perceptibles au toucher et à la vue, le choc de la pointe est violent et perçu sur une grande étendue. L'arythmie est rare. Les bruits anormaux sont fréquemment notés : souffle systolique ou méso-systolique, à siège mal localisé, parfois diffus et étendu à toute la région précordiale. La dilatation des vaisseaux du cou, le battement des artères carotides, thyroïdiennes et temporales existent le plus souvent.

Le *goitre* est constant; il est le symptôme le premier en date dans 1/5 des cas. De volume généralement modéré, siégeant le plus souvent à droite,

c'est un goitre mou, compressible, vasculaire, avec pulsations, thrill et souffle vasculaire à son niveau. Son développement est souvent rapide.

L'*exophtalmie* est le plus inconstant des symptômes cardinaux; il manque dans 1/5 des cas. Lorsqu'elle existe, elle est généralement peu prononcée, la petite malade a simplement le regard brillant, inquiet, *étrange*. Elle était très accusée dans le cas de Variot. Les autres symptômes oculaires sont très effacés. Le signe de de Graefe est signalé 5 fois, le signe de Stellwag (lagophtalmie) 6 fois; le signe de Moebius n'est pas relevé, et d'autres signes (inégalité pupillaire, etc.) le sont exceptionnellement.

Le *tremblement vibratoire* de Charcot-Marie si fréquent chez l'adulte qu'on peut l'adjoindre à la triade classique des signes cardinaux est rare chez l'enfant (6 fois). Il est surtout marqué à la main et à la langue. Mais on observe souvent des mouvements choréiformes, tremblement choréiforme de Kahler et dans un certain nombre de cas la chorée vraie (chorea minor). Signalée chez l'adulte, cette coïncidence de la chorée est plus fréquente chez l'enfant et s'observe surtout chez les fillettes (Gagnon). Elle apparaît au début ou au cours du goitre exophtalmique pour disparaître toujours avant la fin de la maladie dont elle ne constitue qu'un épisode.

A côté des symptômes essentiels, d'autres symptômes d'importance secondaire s'observent dans la maladie de Basedow chez l'enfant comme chez l'adulte. La *diarrhée séreuse* est signalée fréquemment, sous forme de crises. On a noté quelquefois des *troubles urinaires*, polyurie, incontinence d'urine. Des *troubles respiratoires*, dyspnée d'effort, dyspnée paroxystique, stridor laryngé ont été observés, mais rarement.

L'*état psychique* des petits malades est en général modifié. On observe de l'agitation, de l'irritabilité; plus rarement des phobies, des idées délirantes. Le sommeil est agité, troublé de cauchemars. Les stigmates hystériques manquent presque toujours. Quelques faits exceptionnels de paralysie (hémiplégie, paraplégie, parésie faciale, dérobement des jambes) ont été signalés. On a remarqué chez trois malades l'apparition d'un état de dépression mentale avec somnolence, lié au développement d'un myxœdème et faisant suite à une période d'excitation.

Des *troubles vaso-moteurs* variés appartiennent à la symptomatologie avec une inégale fréquence; ce sont les bouffées de chaleur, les sueurs, la tache cérébrale de Trousseau et la raie méningitique; plus rarement des œdèmes passagers, du purpura (Variot). La *thermophobie* n'est signalée que deux fois (Variot, Zuber). Dans plusieurs cas on a noté du *vitiligo*, ou une pigmentation brune de la peau. Le *signe de Vigouroux* (diminution de la résistance électrique) n'existait pas dans les rares cas où il a été recherché. L'*hyperthermie*, constatée chez plusieurs malades, est due dans certains cas à des complications (angine, poussées articulaires, broncho-pneumonie, tuberculose). Mais elle existe aussi à l'état d'accès fébriles passagers appartenant à la symptomatologie de la maladie de Basedow, et liés à l'intoxication thyroïdienne (Renaut, de Lyon).

Marche. Pronostic. — On observe souvent un *amaigrissement* très rapide et extrême. Mais cette *cachexie basedowienne*, *cachexie ophtal-*

mique de Beau et Charcot, rapidement grave, disparaît aussi très vite.

L'*évolution* du goitre exophtalmique présente chez l'enfant des caractères particuliers. Les formes à début brusque, avec développement rapide de tous les symptômes, sont plus fréquentes que chez l'adulte. La maladie atteint en quelques semaines, parfois en quelques jours, le maximum de son développement. Elle mérite parfois le nom de *maladie de Basedow aiguë*. Telles sont en particulier les observations de Solbrig, où la maladie se constitua en deux jours pour disparaître en dix jours, celles de Demme, de Müller où les symptômes se développent en 5 jours, en 14 jours et durent 6 semaines. La *rétrocession* et même la *guérison* dans un temps limité (quelques mois à 3 ans) appartiennent plus particulièrement à l'enfance. La *guérison* s'observe dans plus de la moitié des cas et la *mortalité* n'est que 10 pour 100 au lieu de 20 pour 100 chez l'adulte. Souvent il ne s'agit que d'amélioration avec persistance d'un ou de plusieurs symptômes, goitre léger, tachycardie, et les récidives ne sont pas rares. Nous avons indiqué la transformation en myxœdème observée chez l'enfant.

Le *pronostic* est donc meilleur que chez l'adulte.

Traitement. — Le traitement de la maladie de Basedow de l'enfant ne diffère de celui de l'adulte ni dans ses indications ni dans ses moyens. La digitale, le strophantus ont été donnés pour soutenir la fonction cardiaque. Mais c'est surtout à l'état d'anémie et de dénutrition qu'il faut s'adresser en prescrivant le fer et l'arsenic, en attendant l'avènement d'une thérapeutique physiologique rationnelle. Hack, Baldwin ont employé avec succès, dans leurs cas, l'opothérapie thyroïdienne, et dans le cas de Variot une amélioration sensible a suivi son emploi. L'électrisation faradique ou galvanique, appliquée au niveau du goitre ou du grand sympathique cervical, a donné des améliorations. Enfin Lockart Gillespie[1] signale les bons résultats qu'il a obtenus dans six cas par l'emploi combiné du bromure et de l'iodure de strontium. Sous l'influence du traitement il a vu le volume de la glande thyroïde diminuer rapidement, les battements du goitre disparaître, le pouls redevenir normal. A chaque recrudescence de la maladie le traitement a été repris avec succès.

(1) Lockart Gillespie. Note sur l'action du bromure et de l'iodure de strontium dans le goitre exophtalmique chez les enfants. (*British Med. Journ.*, 8 octobre 1898. Anal. in *Arch. de méd. des enf.*, t. II, n° 8.)

XIX

MYXŒDÈME

PAR LE Dr A. COMBE
Professeur de Pédiatrie à l'Université de Lausanne.

Historique. — Il y a une vingtaine d'années, deux médecins anglais publiaient successivement quelques observations d'une maladie fort curieuse, inconnue jusque-là et caractérisée par trois symptômes principaux : une *tuméfaction spéciale de la peau*, une *cachexie générale* et un *état crétinoïde*. C'est à W. Gull que revient le mérite d'avoir reconnu et caractérisé ce syndrome nouveau comme une maladie spéciale. Il donne en effet, le premier, en 1873, devant la Société médicale de Londres en se basant sur cinq observations, une description détaillée de cette curieuse maladie qu'il croyait spéciale à la femme d'un âge avancé (*supervening in adult life in women*). Ce travail passa presque inaperçu. Quatre ans plus tard, le Dr Ord publia deux observations nouvelles de cette affection dont une avec autopsie et examen chimique de la peau. Cet examen y révéla une grande quantité de mucine, de là le nom de myxœdème qui fut proposé par Ord et adopté par les auteurs anglais Duckworth et Sander, qui en publièrent des observations dans les années suivantes.

Depuis cette époque il a paru en France un certain nombre de travaux qui se rapportent également au type morbide décrit par les Anglais. Ce sont ceux d'Olive, de Hadden, de Morvan et de Thaon. Charcot, qui avait déjà étudié cette maladie et lui avait donné le nom de « cachexie pachydermique », en fit en 1879 le sujet d'une de ses leçons cliniques, un vrai modèle de précision et de clarté. On avait toujours admis jusqu'alors qu'il s'agissait d'une affection propre à la femme et même à la femme d'un certain âge. Ballet et Charcot démontrèrent qu'elle atteint aussi l'homme adulte. Mais il nous faut arriver jusqu'au beau travail de Bourneville et d'Olier (*Progr. méd.*, 1880, p. 709) pour obtenir la preuve que cette maladie qu'ils appellent « idiotie myxœdémateuse », loin d'être l'apanage de l'adulte, se trouve aussi chez l'enfant et même chez le nouveau-né. Depuis ce temps, Bourneville n'a cessé de s'occuper de cette question. Une partie des matériaux qu'il a recueillis ont été utilisés par un de ses élèves, le Dr Bricon, qui publia en 1885 un mémoire sur ce sujet. En 1888 ce travail est complété par Bourneville lui-même (*Archives de neurologie*, n° 2, p. 137). Deux ans plus tard, en 1888, l'éminent médecin de Bicêtre publie un nouveau mémoire sur ce sujet, basé sur 17 observations personnelles ou empruntées à d'autres auteurs (*Progr. méd.*, 1888, p. 370).

En 1890, Bourneville, qui a édifié, on peut le dire, l'idiotie myxœdéma-

teuse à lui seul, fait paraître (*Progrès méd.*, 1800, p. 149) un travail magistral basé sur 25 observations dans lequel il trace de main de maître les symptômes de cette maladie et établit d'une manière définitive les relations qui existent entre l'idiotie myxœdémateuse et le myxœdème de l'adulte. En 1893 enfin, le Dr Voisin consacre, dans son excellent ouvrage sur l'idiotie, un chapitre spécial à cette si intéressante maladie (p. 225).

Depuis ce temps, un certain nombre d'observations plus ou moins complètes de myxœdème de l'enfance ont été publiées soit en France, soit en Allemagne, soit en Suisse. Elles ont complété le tableau de cette maladie et ont contribué à en établir la symptomatologie.

Symptomatologie. — Le myxœdème évolue, chez l'enfant, à un âge où le corps n'est pas encore développé, où l'intelligence n'est pas encore formée. L'empoisonnement myxœdémateux produit, en conséquence, chez l'enfant, un arrêt de développement physique et un arrêt de développement intellectuel; symptômes qui impriment au myxœdème du jeune âge un facies absolument caractéristique. De là résultent chez l'enfant myxœdémateux deux symptômes nouveaux si apparents, si prédominants, que l'on pourrait se croire, à première vue, en présence d'une maladie essentiellement différente du myxœdème de l'adulte.

Si au point de vue nosologique et pathogénique le myxœdème de l'enfant forme un tout bien homogène, il présente cependant, au point de vue clinique et surtout étiologique, des différences telles, qu'il convient d'en décrire trois formes bien spéciales : I. le myxœdème atrophique; II. le myxœdème opératoire; III. le myxœdème endémique.

I. — MYXŒDÈME ATROPHIQUE

(*ou idiotie myxœdémateuse, ou cachexie crétinoïde, ou crétinisme sporadique*).

Comme nous l'avons laissé entrevoir, la gravité des symptômes sera d'autant plus sérieuse que la maladie aura débuté chez un enfant plus jeune, ce qui va nous permettre de distinguer trois formes principales :

Mode de début. — 1. Si le myxœdème se développe chez l'enfant nouveau-né, à un âge où le corps est à peine formé, où l'intelligence n'est pas encore éveillée, il produit un arrêt de développement physique complet : le *nanisme*; un arrêt de développement intellectuel absolu : l'*idiotie*; symptômes qui impriment à cette forme du myxœdème de l'enfant un caractère si spécial, une analogie telle avec le crétinisme, qu'elle lui a valu les noms de « crétinisme sporadique, cachexie crétinoïde, idiotie myxœdémateuse ». C'est là le *myxœdème congénital*.

2. Si le myxœdème évolue plus tard, dans la première année, à un moment où le corps était quelque peu développé, où l'intelligence était déjà éveillée, le nanisme sera moins complet, et l'enfant montrera quelques lueurs d'intelligence, il ne sera qu'imbécile ou mi-idiot. C'est là le *myxœdème infantile précoce*.

Si le myxœdème s'est développé plus tard encore, dans la deuxième ou troisième année, l'enfant ne sera ni idiot, ni imbécile, ce sera simplement un enfant retardé capable d'un certain développement intellectuel. Mais, et c'est là le symptôme prédominant, sa taille sera très petite, très inférieure à celle des enfants de son âge. C'est le *myxœdème infantile tardif*.

3. Si enfin la fonction thyroïdienne n'a pas entièrement disparu, si elle est simplement insuffisante, l'empoisonnement myxœdémateux sera tardif et incomplet et nous observerons certains symptômes du myxœdème à l'exclusion des autres. Encore ici c'est le nanisme ou tout au moins une très petite taille qui sera le symptôme prédominant, les symptômes cutanés seront plus ou moins accentués; par contre, l'intelligence sera normale, la cachexie presque nulle. C'est la forme *fruste du myxœdème atrophique*.

A. — Myxœdème congénital

Premiers symptômes. — Contrairement à ce qu'affirment plusieurs auteurs, un certain nombre d'enfants *naissent myxœdémateux*, « avec une tête bouffie et sans expression », comme s'exprime le père d'un enfant que j'ai soigné; « ressemblant à un crapaud avec sa langue qui sort toujours de sa bouche », me dit une belle-mère dans un autre cas. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Le plus souvent, tant que dure l'alimentation lactée, les symptômes du myxœdème sont si peu développés et si peu prononcés qu'ils échappent à l'attention des parents (Bourneville). Mais, même dans ces cas, un œil exercé peut déjà, dans le courant des premières semaines, même des premiers jours, constater certains symptômes précurseurs de l'idiotie myxœdémateuse et les premiers de tous ces symptômes sont l'arrêt de croissance, la bouffissure de la face et le regard vague, « crétinoïde », de l'enfant. Quoi qu'il en soit, dès que l'alimentation devient mixte, les symptômes caractéristiques apparaissent et deviennent visibles même pour un œil peu attentif.

Période d'état. — Pour ne pas nous exposer, lorsque nous parlerons des autres formes du myxœdème atrophique, à des répétitions et à des longueurs, sans cela inévitables, nous allons prendre comme type de cette description sa forme la plus complète, le myxœdème congénital, tout en indiquant, chemin faisant, les différences qui le séparent des autres formes.

Les symptômes caractéristiques de cette période sont : le *facies*, les *altérations cutanées*, les *troubles nerveux*, la *cachexie*, l'*absence du corps thyroïde*.

1° *Facies.* — Le facies est si caractéristique qu'un coup d'œil suffit pour faire le diagnostic. En effet, les malades atteints d'idiotie myxœdémateuse ont entre eux la plus grande ressemblance : sur une très petite taille de nain se trouve une tête énorme si on la compare au reste du corps; en tout cas absolument disproportionnée et qui ne semble pas appartenir au même individu. Cet aspect étrange, combiné avec une figure bouffie, « vraie pleine

lune », et un regard vague, forme un ensemble absolument pathognomonique (fig. 1).

Si l'on examine de plus près, on constate que la *tête* est difforme, volumineuse en arrière, rétrécie en avant. La fontanelle antérieure est encore persistante. La face, ronde, est inerte et sans expression. Le front est bas, étroit et aplati latéralement. La peau qui le recouvre est épaissie et souvent sillonnée de larges plis. Les paupières sont bouffies, pâles, bleuâtres; elles recouvrent les yeux en partie et les font paraître plus petits. Le nez est épaté, court, très élargi et comme enfoncé à sa base ; les joues sont bouffies, larges, pendantes, tremblotantes. Les lèvres épaissies, renversées, ont une couleur violacée. La bouche est grande, très largement fendue, et généralement l'enfant la laisse entr'ouverte et l'on aperçoit la langue grosse, épaisse et large. Souvent cet organe a pris un tel volume qu'il demeure constamment hors de la bouche, entretenant une salivation abondante. Les dents sont absentes dans la forme congénitale, irrégulières et cariées dans la forme infantile. Le menton est petit et comme écrasé. Les oreilles sont épaisses, d'une pâleur cireuse ou quelquefois violacées, toujours œdématiées. Le *cou* est large, court et la tête semble s'enfoncer dans les épaules. On trouve souvent les creux sus-claviculaires tuméfiés, contenant des tumeurs mollasses qui sont des pseudo-lipomes. Le *thorax* offre des déformations plus ou moins accentuées, le dos est voûté et le rachis plus ou moins dévié latéralement. Ajoutons à tout cela une peau tuméfiée et plissée dans les flancs qui augmente encore la déformation. Dans l'aisselle on trouve souvent les mêmes tumeurs étalées et molles que nous avons signalées au cou. L'*abdomen* est gros, proéminent, « ventre de batracien ». On y observe presque toujours une volumineuse pseudo-hernie ombilicale (ne contenant point d'intestin). Le bassin est rétréci. Les organes génitaux sont atrophiés et arrêtés dans leur développement. Souvent le capuchon du clitoris, fortement gonflé, a l'air d'un pénis faisant saillie entre les grandes lèvres œdématiées. Les *extrémités* sont grosses, bouffies et offrent des incurvations pseudo-rachitiques plus nettement accusées aux membres supérieurs. Les *mains* sont gonflées, trapues

Fig. 1. — *Myxœdème congénital.* — C. M., de Lyon, âgée de 15 ans 2 mois; hauteur : 80 centimètres; poids : 17kgr,250. Avant le traitement.

et disproportionnées; les doigts sont volumineux, en boudins. Dans la forme infantile, où les mouvements volontaires existent, la main et les doigts, raidis par le gonflement, ont de la peine à se fléchir, à s'étendre et à saisir. Ces enfants sont maladroits et ne peuvent que difficilement exécuter des mouvements délicats et précis. Les *pieds* sont également courts, déformés, trop larges pour leur longueur, fortement œdémateux. Les orteils gonflés et les jambes cylindriques donnent aux extrémités inférieures un aspect semblable à celui des membres informes des pachydermes.

2° *Altérations cutanées et muqueuses.* — La *peau* est épaisse, gonflée, très tuméfiée, ridée, plissée, et ressemble à cela près à de la peau œdématiée. Mais cet œdème est un faux œdème dur et élastique qui résiste à la pression du doigt, et jamais on ne peut y produire le godet caractéristique de l'œdème vrai. Il présente une réelle analogie avec le gonflement de la *phlegmatia alba dolens*. La peau est blanche et terreuse au visage et ne présente pas sur les joues les plaques rouges des adultes. Elle est violacée et froide aux extrémités, surtout aux lèvres, nez, oreilles, mains et pieds. Elle est sèche et rugueuse et est le siège d'une desquamation étendue, surtout aux extrémités. Les sécrétions sudorales et sébacées sont presque taries. Comme la peau, les *muqueuses* sont envahies par la dégénérescence myxœdémateuse, elles sont tuméfiées, pâles et sèches. La muqueuse buccale présente un gonflement marqué qui s'étend au palais et au pharynx, les gencives sont boursouflées, la langue augmente de volume au point de proéminer hors de la bouche. Toujours épaisse, elle donne à la parole (forme infantile, quelquefois même forme fruste) un caractère particulier, l'enfant parle comme s'il avait de la bouillie dans la bouche. L'œdème de la glotte explique la raucité et le timbre spécial de la voix. L'œsophage, même quelquefois l'estomac, souvent le rectum, présentent un état analogue, ce qui explique fort bien la dyspepsie et la constipation opiniâtre que l'on constate dans toutes les formes du myxœdème de l'enfant. — *Productions épidermiques, Poils.* La peau reste *glabre*, ce qui n'a rien d'étonnant quand il s'agit d'un jeune enfant; mais elle reste glabre dans la suite. La barbe manque chez les garçons, les poils de l'aisselle et du pubis ne se montrent ni chez les garçons, ni chez les filles. Les *cheveux* sont durs, raides, épais, en brosse comme des crins et très cassants. Ils sont généralement bruns ou roux et souvent très abondants. Le cuir chevelu est fréquemment le siège d'un eczéma étendu et rebelle. Les cils et les sourcils sont rares. Les *ongles* sont ordinairement altérés, mal développés et cassants, souvent atrophiés.

3° *Troubles nerveux.* — Sous le rapport de l'intelligence, tous ces malades relèvent de l'idiotie ou tout au moins du retard d'intelligence. Chez aucun cependant, même les plus idiots, on n'observe les caractères de l'idiotie profonde, tels qu'ils se rencontrent dans la sclérose cérébrale, par exemple. Ils n'ont pas de tics, de mouvements épileptoïdes, ils ne grimacent pas, ne crient pas, ne grincent pas des dents; ils n'onanisent pas comme les idiots scléreux (Bourneville). Cependant ce sont des idiots, et l'idiotie est d'autant plus grande que l'empoisonnement myxœdémateux a été plus précoce.

Dans la plupart des cas de la *forme congénitale* on observe une *idiotie*

complète. L'*enfant* n'a pas même l'instinct de la conservation. Sans doute la faim et la soif lui causent une souffrance qu'il manifeste par des cris inarticulés, mais jamais il n'a l'idée de demander sa nourriture. Même lorsqu'on la place devant lui il ne la réclame pas, et si on n'avait pas soin de la lui ingurgiter profondément de manière à amener un réflexe de déglutition, il mourrait de faim. Ces enfants-là respirent et digèrent seulement, leur vie est tout à fait végétative. Ces idiots restent inertes sur leur chaise, ils ne savent ni marcher, ni se tenir debout, ni même faire le moindre mouvement volontaire. C'est le portrait vivant de « l'homme-plante », de Roesch.

D'autres, *forme infantile précoce*, montrent un degré plus élevé, ils ont l'instinct de la conservation et même certaines sensations et perceptions. Ce sont en général des myxœdémateux dont l'idiotie s'est développée un certain temps après la naissance. En effet, frappés vers six mois, un an, dix-huit mois, ils ont été jusqu'à cette époque des enfants normaux, ils ont joui des tendresses de leur mère, leur intelligence a commencé à s'éveiller. Ce sont ces vestiges d'éducation, ces premières lueurs d'intelligence, ces premiers sentiments affectifs dont ils manifestent les traces à la vue d'une chose qui leur est désagréable ou agréable. Les ténèbres, un bruit, une personne étrangère les effraient. Ils éprouvent du plaisir à voir leurs parents, ils leur sourient. L'aspect d'une personne aimée, d'un joujou ou d'un objet familier, les réjouit. La nourriture leur fait plaisir, si elle est bonne, ils en réclament par des cris, par des signes; la faim provoque chez eux de l'humeur et même la colère. Ils ont donc des sensations, peut-être même des perceptions, mais en dehors de cela ils restent impassibles, avec un air de dignité et d'importance « digne, dit Voisin, d'un grand personnage ». Ils sont enfin susceptibles d'une certaine éducation ou plutôt d'un certain dressage, car ils arrivent à faire quelques commissions. Au point de vue de l'intelligence ils arrivent au niveau du singe, c'est le portrait de « l'homme-animal » de Roesch.

D'autres enfin, *forme infantile tardive*, frappés plus tard encore pendant leur enfance, ont non seulement des sensations et des perceptions, mais encore un certain degré d'intelligence. Ils ont de la mémoire et sont susceptibles d'attention, par conséquent de développement, et plus ces facultés seront grandes, plus l'amélioration sera rapide. Sous l'influence d'une éducation patiente et bien dirigée, ils deviennent propres, apprennent à manger seuls, à s'habiller, à se laver, à rendre quelques services dans la maison. Au point de vue de l'intelligence, ce sont « des retardés ». Leur caractère est doux et semble capable d'affection. Enfin, dans la *forme fruste*, l'intelligence est presque absolument normale. La *parole* est nulle dans la *forme congénitale* ou limitée à quelques mots mal prononcés. Le son de la voix et surtout le cri est très particulier, il est bruyant, strident et d'un timbre rauque, bizarre et retentissant. Dans la *forme infantile* la parole est lente, un peu pénible, traînante, comme si le malade regrettait chacune de ses paroles. Dans la *forme fruste*, la parole est un peu lente, mais à part cela normale. La *sensibilité* générale est intacte dans les trois formes. La sensibilité spéciale est normale autant que l'état intellectuel du malade

permet d'en juger. L'ouïe, la vision, l'odorat, le goût semblent normaux. Quelquefois cependant on a observé de la surdité.

4° *Cachexie.* — Le premier symptôme qui se trouve dans les trois formes et indique un trouble profond de la nutrition générale est le *nanisme.* Non pas que le poison myxœdémateux diminue la taille, mais l'enfant cesse de grandir ou du moins grandit excessivement peu et lentement. Il en résulte que sa taille reste toujours petite; le « pacha » de Bicêtre, âgé de 19 ans, avait 90 centimètres; le crétin des Batignolles, à 31 ans, avait une taille de 1m,10; le malade de Voisin, à 9 ans, mesure 76 centimètres; celui de Francotte avait, à 21 ans, 84 centimètres; un des nôtres, à 4 ans, mesure 69 centimètres; l'autre à 2 ans 68 centimètres. La tête seule continue à se développer normalement. L'altération de la nutrition générale se manifeste encore par les *troubles de la dentition.* Ces troubles sont variables suivant l'époque du début. Dans la forme congénitale la première dentition ne se produit pas ou très tardivement; dans la forme infantile la dentition se produit généralement, mais les dents tombent au bout de un ou deux ans, et la seconde dentition est ou absente, ou retardée et inégale; dans la forme fruste, la dentition est retardée. Dans les trois formes les dents se carient tôt et rapidement. Ces malades éprouvent aussi, et cela dans les trois formes, une grande *susceptibilité pour le froid,* ce qui s'explique par l'abaissement de la température centrale, qui est souvent de 36 degrés, et par une mauvaise circulation. Les lèvres, le nez, les oreilles, les mains, les pieds sont froids et cyanosés. La pression sanguine est faible, le pouls est petit, rapide, dépressible. Parallèlement on observe une diminution notable de l'urée et de l'acide urique excrétés. Une dernière manifestation de cette souffrance de la nutrition générale est l'*apathie physique, morale et intellectuelle.* Dans la *forme congénitale* les mouvements volontaires sont même absolument nuls; dans la *forme infantile* ils sont peu développés et très lents : quand on assied le malade sur une chaise, il y reste; si on le met debout, il y reste; si on veut le faire marcher, il le fait à pas lents, courts et chancelants. La démarche est pesante, accompagnée d'un dandinement et d'un balancement latéral, comme chez les rachitiques. Dans la *forme fruste,* les mouvements, quoique un peu lents, sont normaux. Parallèlement à cette inertie physique on observe chez eux une répugnance pour tout effort intellectuel, une apathie complète, une indifférence absolue à tout ce qui se passe autour d'eux. Les efforts mêmes ne s'accompagnent d'aucune modification de la physionomie. Les autres systèmes de l'économie offrent peu de modifications; seul l'œdème des muqueuses y produit quelques symptômes.

La *respiration* est souvent gênée, les malades s'essoufflent rapidement, leur inspiration devient bruyante pendant l'effort. — *Digestion.* L'appétit est modéré, les myxœdémateux ne sont ni gloutons, ni gourmands. Mais un fait très caractéristique, et comme nous le verrons, très explicable, fait qui se retrouve dans toutes les formes de la maladie, est une extrême répugnance pour la viande. La digestion est mauvaise, la constipation opiniâtre.

5° *Absence de thyroïde.* — L'absence de la thyroïde est la règle. Dans

tous les cas où on l'a recherchée, on a pu constater son absence complète. Dans tous les cas autopsiés, on a pu vérifier ce fait et voir ou bien que la thyroïde ne s'était pas développée, ou qu'elle s'était complètement atrophiée ou sclérosée. Dans la *forme fruste*, par contre, on observe souvent une thyroïde, mais elle est atrophiée ou altérée par une lésion morbide.

Marche de la maladie. — Le myxœdème congénital évolue très lentement mais sûrement; jamais on n'observe d'arrêt, jamais d'amélioration. D'une manière générale les myxœdémateux ont la vie courte. De 25 malades de Bourneville, 12 sont morts avant 35 ans. Ces malheureux peuvent cependant vivre jusqu'à 40 et même 50 ans, et, non traités par la méthode organo-thérapique, ils succombent en général à une maladie intercurrente, le plus ordinairement à la suite d'une affection pulmonaire.

B. — Myxœdème infantile

Dans le myxœdème infantile, et c'est là un fait sur lequel on ne saurait trop insister, le poison myxœdémateux agit sur un organisme déjà en voie de développement soit au point de vue physique, soit au point de vue intellectuel. Ces premiers vestiges, cette première poussée d'intelligence, ce premier développement du corps impriment au myxœdème infantile des caractères suffisamment tranchés pour le séparer, au point de vue clinique, du myxœdème congénital.

Mode de début. — Dans un assez grand nombre de cas le début est facile à fixer. C'est à la suite d'une maladie infectieuse (pneumonie, coqueluche, etc.) et sans que l'attention ait été spécialement attirée du côté de la thyroïde, que l'on voit se développer les symptômes morbides du myxœdème. Dans une autre catégorie de cas il est impossible de trouver ni un début, ni même une cause. — Il n'est pas illogique d'admettre qu'il s'agit dans ces cas d'une atrophie thyroïdienne suite de maladie fœtale, atrophie encore incomplète au moment de la naissance, mais continuant à se faire lentement et progressivement dans la première année. Si cette hypothèse est juste, on devrait trouver lors des premiers symptômes un dernier reste de thyroïde. Cette forme, quoique congénitale d'origine, présente cependant les symptômes de la forme infantile et mérite d'y figurer. Il en est de même d'une troisième catégorie de cas assez rares et fort difficiles à expliquer. On a décrit plusieurs observations d'enfants nés (?) sans thyroïde, chez lesquels cependant le myxœdème ne s'est développé que plus tard (8e, 10e mois, 2 ans). Kocher en a proposé l'explication suivante : Les substances antitoxiques thyroïdiennes de la mère traversant le placenta viendraient remplacer pendant toute la vie fœtale le suc thyroïdien qui manque à l'enfant. Celui-ci naîtrait ainsi avec une certaine provision d'antitoxine qui lui suffirait pendant les premiers temps de la vie réelle. La provision une fois épuisée, le myxœdème s'installerait définitivement. Cette hypothèse très ingénieuse explique fort bien pourquoi un enfant sans thyroïde naît normal, mais elle ne peut logiquement expliquer les cas de développement tardif du myxœdème. Il nous semble plus naturel, puisque hypothèse il y a, d'invoquer, dans ces

cas, l'influence du thymus qui est une glande antitoxique fort analogue à la thyroïde, car on a traité avec succès des myxœdémateux par le thymus. Cette glande ne serait-elle pas normalement destinée à neutraliser les toxines maternelles qui, elles aussi, traversent le placenta et empoisonneraient l'enfant. Si la thyroïde manque, le thymus peut y suppléer non seulement pendant la vie intra-utérine, mais aussi après la naissance. Mais, à mesure que le thymus s'atrophie, le myxœdème se développe et s'installe définitivement lorsque cette glande a complètement disparu.

Description. — Ayant déjà insisté sur les caractères qui différencient le myxœdème infantile du congénital, nous n'en donnerons ici qu'un très court résumé.

1° *Facies.* — Le facies général est le même que dans la forme congénitale, cependant l'expression est moins immobile, le facies crétinoïde moins prononcé (fig. 2).

Fig. 2. — *Myxœdème infantile.* — Rudolf S., de Winterthur, âgé de 25 ans; hauteur : 1m,29; poids : 37kg,5.

2° *Altérations cutanées et muqueuses.* — Ces altérations sont les mêmes que celles que nous avons déjà décrites, mais un peu moins prononcées. La *peau*, très œdématiée, est moins sèche et moins desquamante. La hernie ombilicale fait défaut. La couleur est pâle terreuse à la figure, violacée aux extrémités. Les poils sont moins rares, les ongles moins altérés. Les *muqueuses* sont moins gonflées, la langue est rarement proéminente; la voix moins rauque.

3° *Troubles nerveux.* — Dans la forme précoce l'idiotie est moins complète, les enfants ont non seulement des sensations et des perceptions, mais encore un certain degré d'intelligence. Dans les cas survenus plus tardivement l'intelligence est simplement retardée.

4° *Cachexie.* — La cachexie est par contre aussi accentuée que dans la forme congénitale. Le nanisme est très prononcé; la croissance se fait à peine de 4 à 5 millimètres par an; l'un de nos myxœdémateux infantiles, à 25 ans, mesure 129 centimètres; l'autre, à 9 ans 1/2, 91 centimètres. La dentition est anormale. La sensibilité au froid est très vive, la circulation périphérique défectueuse. L'apathie physique, morale et intellectuelle est extrême.

5° *Absence de thyroïde.* — La fonction thyroïdienne fait toujours défaut à la période d'état, soit qu'on ne trouve aucune trace de la glande, soit qu'elle soit remplacée par un noyau dur et scléreux. — *Marche de la maladie.* L'évolution de la maladie est la même que dans la forme congénitale.

C. — Forme fruste du myxœdème atrophique

Comme chez l'adulte, nous observons chez l'enfant des cas incomplets de myxœdème.

Mode de début. — Les causes sont les mêmes que dans les autres formes : maladies fœtales ou maladies acquises de la thyroïde qui pour une raison inconnue ne se sclérose qu'en partie. La fonction thyroïdienne n'est pas abolie dans ce cas, elle n'est qu'incomplète. Voilà une des formes du myxœdème fruste, forme dans laquelle un examen minutieux permet de trouver un reste de thyroïde. Mais il existe un certain nombre de cas où, malgré une recherche attentive (Jaunin), on ne constate point de thyroïde. Ces cas peuvent s'expliquer par des suppléances : persistance du thymus, hypertrophie de la pituitaire ou des thyroïdes accessoires, suppléances qui ne compensent qu'en partie la perte de la thyroïde elle-même.

Description. — Ici encore nous pourrons être très bref. — 1° *Facies*. Le facies général rappelle celui du myxœdème congénital : petit corps trapu, tête disproportionnée, face en « pleine lune » et immobile. Mais le regard intelligent enlève à cette physionomie l'aspect si crétinoïde des autres formes, comme on peut le voir sur la photographie si caractéristique que mon excellent ami le Dr Jaunin a bien voulu mettre à ma disposition. Les figures 4 et 5 montrent les modifications considérables que le traitement thyroïdien a produites chez ce même malade (fig. 3, 4, 5). — 2° *Altérations cutanées et muqueuses*. Ces altérations sont les mêmes que dans les autres formes ; mais moins générales et moins prononcées. La *peau* est gonflée, œdématiée et bouffie au visage, surtout aux yeux, aux joues, aux lèvres et aux oreilles. Le corps, les mains, les pieds sont peu tuméfiés. La couleur est pâle, terreuse au visage, violacée aux extrémités. La peau est sèche, rugueuse ; la transpiration est rare ; la desquamation est habituelle aux pieds. Les poils sont peu développés, les ongles sans altérations notables. Les *muqueuses* sont peu gonflées, la langue est normale, la voix un peu rauque (larynx).

Fig. 3. — *Myxœdème fruste*. — E. K., à 16 ans 3 mois. Avant le traitement. Hauteur : 1m,19.

3° *Troubles nerveux*. — L'intelligence est normale, la compréhension est peut-être un peu paresseuse, le calcul mental est difficile, mais pas davantage que chez beaucoup d'enfants non myxœdémateux. Les petits malades peuvent suivre, sans trop de peine, avec un rang moyen, toute leur école. Les sentiments affectifs sont très développés. La parole est monotone et lente.

4° *Cachexie.* — La cachexie est peu accentuée; le nanisme cependant est un des symptômes les plus accusés. Le malade de Jaunin avait, à 16 ans 1/2, 119 centimètres. La croissance est très faible (de quelques millimètres par an). La dentition est presque normale; mais la seconde dentition est généralement retardée. La sensibilité au froid est prononcée et la circulation périphérique mauvaise. L'apathie est à peine sensible.

5° *Absence de thyroïde.* — La thyroïde manque en général. Elle a cependant été constatée dans un certain nombre de cas, mais elle était petite, dure et comme sclérosée.

Marche de la maladie. — La marche de la maladie est lente, sans

Fig. 4. — *Myxœdème fruste.* E. K., à 18 ans 6 mois, après 21 mois de traitement thyroïdien. Hauteur : 1m,356.

Fig. 5. — *Myxœdème fruste.* — F. K., à 19 ans 5 mois, après 5 ans de traitement thyroïdien. Hauteur : 1m,172.

amélioration notable. La longévité est, semble-t-il, plus considérable que dans les autres formes.

Infantilisme myxœdémateux. — On a dans ces derniers temps isolé du myxœdème fruste tel que nous venons de le décrire un type nouveau sous le nom d'infantilisme myxœdémateux. Brissaud en a fait une étude dont voici un court résumé :

L'infantilisme est un syndrome morphologique caractérisé par la conservation chez l'adulte des formes extérieures de l'enfance et la non-apparition des caractères sexuels (Meige).

Taille petite, très au-dessous de la normale, face arrondie, joufflue, nez

peu développé, visage glabre, lèvres saillantes et charnues. Lipomatose, ventre un peu proéminent, organes génitaux rudimentaires, absence de poils au pubis et aux aisselles, voix grêle, corps thyroïde petit.

L'état mental concorde avec celui de l'âge que paraît conserver le corps, légèreté, naïveté, pusillanimité, pleurs et rires faciles, irascibilité prompte mais fugace, tendresses excessives ou répulsions irraisonnées (Meige).

Or ce syndrome très réel est loin d'être toujours d'origine thyroïdienne. Les malformations du cœur, la syphilis, la tuberculose des parents, l'athrepsie, l'entérite chronique, le paludisme, les adénoïdes, etc., peuvent toutes donner lieu à l'*infantilisme dit type Lorain*.

A côté de cette forme on peut fort bien établir un infantilisme myxœdémateux, l'empoisonnement athyroïdien pouvant au même degré que les précédents causer le nanisme et empêcher le développement des organes génitaux. A ce titre, il rentre dans le myxœdème fruste dont il représente une forme spéciale.

Un examen attentif du facies, du squelette et des symptômes généraux permettra toujours de faire le diagnostic entre ces deux formes qui ne sauraient être confondues malgré l'avis contraire de Hertoghe, Ausset et d'autres ni au point de vue pathogénique, ni surtout au point de vue thérapeutique.

II. — MYXŒDÈME OPÉRATOIRE

(*ou cachexie thyroiprive*)

Historique. — Dans une communication faite le 15 septembre 1882 à la Société de Médecine de Genève, notre maître, le professeur J. Reverdin, attira le premier l'attention des médecins sur une complication sérieuse des opérations de goitre. Il y signale en effet la fréquence de phénomènes nerveux après l'ablation du corps thyroïde chez l'homme. L'année suivante (1883), il revint sur ces faits dans un mémoire important publié dans la *Revue médicale de la Suisse romande* en collaboration avec le Dr Aug. Reverdin ; il en complète la description et propose le premier, en insistant sur l'analogie des symptômes observés avec ceux du myxœdème, de désigner cette cachexie spéciale sous le nom de « myxœdème opératoire ». Peu de temps après, dans cette même année 1883, et *avant* que l'article de Reverdin eût fini de paraître, le professeur Kocher, l'éminent chirurgien de Berne, à qui J. Reverdin avait signalé ces faits et qui en avait immédiatement saisi toute l'importance et tout l'intérêt, fit faire une revision de ses 104 opérations du goitre. Il apporta au XIIe Congrès allemand de chirurgie à Berlin, le 4 avril 1883, le résultat de ses minutieuses investigations dans une magistrale étude, vrai modèle du genre, étude symptomatologique à laquelle on n'aura rien retouché et bien peu ajouté. Kocher publia sa communication la même année (*Archiv. f. kli. Medicin*, XXIX, 2) en démontrant que, sur 24 extirpations totales, 18 fois des symptômes de cachexie se manifestaient

et il proposa d'en désigner le tableau symptomatique sous le nom de « cachexia strumipriva ». Parmi les nombreuses observations de Reverdin et Kocher et parmi celles publiées depuis par Julliard, Borel, Bircher, en Suisse; Lancereaux, Lannelongue, en France; Baumgärtner, Bruns, en Allemagne; Stockes et Gordon, en Angleterre, etc., il se trouve un assez grand nombre d'extirpations totales faites chez de très jeunes gens, et même chez des enfants (Bruns, Kocher, Lancereaux, Combe, etc.). En 1885, Kocher en avait réuni déjà 61 cas.

Symptomatologie. — Les symptômes observés chez les jeunes gens et surtout chez les enfants sont très différents de ceux décrits chez les adultes. Encore ici, en effet, comme dans le myxœdème atrophique, le poison myxœdémateux frappe un organisme en voie de développement physique et intellectuel, et encore ici nous observons ces deux symptômes prédominants et caractéristiques : le nanisme et l'idiotie ou plutôt le retard d'intelligence.

La seule différence est que, dans le myxœdème atrophique, la sclérose thyroïdienne met des mois à devenir complète, l'empoisonnement est lent; dans le myxœdème opératoire, la suppression de la thyroïde est instantanée, l'empoisonnement est rapide. Si la glande extirpée est saine au moment de l'opération ou très peu altérée (goitre suffocant), l'empoisonnement myxœdémateux est foudroyant : c'est la *forme aiguë*, heureusement rare, du myxœdème opératoire. Si la glande est altérée depuis longtemps (goitre colloïde), si l'organisme a eu le temps de s'accoutumer lentement à la diminution de la fonction thyroïdienne et d'y suppléer par des thyroïdes accessoires ou l'hypertrophie de la pituitaire, alors, malgré la suppression instantanée de la glande, l'empoisonnement, quoique aigu, est beaucoup moins violent, beaucoup moins intense et met plus de temps à s'établir, c'est la *forme chronique* du myxœdème opératoire, la plus fréquente. Si enfin une parcelle seulement de la glande a été extirpée et si, à la suite de l'opération, le reste s'est sclérosé en partie, il en résultera un empoisonnement incomplet et nous assisterons au développement de la *forme fruste* du myxœdème opératoire. Nous pouvons donc en décrire trois formes : 1° la forme chronique ; 2° la forme aiguë ; 3° la forme fruste.

A. — Forme chronique du myxœdème opératoire.

C'est en général après une période de bien-être de deux à trois mois, alors que tout semble terminé, que se montrent chez l'opéré une pâleur, une bouffissure du visage et du corps, un état de fatigue et de faiblesse générale. Cette apathie physique s'accompagne bientôt d'une apathie morale et d'une torpeur intellectuelle plus ou moins accentuée. Dans un cas, Reverdin a vu ces symptômes se montrer vers le 20e jour. Pour Kocher c'est la règle, mais ces phénomènes apparaissent si lentement, si insidieusement, que, si l'on n'y prend pas garde, on ne s'en aperçoit que lorsqu'ils ont acquis une certaine intensité, soit vers le 3e mois.

Description. — 1° *Facies.* — Le facies, dans un cas ancien, est très

caractéristique et ressemble absolument à celui que nous avons décrit pour le myxœdème atrophique (fig. 6). Un corps d'enfant, une tête disproportionnée, une face épaisse, les traits du visage bouffis, déformés et ridés, les paupières tuméfiées, le nez élargi, les lèvres pendantes; tout cela donne à la physionomie un air d'hébétude et de torpeur qui rappelle le crétinisme.

Fig. 6. — *Myxœdème opératoire.* — Z. F., de Berne, âgé de 25 ans. Huit ans après l'opération. Photographie due à l'obligeance du professeur Kocher, de Berne.

Les mains sont gonflées, les mouvements des doigts difficiles et maladroits; les jambes et les pieds sont tuméfiés, le ventre devient volumineux et tombant.

2° *Altérations de la peau et des muqueuses.* — Le symptôme le plus apparent est aussi ici le pseudo-œdème dur et résistant de la peau. La couleur du visage est d'un blanc terreux difficile à décrire; celle des extrémités est violacée. L'état de la peau se modifie, elle perd sa souplesse, devient sèche et rugueuse, et desquame facilement. Les cheveux deviennent durs et cassants, quelquefois même ils tombent complètement. Les muqueuses subissent la même transformation que la peau, la langue gonflée rend la parole difficile et bredouillante.

3° *Troubles nerveux.* — Si les troubles de l'intelligence sont peu considérables chez l'adulte, il n'en est pas de même chez l'enfant. La diminution de l'intelligence ne frappe pas tout d'abord, car les enfants deviennent simplement plus silencieux et semblent se replier sur eux-mêmes. Quelques-uns se plaignent « de n'être plus comme les autres ». Une jeune fille se mettait en colère lorsqu'elle ne pouvait trouver de réponse assez prompte et se désolait de parler « si mal et si lentement ». Peu à peu les symptômes s'accentuent; à l'école, le maître obtient difficilement une réponse, d'abord en ce qui concerne l'arithmétique, puis en histoire, dans les leçons de choses, etc. Les questions les plus élémentaires ne sont plus comprises. Enfin la mémoire diminue et l'enfant n'est plus même capable de réciter les poésies les plus simples. Ces symptômes d'hébétude sont d'autant plus marqués que l'enfant a été opéré plus jeune. Bruns a eu l'occasion de retrouver un enfant après 18 ans d'extirpation totale de goitre. L'enfant, opéré à 10 ans, était très intelligent, un des premiers de sa classe; quelques mois après l'opération, l'intelligence diminue, le raisonnement devient lent et

ces symptômes augmentent tellement qu'à la fin de l'année il est le dernier à l'école. Au sortir de l'école, il n'est plus capable d'apprendre un métier manuel et finalement il ne peut plus même être employé aux travaux des champs. Il passe sa vie à tricoter. Lorsque Bruns le vit, il n'en était même plus capable. Lancereaux a observé les mêmes symptômes chez un enfant de 11 ans auquel il avait enlevé la thyroïde; 4 ans après, l'enfant ne savait plus ni lire ni écrire et reconnaissait à peine ses parents (*Sem. méd.*, 1895, p. 235). La parole est lente, pénible et s'exécute comme à regret. La sensibilité générale et spéciale reste presque normale.

4° *Cachexie. Nanisme.* — Chez les enfants, on observe un arrêt de développement. La croissance s'arrête; seule la tête continue à grandir. Kocher a pu faire photographier une de ses jeunes opérées avec sa sœur cadette. Ces deux jeunes filles se ressemblaient tellement avant l'opération qu'on avait de la peine à les distinguer; 9 ans après, l'opérée a pris un facies crétinoïde et sa croissance s'est arrêtée. Elle a l'air d'être la fille de sa sœur. Bruns décrit comme suit son opéré : sur le corps d'un enfant de 10 ans on trouve la tête bouffie et imberbe d'un homme ; sa taille, à 28 ans, était de 127 centimètres, soit exactement celle qu'il avait à 10 ans au moment de l'opération. Lancereaux et d'autres ont fait les mêmes observations. La *dentition* se fait mal; les dents non encore poussées sortent mal et se carient facilement. — *Sensation de froid.* Les opérés ont constamment froid. La nuit, ils se couvrent outre mesure, le jour ils restent près des poêles sans pouvoir se réchauffer. La température interne est souvent de 36 degrés. L'urée et l'acide urique diminuent dans l'urine. La circulation est très défectueuse, les lèvres, le nez, les oreilles, les mains et les pieds sont froids et violacés. — *Apathie. Répugnance pour le mouvement.* Ici aussi nous retrouvons l'apathie physique si caractéristique des myxœdémateux avec leurs mouvements d'une lenteur désespérante. Ils ont continuellement « les jambes coupées ». Ils détestent les promenades et les sorties. Aux membres supérieurs la faiblesse se traduit par la maladresse ; ils laissent tomber la vaisselle, ils ne peuvent « tenir les ciseaux ». Parallèlement à cette apathie physique s'observe l'*apathie intellectuelle et morale*, les opérés sont indifférents au plaisir comme au chagrin et ont l'air étrangers à ce qui les entoure.

Fig. 7. — *Myxœdème opératoire.* — S. Z., âgée de 20 ans. Thyroïdectomie totale à 16 ans. Photographie due à l'obligeance du professeur Kocher, de Berne.

[A. COMBE.]

Marche de la maladie. — Dans quelques cas heureusement rares, les symptômes s'aggravent, il se produit des troubles mentaux, des convulsions épileptiformes qui se terminent par la mort du malade. Dans d'autres la faiblesse augmente, la torpeur physique, morale et intellectuelle s'accentue jusqu'à ce qu'une maladie intercurrente emporte le malade.

Dans un assez grand nombre de cas, enfin, après une période stationnaire souvent fort longue (2 ou 3 ans), les différentes manifestations de la maladie commencent à s'atténuer avec une extrême lenteur ; il se produit une amélioration lente et progressive qui, dans quelques cas, peut même aller jusqu'à la guérison complète (Reverdin), probablement grâce à l'hypertrophie des restes de la glande ou au développement des thyroïdes accessoires.

B. — Forme aiguë. Tétanie opératoire

Cette forme, heureusement rare, pourra être exposée brièvement. Nous ne décrirons ici que les phénomènes nerveux, les autres symptômes, facies, état de la peau et cachexie, étant absolument les mêmes que dans la forme chronique.

Mode de début. — Dans tous les cas que j'ai pu réunir, il s'agissait d'une extirpation totale d'un goitre rapidement développé (goitre suffocant). L'apparition des premiers symptômes est excessivement précoce; quelques jours, quelques heures même (Combe)[1] après l'opération, le malade se plaint de tiraillements des mains qui peuvent aller jusqu'aux contractures présentant la forme classique de la *tétanie*.

Marche de la maladie. — Le plus ordinairement, cette tétanie cesse au bout d'un temps plus ou moins long pour faire place aux symptômes chroniques du myxœdème opératoire. Mais, dans quelques cas, la tétanie s'installe et devient définitive (*Tétanie opératoire*). Les accès de contracture s'accentuent peu à peu, les muscles des bras se prennent, puis les muscles masséters, enfin tous les muscles du corps. Ces accès de tétanie générale se montrent d'abord rarement (un à deux par semaine), puis se rapprochent toujours plus et dans certains cas graves on en compte jusqu'à vingt par jour, si rapprochés que la contracture ne cesse qu'en partie entre les accès. Pendant cet « état de mal » notre malade présentait le spectacle le plus lamentable qu'on puisse voir ; les crises étaient si intenses, les contractures si douloureuses qu'il réclamait à grands cris qu'on lui rompe les muscles ; la contracture des doigts était si forte qu'on était obligé de mettre un bâton dans la main pour empêcher les ongles de s'enfoncer dans la peau. Le trismus enfin empêchait le pauvre garçon d'avaler même les liquides. L' « état de mal » s'observe surtout en hiver ; en été, il n'est pas rare de voir les crises s'espacer considérablement et même cesser pendant des semaines entières.

Terminaison. — Dans les cas graves la tétanie augmente et la contrac-

(1) *Revue méd. de la Suisse romande*, février 1896.

ture gagne peu à peu les muscles respiratoires, causant des accès de dyspnée intenses qui viennent enfin délivrer le pauvre malade de ses souffrances. Dans les cas plus légers la tétanie diminue peu à peu et cesse enfin, et la tétanie devenue chronique se transforme en myxœdème chronique.

C. — Forme fruste

Jusqu'à ces derniers temps les auteurs n'ont décrit que le myxœdème opératoire grave sans se préoccuper de son degré plus ou moins marqué : or il existe, ainsi que Reverdin l'a démontré, une forme fruste du myxœdème opératoire dans laquelle le malade ne présente que d'une façon très incomplète le tableau du myxœdème opératoire tel que nous l'avons décrit. Cette forme est caractérisée par un ou deux symptômes, plus spécialement l'aspect myxœdémateux, le facies bouffi, le nanisme, à l'exclusion des autres. Le myxœdème opératoire fruste guérit le plus souvent spontanément.

III. — MYXŒDÈME ENDÉMIQUE
(*ou crétinisme*)

Nosologie. — Des auteurs éminents, parmi lesquels nous citerons Bourneville, Bircher et Pel, écartent systématiquement le crétinisme de la famille du myxœdème. Ils affirment que l'analogie n'est que superficielle et énumèrent les raisons suivantes qui leur paraissent de nature à séparer ces deux maladies. Pel cherche à démontrer que la grande différence consiste dans le fait que le crétinisme atteint le jeune âge, le myxœdème l'âge adulte ; que celui-ci est plus fréquent dans le sexe masculin, celui-là dans le sexe féminin. Pour Bircher la différence capitale est le nanisme, l'idiotie et le développement anormal du squelette chez les crétins, le développement normal du squelette et l'intelligence seulement alourdie des myxœdémateux. Pour Bourneville enfin ces deux maladies se différencient par la présence du goitre chez les crétins, par l'absence de thyroïde chez les myxœdémateux. Pel n'a évidemment pas pensé au myxœdème de l'enfant qui forme comme une transition entre le myxœdème de l'adulte et le crétinisme et qui présente une si frappante analogie avec cette dernière maladie qu'on le désigne sous le nom de « myxœdème crétinoïde » et qu'il est connu en Allemagne sous le nom de « crétinisme sporadique ». Enfin Pel ignorait évidemment que Baillarger eut démontré que le crétinisme comme le myxœdème était plus fréquent dans le sexe féminin. Quant à l'objection de Bircher, bien loin de séparer le crétinisme du myxœdème, elle l'en rapproche plutôt, puisque nous savons actuellement que nanisme, idiotie et développement anormal du squelette se rencontrent dans les deux maladies. Beaucoup plus importante est l'objection de Bourneville, mais il y a été répondu par Kocher, qui a pu démontrer que le crétinisme n'est pas lié à la présence ou à l'absence du goitre, mais bien causé par *l'abolition de la fonction thyroïdienne*. Or cette abolition peut être produite aussi bien par le goitre endémique qui détruit le tissu normal

de la glande que par l'atrophie qui amène sa disparition. Si nous ajoutons que la médication thyroïdienne agit non seulement sur le myxœdème atrophique et opératoire, mais aussi, comme Régis et Gaide l'ont démontré, sur le crétinisme, nous pourrons, je le crois, conclure qu'il y a une étroite parenté entre le crétinisme et le myxœdème et qu'ils ne se différencient qu'au point de vue étiologique. Ceci nous oblige à lui donner la place qui lui appartient dans le myxœdème de l'enfant.

Historique. — Il est bien difficile de faire l'historique du crétinisme et encore plus difficile d'en tracer une symptomatologie exacte. Pour celui qui a voulu s'orienter dans la littérature si riche et si variée qui traite de cette maladie, il n'y a qu'une conclusion à tirer, c'est qu'un grand nombre d'auteurs ont confondu et fait entrer dans leurs descriptions plusieurs affections qui doivent en être séparées : l'idiotie, la microcéphalie, la sclérose cérébrale, etc. A part les anciennes descriptions de Simler et de Plater, tous les ouvrages du XVIIe siècle : Haller, Zimmermann, etc., ne peuvent être utilisés et il faut arriver jusqu'aux ouvrages de Saussure et de Reymond de Carbonnière pour trouver des descriptions de crétinisme vrai. Il est impossible à partir de 1800 d'énumérer tous les auteurs qui se sont occupés du crétinisme; cette étude a été faite dans l'ouvrage de Saint-Lager (*Les causes du crétinisme*, 1867). Depuis, de nombreuses monographies ont encore paru sur cette question. Mentionnons surtout l'étude magistrale de Baillarger en 1873, celle de Bircher (*Kretinische Degeneration*) en 1883, et tout particulièrement le beau travail de Kocher de Berne en 1893 (*Zur Verhutung des Kretinismus*), travaux auxquels nous avons fait de larges emprunts.

Symptomatologie. Mode de début. — Le crétinisme est quelquefois congénital (Simler, Trombotto, Iphophen), mais dans la majorité des cas (Maffei) ce n'est que vers 4 ou 5 mois que les premiers symptômes se manifestent. On ne peut, dit Maffei, se prononcer lors de la naissance sur l'état de l'enfant. Sera-t-il ou ne sera-t-il pas crétin ? On voit cependant des enfants qui ne deviennent crétins que vers 2, 3 et même un cas vers 8 ans; mais ce développement tardif est tout à fait exceptionnel. Il y a donc ici analogie complète entre le début du crétinisme et celui du myxœdème atrophique.

Description. — Comme pour les autres formes du myxœdème, et au risque de nous répéter, nous décrirons les symptômes du crétinisme sous cinq groupes principaux.

1° *Facies.* — Le facies général du crétin rappelle absolument celui du myxœdémateux atrophique (fig. 8, 9). Il présente cependant quelques différences de détail que nous signalerons chemin faisant. Sur une très petite taille de nain se trouve une tête grosse, souvent même énorme, une « tête d'adulte sur un corps d'enfant ». Cette tête, très souvent difforme, est tantôt aplatie devant, tantôt latéralement, tantôt derrière. Un front bas, une racine du nez enfoncée, ce qui indique un raccourcissement antéro-postérieur de la base du crâne, des yeux rapetissés par l'œdème des paupières, des lèvres enflées, bleuâtres, laissant apercevoir une langue qui pend souvent au dehors ; tout cela, ajouté au regard vague et sans expression, donne au malade un

aspect particulier d'inintelligence, de décrépitude, que l'on désigne précisément sous le nom de crétinisme.

Le corps lui-même est difforme : le cou est court, gros, souvent déformé par un goitre très volumineux : la poitrine est étroite et aplatie. La respiration est difficile, le plus souvent bruyante et indique un encombrement de glaires. Le ventre est gros, dilaté. Les extrémités sont courtes, enflées, difformes et incurvées.

2° *Altérations cutanées et muqueuses.* — La peau, comme chez les myxœdémateux, est gonflée et molle, mais elle est plus plissée, comme trop grande : formant de grands plis sur le front, les joues et les fesses. Cette peau est boursouflée aux paupières, aux mains, aux pieds et au ventre par un pseudo-œdème qui résiste à la pression du doigt. La peau est pâle et présente à la figure une teinte blanchâtre particulière, plombée, ressemblant à de la craie (de là le nom de crétin). On y trouve souvent des pigmentations anormales, quelquefois aussi des verrues et autres productions épidermiques anormales. Aux extrémités la peau est violacée. Elle est sèche et desquame continuellement.

Fig. 8. — *Crétinisme avec goitre.* — Christian M., à 25 ans. Photographie due à l'obligeance du professeur Kocher, de Berne.

Les cheveux sont rares, raides et secs, les poils manquent, les ongles sont déformés. Les muqueuses sont aussi tuméfiées, gonflées, la langue proémine et l'œdème du larynx explique le timbre retentissant de la voix.

3° *Troubles nerveux.* — L'*intelligence* est fort peu développée ; elle peut l'être à peine ou même pas du tout ; il y a donc une distinction à faire, et l'on parle de *crétins* et de *mi-crétins* et d'*états crétinoïdes*. Le crétin proprement dit est inerte et immobile, il digère et il respire. Il ne manifeste sans cela aucune trace d'intelligence. On comprend que Rœsch ait comparé le crétin à la plante et lui ait donné le nom d' « homme plante ». Le mi-crétin a une certaine vie intellectuelle, il a des sensations et des perceptions et il est susceptible d'une certaine éducation ou plutôt d'un certain dressage. En un mot le mi-crétin est au niveau intellectuel du chimpanzé, car, tout ce qu'il peut faire, cet animal le ferait aussi (Kocher). C'est au mi-crétin que Rœsch a donné le nom d' « homme animal ». Dans l'état crétinoïde, l'intelligence est simplement retardée, cet état correspond à la « forme fruste » du myxœdème atrophique. — *La parole.* Le crétin pousse des cris ; il peut manifester par des sons différents, par des hurlements ou par des grogne-

ments, sa colère ou son contentement. Mais la parole articulée manque même dans ses éléments pour les crétins, et est des plus rudimentaires chez les mi-crétins. La voix a un timbre retentissant, bestial. Les *sens* sont obtus; la vue fonctionne, semble-t-il, incomplètement, l'odorat est très peu développé, le goût de même. Les crétins mangent avidement toute nourriture sans distinction, mais ils détestent la viande. Les mi-crétins sont quelquefois méchants, mais le plus souvent ils sont affectueux.

4° *Cachexie.* — Le symptôme le plus apparent de cette altération est le *nanisme*. Ce symptôme est ici excessivement important, car c'est souvent le seul qui différencie le crétinisme de l'idiotie. Maffei sur 25 crétins en trouve 22 de moins de 4 pieds. On constate de plus, très ordinairement, une atrophie des seins et des organes génitaux. *La dentition* est irrégulière, les dents sont souvent cariées. *La circulation* est mauvaise, les extrémités sont froides et violacées. Les crétins ont toujours froid. Enfin la dernière manifestation de cette cachexie est une *apathie intellectuelle, physique et morale* très caractéristique. On voit les crétins assis des heures entières à se chauffer au soleil, sans autre mouvement que celui de la respiration. Le mouvement est réduit à son minimum. Quant à la marche, elle est impossible dans les cas graves comme tout autre mouvement volontaire; dans les cas moins graves (mi-crétins), elle est chancelante, pénible ou n'est possible qu'à 4 pattes. L'apathie intellectuelle est extrême; le crétin est de plus absolument indifférent à tout ce qui l'entoure. Le mi-crétin l'est un peu moins.

Fig. 9. — *Crétinisme avec goitre.* — Emma K., à 19 ans. Photographie due à l'obligeance du professeur Kocher, de Berne.

5° *Thyroïde.* — Chez la plupart des crétins, la thyroïde est transformée en un goitre volumineux, plus ou moins apparent, mais chez d'autres on ne constate ni goitre, ni thyroïde. En tout cas, dans le crétinisme, cette glande n'est jamais normale.

Terminaison. — Les crétins n'ont pas une longue vie, ils meurent jeunes; le plus souvent d'une attaque d'épilepsie. On a cependant cité quelques cas de crétins âgés de 70 et 80 ans.

Anatomie pathologique. — On peut distinguer dans le myxœdème une lésion pathognomonique, des lésions primaires et des lésions secondaires.

A. — Lésion pathognomonique. — La lésion pathognomonique, absolument indispensable pour que le myxœdème se produise, est l'altération de la glande thyroïde. Autrefois, on s'arrêtait peu à rechercher l'altération thyroïdienne, que l'on regardait comme accidentelle. Actuellement cette manière de voir s'est profondément modifiée, grâce aux observations de Ord, d'Olive, etc. (*Brit. med. J.*, 1885, p. 502) et surtout depuis la découverte du myxœdème expérimental par Schiff et du myxœdème opératoire par Reverdin et Kocher. Cela est si vrai que la Commission anglaise pouvait déjà déclarer en 1884 qu'il n'y avait qu'une seule lésion anatomique constante dans le myxœdème : c'était l'atrophie thyroïdienne. Comme nous l'avons vu, cette notion s'est étendue grâce aux recherches de Kocher, et nous pouvons affirmer, avec cet auteur éminent, que dans le myxœdème il y a toujours *abolition de la fonction thyroïdienne*. Cette abolition peut se faire aussi bien par dégénérescence (goitre) que par atrophie (sclérose). Au point de vue anatomo-pathologique, nous pouvons donc conclure comme suit : dans le myxœdème, la thyroïde n'est jamais normale. Dans le myxœdème *congénital*, le corps thyroïdien est quelquefois complètement absent ; dans le plus grand nombre des cas, il est remplacé par une lamelle de tissu conjonctif à peine visible(Ord, Virchow) ; d'autres fois par du tissu adipeux, sans trace d'artère thyroïdienne (Stilling), dans quelques cas plus rares enfin, on trouve une atrophie caractérisée de la thyroïde. Dans le myxœdème *infantile*, l'atrophie est la règle, la glande est transformée en un tissu dur, fibreux, cirrhotique. Dans le *crétinisme* enfin, 25 pour 100 des cas ne présentent aucune trace de thyroïde, ou bien elle est remplacée par du tissu conjonctif (Curling, Hilton Fagge, Iphophen). Dans les autres cas (75 pour 100) la fonction thyroïdienne est aussi supprimée, mais c'est par une dégénérescence de la glande, il s'agit dans ces cas le plus souvent d'un goitre de nature colloïde (Kocher).

Microscopiquement. — La question de savoir si l'absence du corps thyroïde dans le myxœdème congénital est due à un arrêt de développement embryonnaire ou à une thyroïdite fœtale, n'est pas encore élucidée.

Ord est le premier qui ait examiné microscopiquement la thyroïde dans un cas de myxœdème. Horsley, dont les préparations ont été contrôlées quelques années plus tard par Virchow, en a examiné plusieurs. Ni l'un, ni l'autre n'ont pu retrouver un vestige d'acinus et de cellule thyroïdienne ; seule une couche de tissu conjonctif occupait la place de la glande. Stilling a fait la même observation et, dans son cas, l'artère thyroïdienne même manquait complètement.

Nous sommes mieux orientés sur le processus de l'*atrophie* thyroïdienne : Langhans admet qu'il s'agit d'une inflammation interstitielle de la glande avec infiltration de cellules embryonnaires, inflammation absolument comparable à la cirrhose du foie. Peu à peu le tissu scléreux se développe, les vaisseaux subissent l'endartérite oblitérante, les acini

s'atrophient et disparaissent. Pour la commission anglaise l'inflammation débuterait dans les parois vasculaires qui s'infiltrent de cellules embryonnaires. Cette inflammation s'accompagne bientôt d'une forte prolifération de l'endothélium qui finit par remplir la paroi du vaisseau. Sous cette influence, l'épithélium des acini prolifère, le tissu conjonctif de la glande et l'enveloppe des acini se gorgent de cellules embryonnaires et se transforment ainsi lentement en tissu scléreux. Cette sclérose étouffe peu à peu le tissu glandulaire que l'on aperçoit encore sous forme d'îlots, qui tendent de plus en plus à disparaître. Pour ces auteurs, à part une légère divergence sur le point de départ, il s'agit dans l'atrophie d'une inflammation interstitielle qui évolue lentement vers la sclérose finale, et par elle vers la suppression de la fonction glandulaire.

B. — Altérations primaires. — **Peau.** — *A l'œil nu*, on constate sur une coupe que la peau gonflée est le siège d'une hypertrophie du tissu conjonctif avec atrophie des glandes sébacées, sudoripares et des follicules pileux. *A la loupe* on remarque un épaississement du tissu conjonctif qui paraît revenir à l'état embryonnaire, les fibrilles sont dissociées et fortement séparées par une substance dans laquelle les chimistes ont trouvé de la mucine (Halliburton) : 50 fois plus que dans le tissu conjonctif ordinaire. Cependant Prudden n'a jamais constaté de mucine. *Au microscope* on trouve les fibrilles et les fibres conjonctives gélatineuses et gonflées, les espaces interstitiels lymphatiques agrandis, les cellules sont hypertrophiées, les noyaux plus volumineux. Pour la plupart des auteurs, il s'agit d'un phénomène régressif, d'un retour du tissu conjonctif à l'état embryonnaire. Tel n'est pas l'avis de Virchow (*Berl. Kl.*, n° 50). En examinant les préparations de Horsley, il put se convaincre qu'il existait une prolifération considérable de tout le tissu conjonctif. Il trouve une prolifération cellulaire si considérable qu'à plusieurs endroits on aperçoit des accumulations de cellules serrées les unes contre les autres, formant des amas qui ressemblent aux granulations (granulomes de Virchow). Pour Virchow, il s'agit donc non d'un processus régressif, mais bien d'un processus irritatif analogue à ce qui se passe dans la phlegmatia alba dolens et dans l'éléphantiasis, ce qui justifierait une fois de plus le terme de pachydermie employé par Charcot. La couche adipeuse sous-cutanée est souvent très épaissie (Immerwol). Les vaisseaux cutanés participent à ces phénomènes, leurs parois s'épaississent, s'infiltrent de cellules, leur lumière est diminuée. Cette diminution peut même aller jusqu'à l'oblitération complète (endartérite oblitérante).

Système nerveux. *Nerfs périphériques.* — Kopp, élève de Langhans, trouve dans les troncs nerveux et dans les ramifications nerveuses des muscles des modifications assez sérieuses : épaississement des parois vasculaires, élargissement des espaces lymphatiques qui contiennent des cellules vésiculeuses œdématiées et des cellules fusiformes. Schultze et Renaut admettent que ces modifications sont loin d'être pathognomoniques, puisqu'on peut les trouver chez l'homme normal et dans des maladies fort différentes.

Centres nerveux. — Hamilton, Roggowitsch décrivent des altérations

dans le cerveau, Elisabeth Cushier dans les cornes de la moelle, Hadden dans le grand sympathique. De Quervain, qui a contrôlé ces faits en examinant le système nerveux central d'un singe, de chiens et de chats thyroïdectomisés, en arrive à la conclusion qu'aucune de ces altérations n'est constante et qu'en tout cas aucune n'est pathognomonique du myxœdème. En somme, on ne trouve dans le système nerveux aucune altération suffisamment nette et suffisamment constante pour expliquer les symptômes morbides si importants que nous avons décrits.

Sang. — Mendel, Lichtenstein, Schotten et surtout Kræplin se sont occupés de cette question. Ce dernier auteur a remarqué, chez deux sujets atteints de myxœdème, une notable augmentation du diamètre des globules rouges. Ayant fait faire par Schmidt, de Dorpat, une analyse physique de ce sang, on a pu y constater une augmentation du poids spécifique.

Lebreton, ayant repris ces recherches, trouva dans le sang d'un enfant myxœdémateux congénital une légère leucocytose (1 : 240) et une diminution de l'hémoglobine (65-68). Les globules avaient 8 μ à 10 μ de diamètre. Ils étaient donc plus gros que normalement. Vaquez, enfin, ne trouve aucune modification dans le nombre des leucocytes éosinophiles.

Squelette. — Hofmeister a trouvé, dans *le myxœdème expérimental* et chez les myxœdémateux congénitaux, un arrêt de développement du squelette. Des mensurations exactes des animaux de contrôle et des animaux en expérience ont montré que les os longs, la colonne vertébrale et le bassin étaient d'un tiers plus petits chez les animaux myxœdémateux, seule la tête était normale. De plus le noyau épiphysaire reste cartilagineux et ne s'ossifie pas, ce qui explique les incurvations pseudo-rachitiques des os. Microscopiquement, au niveau de ce même cartilage, Hofmeister constate une diminution de la prolifération cellulaire, l'atrophie et même la destruction partielle des cellules, tandis que la substance fondamentale augmente d'épaisseur, subit une transformation fibrillaire et que ses cavités se dilatent. Dans l'*idiotie* myxœdémateuse on constate des faits analogues. Tous les os ont subi un arrêt de croissance et la radiographie démontre qu'il y a persistance des cartilages épiphysaires à un âge où l'ossification devrait être complète. La tête seule fait exception et a le volume normal. La colonne vertébrale présente souvent des déviations, scolioses, cyphoses, lordose lombaire.

Le bassin est généralement rétréci. Les os longs sont raccourcis, les mains et les pieds sont petits, trapus, carrés. Les os longs présentent souvent des courbures pseudo-rachitiques, les épiphyses sont gonflées, la fontanelle persiste.

Hertoghe croit ces lésions de nature rachitique et pense que le rachitisme est fonction de l'insuffisance thyroïdienne. Siegert, Spillmann, ont démontré au contraire qu'il s'agissait d'un processus fort différent dans les deux cas. Dans le rachitisme on trouve un processus inflammatoire débutant au cartilage de conjugaison, dans le myxœdème il n'y a point de processus inflammatoire, on trouve au contraire une diminution de la proli-

fération normale des cellules cartilagineuses avec atrophie et destruction partielle des cellules. Il s'agit donc d'une chondrodystrophie thyroïpriva : Hofmeister (*Beiträge für kl. Chir.*, XI, p. 520).

Dans le crétinisme, Langhans a plusieurs fois constaté à l'autopsie des épiphyses encore cartilagineuses; enfin Bruns, dans son cas si remarquable de myxœdème opératoire chez l'enfant, a pu constater le même fait. Encore une raison de plus pour réunir ces trois formes de myxœdème dans le même groupe nosologique.

Urine. — MM. Haushalter et Guérin cités dans le beau travail de Jeandelize, p. 410, résument comme suit l'examen urinaire :

1° Le coefficient azoturique est sensiblement au-dessous de la normale; 2° L'excrétion de l'urée et de l'acide urique présente une diminution notable; 3° L'élimination du chlore par rapport à l'azote total est considérablement augmentée; 4° Le rapport de l'acide phosphorique à l'urée indique une phosphaturie relativement intense.

C. — Altérations secondaires. — On trouve parfois, dans les cas avancés, une hypertrophie du ventricule gauche avec néphrite chronique, quelquefois des exsudats des séreuses (thorax, péritoine, péricarde) et de l'œdème vrai de la peau. Enfin, dans la plupart des cas, on constate une hypertrophie de la glande pituitaire; ici il ne s'agit pas, comme Roggowitsch l'a démontré, d'une hypertrophie du tissu conjonctif, mais bien du tissu glandulaire, ce qui lui fait supposer que la pituitaire joue un rôle de suppléance vis-à-vis de la thyroïde. Hofmeister et Stieda ont confirmé ces faits et constaté, outre l'augmentation du poids de l'hypophyse, une augmentation du diamètre des cellules des acini. Stilling a observé cette même hypertrophie. Enfin on a cité la persistance du thymus (Souques, Stilling).

Étiologie. — Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de réunir l'étiologie des trois formes cliniques du myxœdème, aussi avons-nous préféré consacrer à chacune de ces formes une étude étiologique spéciale.

Myxœdème atrophique. — Le myxœdème atrophique devrait être considéré comme une maladie rare chez l'enfant, puisqu'il n'en a été publié qu'une quarantaine de cas jusqu'aujourd'hui. Il est plus que probable cependant que ce nombre augmentera beaucoup quand les symptômes en seront mieux connus.

Causes prédisposantes. — La plupart des causes citées par les auteurs ne sont nullement des causes déterminantes, à peine des causes prédisposantes. Ce sont : *L'âge* : Le myxœdème semble être plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant (Hum : 154 adultes, 2 enfants), mais il est probable que cette proportion changera avec l'expérience; nous en avons observé 8 cas chez l'enfant et 1 seul chez l'adulte. *Le sexe* : Comme pour le myxœdème des adultes, le sexe féminin se montre plus prédisposé que le sexe masculin (fém. 19, masc. 11). *Nationalité* : Nulle part cette maladie n'apparaît sous forme épidémique, ni même endémique. On n'en observe que des cas sporadiques. Au point de vue des nationalités, nous trouvons : Anglais 7, Belges 1, Espagne 2, France 15, Suisse 10.

Causes déterminantes. — La recherche des causes déterminantes a naturellement varié avec les différentes théories émises sur la nature du myxœdème. Les premières théories subordonnaient les phénomènes nerveux à l'état de la peau (Ord), d'autres présentaient le système nerveux comme atteint primitivement (Goodhart, Savage, Thaon), d'autres enfin admettaient qu'il existait une troisième cause (nerfs *vaso-moteurs*) expliquant soit les altérations des téguments, soit celles du système nerveux (Hadden, Duckworth, Harley). Mais il nous faut arriver au beau travail de Reverdin pour entrevoir la véritable cause du myxœdème qui jusque-là n'avait pas même été soupçonnée. Reverdin, en effet, démontre que l'extirpation totale de la thyroïde provoque d'une façon très complète le tableau symptomatique du myxœdème atrophique, et il consacre cette analogie en proposant le terme de myxœdème opératoire pour désigner les symptômes morbides produits par l'extirpation thyroïdienne. « Dans les deux maladies, nous dit Reverdin, mêmes causes, mêmes effets ; d'un côté atrophie thyroïdienne et myxœdème ; de l'autre suppression de la glande et même ensemble de phénomènes. Nous pensons que le rapprochement ne peut guère être plus complet. » Sans doute ce n'est pas à cette hypothèse que s'arrête Reverdin et, sous l'influence de la théorie de Hadden, il incline à croire que le corps thyroïde joue un rôle important dans l'innervation vaso-motrice.

Peu de temps après, grâce aux admirables travaux de Schiff, deux auteurs anglais, Semon et Horsley, pouvaient enfin affirmer que le myxœdème est bien causé par l'atrophie et la disparition de la glande thyroïde ; atrophie qui est le plus constant, on peut même dire *le seul* constant résultat des autopsies de myxœdémateux (Commission anglaise). Nous pouvons donc affirmer que, pour trouver les causes déterminantes du myxœdème atrophique, il nous faut rechercher les causes des altérations thyroïdiennes. Or celles-ci se trouvent dans les antécédents héréditaires et les antécédents personnels des malades.

A. — Antécédents héréditaires — La *consanguinité* n'a été notée qu'une fois sur 28 cas. Les *impressions vives* de la mère pendant la grossesse et susceptibles de troubler le développement de l'enfant sont citées 4 fois sur 28 cas. Le *retard de l'accouchement* : Dans trois observations de Bourneville, ce retard est noté ; dans 2 des miennes, les mères en ont parlé avec insistance. S'agit-il d'une cause ou d'un effet ? Il est difficile de trancher la question, il était important de la soulever.

Maladies des parents. — Beaucoup plus importantes, nous semble-t-il, sont à ce point de vue les maladies des parents. La *syphilis* n'est citée dans aucun cas. Dans nos observations elle est énergiquement niée. L'*alcoolisme* semble exercer une certaine influence. Fletscher le note 2 fois sur 8 cas. Langden Down attribue le myxœdème à l'alcoolisme de l'un des deux conjoints au moment de la procréation. Nous l'avons trouvé mentionné 5 fois sur 28 observations. Beaucoup plus importantes sont les *maladies infectieuses*. On comprend fort bien, depuis que l'on sait, grâce à Tavel, Gley, etc..., que les microbes et les toxines pénètrent dans le corps de l'enfant à travers le placenta, que toute maladie infectieuse de la mère *puisse*,

par métastase thyroïdienne, causer une inflammation avec sclérose consécutive de la glande. La *tuberculose* d'un des parents est notée 7 fois sur 28. L'*érysipèle* est cité 1 fois. Le *rhumatisme articulaire* aigu est fréquemment accusé. La *malaria* 3 fois sur 28 cas. Le *goitre* des parents 3 fois. L'*influenza* enfin est expressément citée dans plusieurs de nos observations. On le voit, nous n'avons que fort peu de renseignements positifs sur cette étiologie et il sera de la plus haute importance à l'avenir de s'enquérir soigneusement des antécédents morbides des parents et spécialement de la mère pendant la grossesse.

B. — Antécédents personnels. — *Maladies générales.* — Ici encore nous manquons de données positives. Nous savons cependant que les maladies infectieuses peuvent provoquer des thyroïdites qui peuvent à leur tour amener une atrophie de la glande thyroïde. Citons la thyroïdite à pneumocoques de Gérard Marchant, celle produite par le bacille d'Eberth (Ebermeier, Panas et Reclus, etc.), celle à streptocoques de Tavel, etc. Il y aura donc lieu de rechercher dans la forme infantile les maladies infectieuses de l'enfance. Dans une de nos observations, dans celle de Jaunin, on trouve à l'époque présumée du début de la maladie la rougeole et la coqueluche dans un cas, la pneumonie dans l'autre; dans d'autres on parle d'angines, d'érysipèle, etc. Il est peut-être permis, en tout cas il n'est pas illogique d'admettre que ces maladies ont été la cause de l'atrophie thyroïdienne chez ces enfants.

Maladies locales. — Le traumatisme du cou (?), un traitement iodé trop énergique (?), suffisent-ils pour amener une fonte glandulaire? Rien ne le prouve jusqu'à présent.

Myxœdème opératoire. — Soupçonnée par Reverdin, l'influence de la thyroïde dans la production du myxœdème opératoire ne fut affirmée qu'en 1884 par Bruns de Tubingen. Actuellement tous les chirurgiens sont d'accord pour attribuer cette maladie à l'extirpation *totale* de la thyroïde. On a fait à cette manière de voir quelques objections qu'il convient de réfuter. « L'extirpation totale ne donne pas toujours le myxœdème », dit-on. C'est vrai. Mais nous savons, grâce à Schiff, qu'il suffit d'une parcelle excessivement petite de la glande pour empêcher le développement du myxœdème. C'est donc, non l'extirpation totale « chirurgicale » qui donne le myxœdème, mais l'extirpation totale « anatomique ». Une seconde objection est celle-ci : « Comment le myxœdème peut-il guérir spontanément après une extirpation totale? » Parce qu'il existe des glandes accessoires qui peuvent s'hypertrophier et suppléer à la fonction thyroïdienne. Ainsi, même l'extirpation totale anatomique ne suffit pas à produire le myxœdème, il faut la suppression physiologique de la thyroïde.

Enfin, dernière objection : « Pourquoi voit-on dans quelques cas rares le myxœdème se produire après des extirpations partielles? » Reverdin a déjà répondu à cette objection en démontrant que la cicatrice d'une opération partielle pouvait étouffer le tissu thyroïdien à tel point qu'il devenait insuffisant au point de vue de sa fonction. En résumé, le myxœdème opératoire se produira chaque fois que la *fonction thyroïdienne* sera insuffi-

sante, que cette insuffisance soit produite directement par l'opération (extirpation totale) ou par l'atrophie consécutive de la thyroïde.

Le crétinisme. — Le crétinisme est actuellement rare, et tend à diminuer de plus en plus depuis que ses causes sont mieux connues. *Causes prédisposantes.* — *L'âge* : Le crétinisme est presque toujours congénital, il est en tout cas très rare — après 2 ans. *Le sexe* : Le crétinisme est plus fréquent dans le sexe féminin que dans le sexe masculin (5919 filles, 5771 garçons, Baillarger). *Distribution géographique* : La distribution géographique du crétinisme en France n'a pu être établie d'une manière certaine, la commission officielle n'ayant pas fait de distinction entre les idiots et les crétins, mais il paraît très probable, dit Lombard, que si l'on en sépare les idiots, on aurait vu les crétins comme les goitreux prédominer exclusivement dans les régions montagneuses. En tout cas cette coexistence a été observée dans d'autres pays et n'est plus mise en doute par personne. *Causes déterminantes.* — Grâce aux recherches de Kocher (*Deutsch. Zeitschrift f. Chirurgie*, 1895, p. 557), cette question peut être considérée comme presque élucidée. En voici les dernières conclusions : Le goitre n'est pas la cause du crétinisme, puisqu'on trouve 25 pour 100 de crétins sans goitre mais aussi sans thyroïde. Le crétinisme est donc causé par l'absence ou l'insuffisance de la *fonction thyroïdienne*. Cette absence de fonction est causée soit par un goitre, soit par une atrophie de la glande; altérations qui toutes deux détruisent le tissu normal de la thyroïde. Le goitre est dû très probablement à une infection (microbe inconnu) pénétrant dans l'organisme par l'eau potable. L'atrophie de la thyroïde peut s'expliquer par la pénétration du même microbe goitreux à travers le placenta maternel (Kocher). Si nous résumons l'étiologie des trois formes du myxœdème de l'enfant, nous voyons que cette maladie ne reconnaît pas seulement *une* cause, mais des causes nombreuses et fort différentes qui *toutes ont pour conséquence la suppression de la fonction thyroïdienne et pour effet le développement du myxœdème.*

IV. — MYXŒDÈME EXPÉRIMENTAL

L'anatomie comparée, l'embryogénie et l'histologie nous montrent de la manière la plus indubitable que la thyroïde est une *glande* dont le canal excréteur s'est très tôt oblitéré et n'a plus laissé comme trace de son existence que son ancien orifice extérieur, le « trou borgne de la base de la langue ». Quelles sont les fonctions de cette glande? C'est là une question sur laquelle on est loin d'être d'accord, mais que les travaux les plus récents permettent cependant d'élucider d'une manière plus satisfaisante que par le passé. Dans un premier travail, paru en 1859 (*Untersuchung über die Zuckerbildung in der Leber*), Schiff avait essayé, sans succès d'ailleurs, d'attirer l'attention des physiologistes sur les effets de la thyroïdectomie chez différents animaux. « Il fallut, dit Gley, que l'imagination des médecins fût frappée par les accidents consécutifs à la thyroïdectomie humaine pour que l'on songeât à s'occuper plus sérieusement des expériences du célèbre

physiologiste de Genève ». Schiff se chargea du reste lui-même de les rappeler à l'attention du public médical. En 1884, après avoir repris et étendu ses expériences, il en publia le résultat dans la *Revue médicale de la Suisse romande* (fév.-août 1884). Il ressort de ses recherches trois faits : 1). Les *carnivores* et *omnivores* meurent très rapidement quand on leur enlève la glande thyroïde. Ils succombent à une maladie plus ou moins rapide caractérisée par un singulier mélange de symptômes cérébraux : apathie, somnolence, refroidissement, tremblements musculaires et mouvements mal assurés. Puis surviennent des convulsions toniques et cloniques par accès (tétanie des animaux), accompagnées d'une dyspnée intense qui amène la mort. 2). Les *herbivores* supportent bien la thyroïdectomie, ne tombent pas malades et survivent indéfiniment à l'opération. 3). La thyroïdectomie perd ses dangers chez les carnivores si l'on a introduit et greffé préalablement dans la cavité abdominale une glande thyroïde provenant de la même espèce animale.

Tels sont les faits aussi inattendus qu'étranges constatés par Schiff. De nombreux expérimentateurs confirmèrent ces résultats et les étendirent. Seule la seconde conclusion de Schiff a été reprise et examinée à nouveau en ces derniers temps par Hofmeister, Gley et de Quervain pour le lapin, par Christiani pour le rat, Rapp pour la chèvre, et v. Eiselsberg pour le mouton. Ces expérimentateurs démontrèrent que, si l'on enlevait chez les herbivores non seulement la thyroïde, mais aussi toutes les glandes parathyroïdiennes, ce que ne faisait pas Schiff, la thyroïdectomie devenait mortelle, et que les symptômes présentés par les herbivores étaient alors les mêmes que ceux constatés chez les carnivores, mais qu'ils se développaient beaucoup plus lentement.

Depuis cette époque l'attention des expérimentateurs se tourna vers les glandes parathyroïdiennes. Tout d'abord on les prit pour des organes de suppléance (Gley), mais actuellement, grâce à Moussu, Vassale, Gonerali, auxquels s'est joint Gley lui-même (*Progrès méd.*, 1901, p. 251), on tend à admettre que le corps thyroïde est un organe différent des parathyroïdes ayant chacun une origine, une histologie et une physiologie différentes.

En effet les suites de l'ablation de ces glandes ne sont pas les mêmes : à l'insuffisance tyroïdienne appartiennent les troubles chimiques (troubles de nutrition) ; à l'insuffisance parathyroïdienne appartiennent les troubles aigus (troubles convulsifs, tétanie).

Mais bien qu'étant des organes différents ces glandes sont cependant fonctionnellement associées, ce qui explique certains points de ressemblance dans les phénomènes qui suivent leur ablation (Jeandelize). Sans doute ces expériences ont besoin de confirmation, avant de pouvoir être appliquées à l'homme et à toute la série des vertébrés. Mais elles sont d'un intérêt considérable pour la physiologie pathologique du myxœdème. Nous ne saurions donc les passer sous silence. Telles sont les principales données que nous possédons sur les fonctions du corps thyroïde chez les animaux. Nous savons à n'en plus douter que cet organe a une fonction importante, puisque son « extirpation physiologique » amène chez tous les animaux des troubles graves ou la mort. Ces troubles ressemblent beaucoup à ceux constatés chez

l'homme et que nous avons décrits sous le nom de myxœdème opératoire. Ce sont le plus souvent des accidents aigus : convulsifs, respiratoires, circulatoires, thermiques, survenant par accès; beaucoup plus rarement ce sont des symptômes de trophisme général lent et progressif.

Il existe cependant quelques différences symptomatiques entre le myxœdème opératoire et le myxœdème expérimental. En premier lieu chez l'homme les accidents sont moins rapides et moins graves et voici pourquoi : on n'extirpe pas chez lui la glande saine, mais une glande malade dont la fonction était déjà troublée par une dégénérescence goitreuse. L'organisme au moment de l'opération avait eu le temps de s'habituer ou de suppléer en partie à son fonctionnement incomplet. Les symptômes de l'empoisonnement myxœdémateux évoluent donc lentement et incomplètement.

En second lieu on constate que chez l'homme les altérations de la nutrition générale sont plus fréquentes, tandis que, chez les animaux, les accidents convulsifs prédominent, mais ce sont des accidents relevant de la même cause. Ce qui le prouve ce sont les troubles convulsifs dans les cas rapides chez l'homme, troubles que nous avons décrits sous le nom de tétanie opératoire, ce sont ensuite les altérations de la nutrition générale qui se produisent dans certains cas lents chez les animaux. Tizzoni et Cantani rapportent qu'ayant conservé fort longtemps des chiens thyroïdectomiés, ils ont vu se produire des troubles trophiques rappelant ceux du myxœdème de l'homme. Gley a fait la même observation sur un chien chez lequel les troubles trophiques se développèrent à un si haut degré qu'ils prirent tout à fait les caractères de la cachexie myxœdémateuse. Hofmeister, Horsley, von Eiselsberg ont fait les mêmes constatations. Ainsi, dans certains cas exceptionnels, on observe chez les animaux, à la suite de la thyroïdectomie, les mêmes altérations de la nutrition générale que chez l'homme.

Nous pouvons actuellement expliquer mieux que par le passé les différences observées chez l'homme et les animaux. En effet chez l'homme la position des glandes parathyroïdiennes est différente de celle des animaux, si bien qu'une partie d'entre elles échappent presque sûrement dans l'extirpation totale de la thyroïde à moins que le goitre ne soit en partie rétro-trachéal et adhérent à la trachée.

Il existe chez l'homme deux groupes de glandes parathyroïdes : les parathyroïdes supérieures qui correspondent aux parathyroïdes internes des mammifères (Fusari) et sont situées sur la face postérieure des lobes thyroïdiens dans leur tiers supérieur; les inférieures qui correspondent aux externes des mammifères se trouvent au-dessous du bord inférieur de la glande sur les côtés de la trachée enveloppée dans la graisse rétro-sternale (Gansini).

On comprend maintenant fort bien pourquoi ce sont surtout dans les opérations de goitre plongeant que les accidents de tétanie post-opératoire ont été observés. Dans ces opérations on extirpait non seulement la thyroïde avec ses parathyroïdes supérieures, mais encore les parathyroïdes inférieures qui se trouvaient le long de la trachée; aussi en résultait-il des accidents aigus de tétanie auxquels succédaient les accidents chroniques de trophisme général. On avait pratiqué sans s'en douter une thyro-parathyroïdectomie.

Myxœdème expérimental chez les animaux nouveau-nés. — Depuis quelque temps un nouveau chapitre est venu s'ajouter au myxœdème expérimental : il s'agit des expériences de thyroïdectomie faite chez des animaux nouveau-nés. C'est à Hofmeister que nous devons les premières études sur ce sujet. Le premier effet de la thyroïdectomie chez le jeune animal est le *nanisme*. Par des mensurations comparatives faites sur les lapins d'une même nichée, il put démontrer que, si les animaux de contrôle non opérés se développaient normalement, les lapins thyroïdectomiés montraient des signes indéniables de retard dans le développement du squelette. Les os restaient petits; le bassin, la colonne vétébrale ne se développaient que peu : les os longs étaient d'un tiers plus courts que ceux des animaux de contrôle ; le crâne seul comme chez l'enfant se développait à peu près normalement. L'ossification des épiphyses est retardée et elles restent presque entièrement cartilagineuses. V. Eiselsberg fit des observations très analogues sur le mouton et sur la chèvre (*Centr. f. An. u. Pathol.*, 1893, p. 353). En extirpant la thyroïde à deux agneaux de 7 et 8 jours, il observe au bout d'un certain temps chez ces animaux deux symptômes importants, le *nanisme* et le *crétinisme*. C'est v. Eiselsberg qui parle : « L'agneau reste petit, si petit qu'il peut passer pour le descendant de l'agneau non opéré. Son poids est de 10 kil., l'animal de contrôle en pèse 36. La toison est peu fournie, les cornes peu développées. Sa température centrale reste au-dessous de la normale. L'agneau reste de plus apathique et paresseux. Ses mouvements sont difficiles et maladroits. Sa démarche ressemble à celle des crétins qui tombent sur les genoux. Pendant que les autres agneaux gambadent, l'opéré ne les suit que lentement et n'a pas l'idée de s'enfuir quand on le retient. »

Ces observations répétées sur des chevrettes de 9 jours donnèrent des résultats encore plus décisifs. Le *nanisme* était plus complet, l'animal opéré pesait 9 kilogrammes ; l'animal de contrôle 20. La longueur du fémur était de 10 centimètres chez l'opéré, de 17 chez l'autre. L'*idiotie* était aussi plus forte, car l'animal ne savait manger que si on lui mettait le fourrage dans la bouche.

« En résumé, dit v. Eiselsberg, nanisme et idiotie crétinoïde, tel est le résultat de l'extirpation thyroïdienne chez les jeunes animaux ; l'arrêt de croissance se trouve surtout dans les os longs comme chez les crétins. »

Ces expériences sur les animaux nouveau-nés achèvent de réaliser l'accord entre la physiologie et la clinique. Tels sont les faits expérimentaux : quelle en est l'interprétation ?

Pathogénie. — Quelle que soit la cause de la maladie produite par l'absence de la thyroïde chez les animaux, on peut, semble-t-il, affirmer qu'il s'agit d'une maladie générale intéressant plus particulièrement le système nerveux central. Or, la thyroïde, qui n'a aucun rapport avec le cerveau, ne peut agir sur cet organe que par l'intermédiaire du sang. La sécrétion thyroïdienne ne peut donc être qu'une sécrétion interne agissant sur le sang, et son absence produirait dans la masse sanguine une modification profonde qui, à son tour, déterminerait la maladie générale.

Quelle est cette modification ? C'est là le mystère, nous dit Schiff, et ce

n'est qu'en raisonnant par analogie et en examinant l'influence que d'autres glandes à sécrétion interne exercent sur l'organisme que l'on parvient à se faire une idée plus ou moins plausible de l'action du suc thyroïdien.

Nous trouvons, en effet, dans l'organisme, deux espèces de glandes à sécrétion interne : *a.*) les unes détruisant par leur sécrétion interne les substances toxiques circulant dans le sang, ce sont les *glandes antitoxiques*. Par ex. le *foie*, ainsi que Schiff l'a prouvé, a la propriété de retenir certains poisons ; bien plus, il transforme une substance toxique du sang en urée (v. Schroeder) ; le *pancréas* (v. Mehring et Minkowski) sécrète une substance, d'après Lépine un ferment qui détruit les matières sucrées du sang, etc. ; *b.*), d'autres glandes élaborent des substances favorables au fonctionnement de l'organisme : ce sont *les glandes vivifiantes*. Ex. : la *rate* sécrète une substance qui favorise la transformation du zymogène pancréatique en trypsine, etc. En raisonnant par analogie pour la thyroïde, on peut songer aux deux possibilités suivantes : ou bien elle détruit, comme le foie, le pancréas, certaines substances qui se produisent constamment dans le sang et qui après la thyroïdectomie s'accumuleraient en produisant une intoxication générale ; ou bien, comme la rate, le pancréas, elle produirait une substance dont le système nerveux central a besoin pour fonctionner normalement. Ces deux hypothèses ont été émises par Schiff dès ses premières expériences, et encore aujourd'hui l'illustre physiologiste n'a pu se prononcer d'une façon définitive, tout en inclinant vers la première hypothèse, ainsi qu'il le disait récemment. Quiconque a pu voir une tétanie aiguë dans le myxœdème opératoire admettra sans peine qu'il s'agit d'une rapide intoxication. On l'admet bien depuis longtemps pour la tétanie ordinaire, qui ne serait qu'une maladie causée par une auto-intoxication gastro-intestinale.

Mais il existe d'autres preuves qui nous montrent la réalité de l'intoxication produite par la thyroïdectomie. Roggowitsch a obtenu une aggravation rapide des symptômes de tétanie en injectant à l'animal thyroïdectomié le sang d'un autre animal en tétanie. Alonzo, Laulané et surtout Gley ont démontré l'augmentation de toxicité urinaire chez le chien thyroïdectomié. Gley a vu le coefficient de toxicité passer de 0,34 à 0,42 et a pu prouver ainsi qu'après la thyroïdectomie il circule une substance toxique dans le sang. D'un autre côté Fano et Zander ont constaté que la transfusion d'eau salée améliorait les symptômes de la tétanie. Ewald enfin vient de donner la confirmation évidente de cette hypothèse en démontrant que l'injection de suc thyroïdien fait disparaître les symptômes morbides chez le chien thyroïdectomié. Nous pouvons donc conclure et affirmer que *la thyroïde est une glande antitoxique qui détruit une substance toxique circulant dans le sang. Quelle est la substance toxique du sang?* Nous en sommes encore réduits aux hypothèses. Voici cependant quelques faits qui permettent d'entrevoir une solution de cette question si intéressante.

Schiff déjà, ensuite Horsley, démontrèrent que les animaux carnivores souffrent rapidement et beaucoup, que les herbivores souffrent lentement et peu des suites de la thyroïdectomie. Nous avons donc déjà le droit de soupçonner que l'alimentation carnée fournit une partie du poison. Breisacher,

en poursuivant cette idée, a nourri des chiens thyroïdectomiés tantôt avec du lait, tantôt avec du bouillon et du bouilli, tantôt avec de la viande fraîche et rôtie. Il a vu la tétanie diminuer singulièrement avec le lait et le bouilli, augmenter considérablement et la mort devenir très rapide lorsqu'il administrait la viande crue, rôtie ou le bouillon. Les sels du bouillon ajoutés au lait ne produisaient aucune influence, ce qui laisse penser que ce sont surtout les substances extractives de la viande qui se trouvent dans le bouillon et les viandes rôties qui ont une influence directe sur l'intoxication.

Il s'agirait donc d'un principe toxique provenant de la nourriture azotée, plus spécialement de la viande, qui serait détruit ou transformé par la glande thyroïde. Ces expériences ont été confirmées par Bénisowitsch.

Quelle est la substance antitoxique de la glande, Baumann le premier (*Zeit. f. phys.*, ch. XXXI, p. 319) découvrit dans la thyroïde une combinaison organique iodée qu'il appelle la iodothyrine. Roos démontre que la iodothyrine présente les mêmes propriétés physiologiques que la glande elle-même et qu'elle peut en être considérée comme le principe actif (*Zeit. f. phys.*, ch. XXII, p. 18). Oswald démontre (*Zeit. f. phys.*, ch. XVII, p. 14) que la thyroïdine est combinée dans la thyroïde à un albuminoïde, la globuline. Aussi la thyroglobuline présente-t-elle toutes les propriétés de la thyroïdine, qui peut en être retirée chimiquement.

La thyroglobuline combinée à une substance physiologiquement inerte, la nucloprotéide, constitue la sécrétion thyroïdienne connue dès longtemps sous le nom de substance colloïde de la thyroïde.

Hurthle, Langendorff, Biondi (*Arch. d. Pfluger*, 50, p. 1), ont pu démontrer le passage de la thyroglobuline dans le sang.

La proportion de thyroglobuline contenue dans la glande est très variable. La thyroïde normale en contient 1 à 8 grammes. Dans certains goitres colloïdes on peut en trouver jusqu'à 100 grammes.

Quant à la thyroglobuline, elle-même, elle contient normalement 0,20 à 0,30 pour 100 d'iode; dans les goitres on n'en trouve plus que de 0,04 à 0,09 pour 100. En d'autres termes, plus il y a de thyroglobuline, moins il y a d'iode. On peut augmenter cette proportion en donnant de l'iode. Les thyroïdes qui ne contiennent point de substances colloïdes ne contiennent point d'iode (thyroïde du nouveau-né).

Propriétés physiologiques. — Selyon (*Arch. f. Pfluger*, 1898) démontre que l'iodothyrine excite les nerfs pneumogastriques et vaso-dilatateurs en produisant une diminution de la pression sanguine avec ralentissement du pouls. Ces résultats ont été complétés par Magnus Lévy (*Zeit. f. Kl. med.*, 33, p. 3), qui démontre que l'iodothyrine produit une exagération des échanges organiques, une augmentation de l'acide carbonique, de l'urée et de l'acide urique excrétés ; une augmentation de la température centrale, enfin un amaigrissement. L'influence thyroïdienne cause donc une diminution de l'excitabilité du vague, du dépresseur et des vaso-dilatateurs, d'où résulte une tachycardie avec augmentation de la pression sanguine ; elle cause en outre un ralentissement considérable des échanges organiques avec diminution de la chaleur animale. En résumé, l'insuffisance thyroïdienne cause deux ordres de phénomènes :

d'une part les substances toxiques du sang physiologiquement détruites ou transformées ne le sont pas ou incomplètement ; d'autre part l'excitation physiologique des nerfs vasculaires et de la nutrition générale est abaissée ou abolie.

Conclusion. — La glande thyroïde est une glande antitoxique dont le rôle semble être de détruire ou de modifier en les rendant inoffensives ou même utiles des substances toxiques provenant de la digestion de certains corps albumineux ; elle exerce en plus par sa sécrétion une action tonifiante sur les échanges organiques et sur les nerfs circulatoires.

Diagnostic. — Le facies myxœdémateux est si caractéristique chez l'enfant que le diagnostic de myxœdème s'impose au premier coup d'œil. Seules les formes frustes pourraient offrir quelques difficultés.

Le *rachitisme* avec son gros ventre, la persistance de la fontanelle, les incorrections des membres et du rachis, le retard de la dentition, l'impossibilité de la station debout et de la marche, pourrait prêter à confusion.

Mais là encore le facies caractéristique, le volume de la langue, les caractères de la peau et des muqueuses, l'absence de chapelet et de nouures caractéristiques, enfin la radiographie permettent de faire le diagnostic.

L'*achondroplasie* offre quelques points de ressemblance avec le myxœdème. La tête est volumineuse, la fontanelle largement ouverte, le nez est aplati, la langue souvent grosse, la peau est épaisse, indurée, ridée, le corps est resté nain.

Spillmann (*Thèse de Nancy*, 1900, p. 125) insiste sur la différence qui sépare l'achondroplasie du myxœdème. Les lésions osseuses sont différentes.

Dans le myxœdème il y a retard dans l'évolution du cartilage de conjugaison, dans l'achondroplasie il y a absence de ce cartilage ; dans le myxœdème les os du crâne ne se soudent pas, ils le font prématurément dans l'achondroplasie. Dans le myxœdème les diaphyses sont simplement incurvées, elles sont déformées dans l'achondroplasie (épiphyses volumineuses, saillies exagérées, coudures brusques).

L'achondroplasie est fœtale, le myxœdème ne montre des symptômes prédominants que dans la première année.

Plus tard les différences s'accentuent, comme le fait remarquer Apert (*Soc. biol.*, 1901, p. 127).

Le myxœdémateux présente une tête trop grosse sur un corps trop petit et nain, mais bien proportionné; chez l'achondroplasique la tête et le corps normaux contrastent avec des membres trop petits et disproportionnés avec le reste de l'organisme, micromélie qui seule entraîne le nanisme.

Chez le myxœdémateux, les segments des membres sont bien proportionnés ; chez l'achondroplasique, il existe une disproportion évidente, les bras et les cuisses sont plus petits que les avant-bras et les jambes. Ses doigts sont déformés et séparés en deux groupes. Le myxœdémateux est idiot, imbécile ou retardé. L'achondroplasique a toute son intelligence. Le myxœdème s'accompagne de dystrophie génitale ; l'achondroplasie jamais.

En voilà plus qu'il n'en faut pour différencier les deux maladies.

L'*idiotie*. — L'idiotie non myxœdémateuse s'accompagne ordinairement

de signes de dégénérescence, de troubles nerveux, instabilité motrice, nystagmus, paralysies, tics, malformations somatiques.

L'idiot n'a pas d'œdème, d'altération de la peau et des muqueuses. Il ne présente ni apathie physique, ni troubles circulatoires, ni refroidissement des extrémités.

L'*infantilisme*. — Le myxœdémateux fruste est un enfant arrêté dans son développement par le myxœdème, comme le fait si bien remarquer Jeandelize. Il présente donc non seulement les caractères de l'infantilisme comme le type Lorrain, mais il aura en plus certains caractères myxœdémateux qui le feront reconnaître : facies, langue, pseudo-rachitisme, pseudo-lipomes.

Le *sénilisme*. — Apert (*les Enfants retardataires*, p. 22) le décrit ainsi : c'est l'existence de troubles de la peau et du tissu cellulaire qui impriment à ces sujets les caractères d'une vieillesse prématurée : leur peau devient ridée, sèche, flétrie, comme celle des vieillards ; leur développement génital insuffisant les rapproche, de l'autre côté, de l'enfant.

La peau épaisse et sèche du myxœdémateux, son facies pleine lune, les altérations des muqueuses et des os, l'apathie physique et intellectuelle, seront les principaux éléments du diagnostic différentiel.

L'*acromégalie* peut s'accompagner de nanisme, d'œdème de la face et des extrémités et d'un état mental analogue au myxœdème.

Mais l'aspect caractéristique des extrémités dans l'acromégalie et la présence d'une glande thyroïde normale permettront le diagnostic.

Il suffit d'un peu de réflexion pour ne pas confondre la lipomatose, les lipomes symétriques, l'éléphantiasis et la sclérodermie, affections qui se trouvent plutôt chez l'adulte. Le nanisme, qui ne manque jamais dans le myxœdème de l'enfant, suffira, dans les cas douteux, à faire le diagnostic.

L'hydropisie cardiaque ou rénale s'en distingue par les signes concomitants et l'examen objectif, par le caractère de l'œdème vrai, mou et dépressible, enfin par le nanisme. Quant à l'œdème secondaire, si rare chez l'enfant, la marche de la maladie permettra toujours de reconnaître la maladie primitive.

Enfin le goitre simple se distingue du crétinisme avec goitre par l'infiltration des téguments, les troubles nerveux et les troubles cachectiques.

Pronostic. — Le pronostic du myxœdème était autrefois très grave. Sans doute on pouvait alors consoler les parents des pauvres malades en leur parlant de quelques améliorations spontanées citées dans la littérature. Mais en pensant au facies défiguré de l'enfant, à son apathie physique, à son idiotie et à la longue durée de cette malheureuse existence, le médecin devait être profondément attristé, connaissant d'avance l'inutilité des efforts qu'il allait tenter. Depuis quelques années, ce pronostic a bien changé. L'organothérapie thyroïdienne nous a fourni un médicament d'une puissance admirable et vraiment merveilleuse. Sous son influence, on voit le facies bouffi et défiguré du pauvre enfant redevenir naturel, on voit ces nains grandir, ces idiots devenir intelligents ; ces inconscients devenir conscients, parler et raisonner comme les autres ; ces cachectiques devenir forts et vigoureux ; ces apathiques se transformer en enfants toujours gais et toujours en

mouvement. Celui qui a pu assister à ces transformations prodigieuses sera obligé de convenir que la gravité exceptionnelle du myxœdème a été singulièrement transformée et modifiée par la découverte de ce traitement que nous devons à notre vénéré maître Schiff.

Traitement. — Le traitement du myxœdémateux peut être tout naturellement divisé en trois parties : 1° traitement prophylactique; 2° traitement diététique; 3° traitement médicamenteux.

1° *Traitement prophylactique.* — I. La prophylaxie du *myxœdème atrophique* ne nous est pas connue. — II. La prophylaxie du *myxœdème opératoire* est, au contraire, absolument définie et peut se résumer en deux phrases : *a*). Éviter l'extirpation totale de la thyroïde et considérer comme opération de choix l'énucléation de Soccin, de Bâle. *b*). Si l'extirpation totale est absolument nécessaire (carcinome, goitre plongeant, etc.), ne pas attendre le début du myxœdème pour commencer la médication thyroïdienne. — III. La prophylaxie du *myxœdème endémique* commence aussi à recevoir quelque application. Dans les contrées où goitre et crétinisme sont endémiques, il est tout indiqué de changer les eaux potables. On n'a pas craint, alors que l'on ne connaissait pas le microbe typhique, de faire venir à grands frais de l'eau pure dans les villes contaminées. Pourquoi ne ferait-on pas de même avec le goitre et le crétinisme? L'expérience a, du reste, confirmé cette assertion. Coindet montre que le goitre, très fréquent à Genève, a presque disparu, et que le crétinisme, déjà rare, ne s'observe plus depuis qu'on a utilisé l'eau du lac comme eau de boisson. Bircher constate la même diminution dans le nombre des goitres de la ville de Rapperswyll par le changement de l'eau potable. En Valais, depuis qu'on connaît « les sources donnant le goitre et qu'on les évite, le crétinisme a tellement diminué qu'il devient très difficile de trouver un vrai crétin » (Kocher).

Dans les pays où le changement d'eau potable n'est pas possible, on peut recourir à d'autres moyens. Saint-Lager démontre que l'élément dangereux de l'eau se dépose par le repos et que l'eau décantée est inoffensive. L'ébullition de l'eau corrige aussi ce défaut, ainsi que Saint-Lager et Kocher le démontrent. Enfin la filtration de l'eau par un filtre d'amiante ou de porcelaine produit le même résultat. En résumé : Amener dans les pays contaminés de goitre et crétinisme de l'eau « ne causant pas le goitre », ou bien cuire ou filtrer l'eau dangereuse, tels sont les moyens à employer contre le myxœdème endémique.

2° *Traitement diététique.* — Déjà Bourneville avait observé que les symptômes de l'idiotie myxœdémateuse débutent le plus souvent au moment où l'on cesse chez l'enfant l'alimentation lactée. Nous avons insisté sur ce fait que les myxœdémateux atrophiques et les crétins éprouvent une grande répugnance pour la viande. Von Eiselsberg a fait la même observation chez l'homme thyroïdectomié. Les expériences de Breisacher, enfin, et de Benisowitsch sur l'influence de l'alimentation chez les myxœdémateux, expériences dont nous avons parlé; tous ces éléments vont nous permettre de nous orienter quelque peu dans cette question difficile et pourtant si importante. Nous pouvons conclure de tous ces faits qu'une diète fortifiante (alcool, œufs,

viandes rôties et saignantes, consommés, bouillons, etc.), diète qui semblerait tout à fait indiquée par l'état cachectique des malades, est, au contraire, *dangereuse* dans le myxœdème. Elle aggrave les symptômes cachectiques, elle augmente l'empoisonnement et peut causer même des accidents si on la continue trop longtemps. Au contraire, le lait, les laitages, les farineux, les légumes verts, les fruits sont toujours indiqués; ils sont facilement supportés et exercent une influence favorable sur l'évolution de la maladie. Seul, parmi les viandes, le bouilli sans bouillon peut être donné sans inconvénient.

Fig. 10. — *Myxœdème congénital.* — Louise J., à 2 ans 5 mois. Hauteur : 0m,68. Poids : 8kgr,500. Avant le traitement.

3° *Traitement médicamenteux.* — Nous ne nous arrêterons pas à énumérer la longue liste des médicaments employés contre le myxœdème. Sans doute le bromure, le chloral, l'antipyrine, etc., calment les crises de tétanie du myxœdème opératoire aigu, mais ces médicaments n'agissent pas sur la maladie elle-même. La *pilocarpine* a donné des résultats plus durables, ce qui s'explique par l'élimination du poison, élimination obtenue par la transpiration et la salivation augmentée par ce médicament. La *chaleur*, recommandée par Schiff et expérimentée par Lanz avec succès, est un adjuvant précieux du traitement, l'empoisonnement myxœdémateux abaissant la température.

Organothérapie. — Tous les médicaments sont tombés dès que l'on a connu la médication spécifique du myxœdème : l'incorporation dans le système circulatoire du principe thyroïdien lui-même. Au cours de ses expériences, Schiff avait démontré que la thyroïdectomie perdait tout danger et même ses effets si l'on avait préalablement introduit et fixé dans la cavité abdominale une glande thyroïde provenant de la même espèce animale. Notre maître en concluait que cette glande implantée suppléait à la fonction thyroïdienne. Ces expériences, confirmées par d'autres, amenèrent Horsley à recommander ce procédé pour la pathologie humaine. La médication spécifique, la thyroïdothérapie du myxœdème était trouvée (fig. 10, 11, 12)!

Méthodes de traitement. — Nous connaissons trois moyens d'incorporer le principe thyroïdien dans l'économie : — I. Méthode de Schiff. — II. Méthode de Murray. — III. Méthode de Herzen et Howitz-Mackensie.

I. *Méthode de Schiff.* — Cette méthode consiste à greffer la glande fraîche dans le péritoine (Schiff) ou sous la peau du ventre (Bircher), ou sous

la peau du sein (Kocher). Le premier qui tenta cette opération chez l'homme est Kocher, en 1884, chez une malade atteinte de myxœdème opératoire. Les 16 janvier et 9 mai 1889, elle fut faite par Bircher d'Aarau. En 1890, Lannelongue, Serrano, Bettencourt, Walther et Merklen, etc., tentèrent cette même opération. Tous obtinrent des résultats, souvent merveilleux, toujours encourageants. Mais bientôt on s'aperçut que les améliorations obtenues n'étaient que temporaires, que le mieux réalisé disparaissait au bout d'un

FIG. 11. — *Myxœdème congénital.* — Louise L., à 2 ans 9 mois. Hauteur : 0m,79. Poids : 11kg,500. Après 6 mois de traitement.

FIG. 12. — *Myxœdème congénital.* — Louise L., à 4 ans 2 mois. Hauteur : 0m,925. Poids : 17kg. Après 2 ans de traitement.

temps variable, mais qui correspondait toujours à celui de l'atrophie progressive de la glande greffée. Cette méthode était du reste peu pratique, elle ne pouvait être tentée que par des chirurgiens. De plus, elle exposait le malade à un certain danger; aussi, en présence des résultats peu encourageants, était-elle forcément destinée à disparaître.

II. *Méthode de Murray.* — C'est la méthode des injections sous-cutanées. Murray est, en effet, le premier qui eut l'idée d'injecter sous la peau un extrait fluide thyroïdien. L'extrait fluide peut être aqueux (Ewald), glycérine (Murray), alcoolique (Vermehren). Cette méthode a à son actif des succès nombreux et incontestables, mais elle offre de sérieux inconvénients. Ce sont d'abord : la préparation difficile et le peu de conscience des fabricants. Elle offre ensuite tous les dangers des liquides organiques qui fermentent rapidement et peuvent, s'ils ne sont pas préparés soigneusement,

causer des accidents septiques graves, et cela d'autant plus qu'une stérilisation exacte (chaleur et antisepsie) détruit le principe actif des glandes. Enfin cette méthode est ennuyeuse pour le médecin et pour le malade. Aussi est-elle complètement délaissée.

III. *Méthode de Herzen et Howitz-Mackensie.* — Les glandes peuvent être administrées par le tube digestif. En effet, le principe actif est soluble dans l'eau et n'est pas détruit par le suc gastrique. Cette incorporation peut se faire : a) par lavement; b) par ingestion buccale.

a). *Méthode de Herzen* (lavement d'extrait fluide glandulaire aqueux ou glycériné). — Ce procédé peut être très utile chez les myxœdémateux congénitaux qui ne peuvent avaler qu'avec difficulté. C'est donc une méthode qui peut rendre des services dans certains cas spéciaux. Elle mérite d'être connue.

b). *Méthode de Howitz-Mackensie* (ingestion buccale). — C'est en mars 1892 que Howitz, de Copenhague, traita le premier et guérit un myxœdémateux par ingestion de sandwiches préparées avec la thyroïde hachée. Le 29 octobre de la même année, Mackensie et Fox proposent à nouveau cette méthode sans connaître le procédé de Howitz. On peut donc, en toute justice, appeler cette méthode du nom des deux auteurs. La glande peut être administrée sous trois formes : 1) glande fraîche; 2) sèche; 3) préparée.

1). *Glande fraîche.* — On peut la donner fraîche, en nature ou hachée, ou en sandwich sur du pain grillé, ou broyée avec du chocolat et étendue sur du pain, ou triturée dans du bouillon tiède, dans le potage ou le lait. La cuisson, par contre, détruit les propriétés de la glande.

On se sert le plus souvent de glandes de mouton et de bœuf; celles de porc, de veau et même de lapin peuvent aussi servir. La dose varie de 3 à 5 grammes. La glande fraîche est *beaucoup plus active* que les autres préparations, mais il est souvent difficile de s'en procurer, surtout à la campagne; se méfier des connaissances anatomiques des bouchers!

2). *Glande sèche.* — La glande séchée jouit actuellement d'une vogue considérable, et dans tous les pays on trouve des fabriques de produits thyroïdiens préparés de cette manière. Les glandes desséchées dans le vide et à basse température sont pulvérisées, mélangées à du sucre de lait et comprimées en pastilles. Ex. : Pastilles Burroughs et Welcome, de Londres; Merck, de Darmstadt, etc. Elles sont d'une efficacité incontestable. Mais ce mode de préparation a de sérieux inconvénients. Ces poudres et pastilles comprimées ont une mauvaise odeur, elles fermentent rapidement et peuvent alors provoquer des accidents que l'on attribuait trop souvent autrefois à la glande elle-même. Le Dr Lanz, de Berne, a même trouvé dans des pastilles anglaises des bactéries fort analogues à celles de l'œdème malin.

3). *Glande préparée.* — Un certain nombre de fabriques de l'Angleterre et de l'Allemagne ont commencé à isoler le principe actif des autres substances inutiles. Ces substances, en particulier la graisse, donnent mauvais goût et mauvaise odeur à la préparation et entrent facilement en putréfaction. Ces pastilles se conservent mieux et paraissent causer moins d'ennuis

et d'accidents que les sèches. Ex. : Pastilles de thyroïodine Bayer, de thyraden Knoll, etc. Toutes ces pastilles se donnent à la dose de 1 à 3 par jour.

Mode de traitement. — Quelle que soit la préparation thyroïdienne, on distingue dans le traitement deux périodes : 1° Traitement curatif. 2° Traitement d'entretien.

1° *Traitement curatif.* — La première partie du traitement doit être conduite lentement et avec précaution. S'il s'agit d'un *myxœdème congénital*, on se trouvera bien de commencer par les lavements (1/3 à 1/2 lobe de thyroïde de mouton haché et pilé dans 60 grammes d'eau tiède). Si l'enfant mange, on peut donner la même quantité soit dans le potage tiède, soit sur du pain. Il faut avoir soin de contrôler soigneusement les glandes, car souvent les bouchers les confondent avec les glandes salivaires ou les ganglions lymphatiques du cou. Quant à la dose, elle est très variable; 3 grammes nous paraissent représenter une dose journalière suffisante. Avec une dose plus forte, nous avons vu très rapidement se produire de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée, des palpitations. Pour éviter ces inconvénients et surtout l'effet cumulatif, on se trouvera bien de faire des séries : 5-8 jours de traitement alternant avec 4 jours de repos, etc., comme nous l'avons toujours pratiqué. Si l'on n'a pas de thyroïde fraîche, on peut se servir de pastilles de glandes séchées ou préparées. Les pastilles de glandes séchées causent plus facilement les palpitations et la fièvre que celles de glandes préparées. Nous préférons les pastilles Knoll, de Ludwigshafen, aux autres, parce qu'elles sont exactement dosées et contiennent chacune 0,50 de thyroïodine. La dose est la même pour les deux espèces de pastilles; commencer par une pastille par jour et augmenter lentement et avec précaution jusqu'à 3 pastilles par jour, en interrompant le traitement de la même manière qu'avec la glande fraîche. Chez l'enfant, il est rarement nécessaire d'aller au delà de 3 pastilles par jour. Ce traitement sera continué pendant des mois, souvent des années, jusqu'à ce que le malade paraisse guéri.

Ce sont les doses à employer dans le myxœdème infantile, mais l'expérience nous a démontré que, pour le myxœdème congénital, ces doses étaient trop fortes. Actuellement, nous commençons par 1/3 de pastille pendant 4 jours avec 4 et même 8 jours d'intervalle.

Effets du traitement pondéré. — Sous l'influence de ce traitement, on voit la peau, sèche et gonflée, devenir mince et élastique. La desquamation cesse, la sécrétion sudoripare et sébacée apparaît. La température centrale augmente, le pouls s'accélère, la circulation devient meilleure, la cyanose disparaît des extrémités. Puis la diurèse augmente, l'excrétion d'urée et d'acide urique dépasse la normale, l'appétit augmente. Le sommeil devient tranquille, l'apathie disparaît, l'indolence diminue, l'intelligence s'éveille. Enfin, peu à peu, le corps maigrit, s'allonge et la croissance se fait rapidement, de 1 à 2 centimètres par mois. Nos photographies, celles de Jaunin, prises avant et après le traitement, montrent mieux que toute description les changements étonnants, presque extraordinaires, qui se produisent sous l'influence du traitement thyroïdien. Un de nos myxœdémateux congénitaux

a grandi de 22 centimètres en 20 mois, un autre de 11 centimètres en 5 mois. Le malade de Jaunin, de 27 centimètres en 2 ans.

Effets du traitement exagéré. — La perte de l'appétit, des nausées, une nervosité exagérée, l'insomnie, un amaigrissement très rapide, l'élévation de la température et surtout une excrétion très exagérée d'urée (examen qu'on ne devrait jamais négliger), symptômes avant-coureurs des accidents que nous examinons plus loin, indiquent un traitement trop intense et doivent inviter à la prudence. Si à ces symptômes s'ajoute la tachycardie, il faut interrompre le traitement immédiatement.

2° *Traitement d'entretien.* — Une fois la « guérison » obtenue, il s'agit de déterminer la dose minima nécessaire pour conserver l'état de santé. Le meilleur critérium est l'état de la température du corps qui doit être 36°,5 à 37°,5. On doit donc chercher pour chaque cas en particulier la dose de thyroïde nécessaire pour maintenir la chaleur animale. C'est là la dose dite « d'entretien », que le malade devra continuer à prendre chaque semaine, et cela jusqu'à son dernier jour, s'il ne veut pas voir recommencer les symptômes myxœdémateux.

Accidents du traitement. — Ce traitement, nous l'avons dit, doit être fait avec prudence et en tâtant le terrain. On a observé, en effet, des phénomènes d'intoxication très variables suivant les personnes. Ces phénomènes d'intoxication sont tantôt légers, tantôt sérieux, quelquefois même très graves. D'après Buschan, ils pourraient toujours être évités par une alimentation végétale. Les accidents légers sont : la fièvre, les vomissements, la diarrhée, la céphalée, la courbature générale, les vertiges. Il suffit d'interrompre le traitement pendant quelques jours, avec ou sans purgation, pour voir rapidement disparaître ces symptômes de peu de gravité. D'autres fois on constate des syncopes, de l'albuminurie, de la glycosurie, qui obligent à interrompre le traitement pour un temps prolongé. Enfin à haute dose, dit M. Béclère, le suc thyroïdien est un poison du cœur, ainsi que le prouvent les cas de mort subite observés après l'ingestion de thyroïde. M. Béclère a vu un singe mourir en 10 jours. Marfan, Immerwohl, Vermehren, Bourneville ont vu, chacun, un enfant soumis au traitement thyroïdien succomber brusquement. La possibilité de semblables accidents commande donc une extrême prudence. S'il devient nécessaire d'employer de fortes doses, une précaution utile consistera à maintenir le malade au lit ou dans la chambre afin d'éviter tout effort, tout mouvement capable d'augmenter le travail du cœur. On n'augmentera la dose qu'en consultant le thermomètre et le pouls; guides qu'il ne faut pas négliger. En surveillant ainsi le traitement, en n'employant pas de trop fortes doses et en ne les augmentant que lentement et progressivement; en ayant soin, pour éviter toute action accumulatrice, de faire des interruptions tous les 5-8 jours, on arrivera aussi vite au but et l'on évitera même les accidents légers qui semblent, au début, presque inévitables.

CHAPITRE XIII

BRONCHES, POUMONS ET ANNEXES

I

BRONCHITES AIGUËS

PAR LE Dr QUEYRAT
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Avant la naissance, le réseau bronchique est un appareil sans fonction, une voie par laquelle ne s'effectue aucune circulation. Mais, dès le premier vagissement, la fonction commence pour continuer sans trêve; lorsqu'elle cessera, la vie cessera avec elle, et les tubes bronchiques deviennent une voie incessamment parcourue dans un mouvement de va-et-vient par l'air extérieur. Cet air arrive dans des conditions très variables de température, de sécheresse ou d'humidité; il apporte avec lui des poussières minérales, végétales, animales, des émanations délétères, des gaz toxiques, des microbes; aussi comprend-on combien doivent être nombreuses les causes d'irritation des canaux bronchiques et combien les inflammations des bronches doivent être fréquentes. Elles le seront surtout, cela se conçoit, dans les premières années de la vie, alors que le petit être humain offre le moins de résistance, le moins d'accoutumance et aussi le plus de réaction aux excitations venues de l'extérieur.

Autrefois on accordait une importance prépondérante dans la pathogénie de la bronchite aux variations de température, en particulier au froid. Aujourd'hui on s'accorde à considérer presque toutes les bronchites comme des bronchites infectieuses; — je dis presque, — car il en est, comme celle des asthmatiques, comme celle des urticariens, où la cause infectieuse ne semble pas jouer grand rôle. Est-ce à dire que les causes invoquées par les anciens doivent être rayées de la nosologie? Certes non : seulement, au lieu de les considérer comme causes déterminantes, nous devons les envisager comme causes préparantes. Ce sont elles qui mettent l'organisme en état de moindre résistance (nous verrons plus loin par quel mécanisme) et qui permettent l'invasion microbienne. Il se passe là en matière d'infection bronchique *a frigore* ce qui se passe dans l'expérience célèbre de Pasteur rendant la poule sensible au charbon par la simple réfrigération. Donc *a priori* on peut considérer la bronchite comme étant presque toujours le résultat d'une infection des ramifications bronchiques.

Avant la naissance, le réseau bronchique, de même que le tractus intestinal, est absolument amicrobien. Mais, peu après, l'un comme l'autre sont

envahis par nombre de microbes, les uns simples saprophytes qui cependant, comme nous allons le voir, ne sont pas sans importance, les autres microbes pathogènes. Ces microbes arrivent dans les voies aériennes, soit apportés par l'air inspiré, soit par contiguïté du carrefour pharyngien, véritable foyer d'infection. Von Bence, Claisse[1] ont examiné les bronches d'enfants morts sans déterminations pulmonaires, et ils ont constaté qu'à l'inverse de ce qui se passe pour les alvéoles pulmonaires, lesquels ne contiennent pas de microbes à l'état normal (Straus, Polguère), les ramifications bronchiques en contiennent, mais peu; ceux que l'on rencontre d'ordinaire sont en première ligne le pneumocoque de Talamon-Frænkel, les deux staphylocoques, le streptocoque. Les microbes sont d'autant moins nombreux qu'on examine des bronchioles plus fines.

Comment les bronches arrivent-elles, à l'état normal, à lutter contre ces microbes, à les neutraliser? A ce point de vue on doit distinguer deux régions : la région des bronches cartilagineuses, la région des bronches musculaires. Dans la première on trouve une zone de défense représentée par l'épithélium cylindrique armé de cils vibratiles dont les mouvements oscillants sont dirigés de dedans en dehors de manière à mieux repousser les particules nocives. On trouve de plus une riche couche lymphoïde, véritable couche de phagocytes dont Gamaleia et Tchistowitch ont montré toute l'importance dans la défense du réseau bronchique. Enfin la muqueuse des bronches cartilagineuses contient un appareil sécrétoire (cellules caliciformes, glandes bronchiques) dont le produit fixe, agglutine, enrobe les microbes, permet plus facilement leur expulsion par un effort de toux. Peut-être même ce produit de sécrétion a-t-il comme celui de la pituitaire (Wurtz) une véritable action destructive sur les microbes.

Dans les petites bronches, nous ne trouvons plus d'épithélium à cils vibratiles, plus de glandes, moins de cellules lymphoïdes; les moyens de défense sont donc très réduits. Si, d'autre part, on réfléchit que les bronches cartilagineuses sont maintenues béantes par les arcs cartilagineux, tandis que les petites bronches n'ont qu'une couche musculaire, que la muqueuse des bronches cartilagineuses est le siège d'une sensibilité, d'une irritabilité propres, qu'elle est le point de départ du réflexe de la toux, tandis, au contraire, que la muqueuse des petites bronches est insensible, on comprendra que si, à l'état normal, le système bronchique supérieur est plus exposé à cause de son voisinage avec le pharynx, puis parce qu'il est balayé tout le premier par le courant aérien chargé de poussières, en revanche il peut mieux se défendre et se débarrasser plus facilement des mucosités qui l'obstruent. Cette esquisse d'anatomie et de physiologie normales des bronches a sa raison d'être : elle nous permettra de comprendre l'anatomie et la physiologie pathologiques de la bronchite aiguë suivant que tel ou tel territoire bronchique est intéressé.

Étiologie. — La bronchite est certainement la plus fréquente des affections pulmonaires. Rare pendant les six premiers mois, elle devient, à partir

(1) Claisse. *L'infection bronchique*, Paris, 1895.

de cet âge, extrêmement fréquente, jusqu'à 5 ans, puis elle diminue de fréquence. Deux causes prédisposantes dominent l'histoire de la bronchite aiguë des enfants, ce sont : le froid; la dentition. Je me suis déjà expliqué sur le rôle du froid. Il agit en diminuant l'activité des phagocytes. Les cellules phagocytaires, affaiblies, engourdies, n'offrent qu'une résistance insignifiante, et il est facile aux microbes d'envahir l'organisme. Ce fait a été bien mis en lumière par les expériences très intéressantes de Wagner[1]. Quant à la dentition, je sais qu'il est des médecins qui lui refusent toute influence dans la pathologie infantile, mais cette opinion est excessive, et, en ce qui concerne la bronchite, il est incontestable que nombre d'enfants en sont atteints au moment de leur évolution dentaire, et cela en dehors de toute cause de froid ou de maladie contagieuse. Peut-être pourrait-on expliquer cette prédisposition par ce fait que l'enfant, au moment où percent les dents, dort moins, s'alimente moins, est plus agité, se trouve, en un mot, dans des conditions de santé moins bonnes et de résistance moindre.

L'arthritisme est une cause prédisposante fréquente et il n'est pas rare de voir les descendants de rhumatisants chroniques, de goutteux, d'obèses, être pris d'une bronchite aiguë au moindre refroidissement.

Les enfants lymphatiques, rachitiques, sont plutôt exposés à la forme chronique de bronchite qu'à la forme aiguë. Notons aussi la coexistence fréquente de la bronchite avec une affection intestinale. Sevestre pense que le trouble digestif est le phénomène primordial, et la bronchite le phénomène secondaire. Lesage[2] pense que c'est le bactérium coli virulent qui devient *in situ* la cause de la bronchite. Ceci dit au point de vue des causes prédisposantes; les bronchites aiguës peuvent, au point de vue de leur étiologie vraie, être classées en quatre groupes : bronchites infectieuses, névrosiques, toxiques, mécaniques. — Les bronchites *infectieuses* sont de beaucoup les plus fréquentes, et nous trouvons tout d'abord dans ce cadre trois maladies infectieuses, la rougeole, la coqueluche, la grippe dont la bronchite est la déterminante presque obligatoire, la *fièvre typhoïde*, la diphtérie qui constitue une variété intéressante de bronchite, la bronchite pseudo-membraneuse : les fausses membranes sont, dans d'autres circonstances, constituées par l'*oïdium albicans* (Schmidt). Notons aussi l'érysipèle et la bronchite de la variole due à la pustulation qui se fait du côté de la muqueuse bronchique. Telles sont les principales bronchites infectieuses aiguës de l'enfance. Quelle est, dans le déterminisme inflammatoire, la part qui revient à l'agent pathogène proprement dit et aux microbes associés tels que le streptocoque et le pneumocoque? La question ne peut encore être résolue, attendu qu'il est des maladies infectieuses à détermination bronchique, telles la rougeole, la coqueluche, dont l'agent spécifique n'est pas encore isolé.

Bronchites névrosiques. — Dans cette classe, nous rangerons les poussées de bronchite aiguë, formidables parfois, que l'on observe chez les enfants *asthmatiques*, la *bronchite* de la *fièvre des foins* et l'*urticaire des bronches*. — *Bronchites toxiques.* — La déterminante toxique, cause

(1). Wagner. *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1890.
(2). Lesage. *Soc. méd. des hôp.*, 22 janvier 1892.

de la bronchite, peut se faire par deux procédés, soit par élimination, telle la bronchite due à l'absorption d'iodure de potassium surtout à faibles doses, soit par irritation locale, telle la bronchite due à l'inhalation de poussières et de gaz délétères. Enfin, je dois mentionner les *bronchites mécaniques* qui ne sont pas rares chez les enfants et qui sont dues à la pénétration dans les bronches de corps étrangers, soit solides (pièce de monnaie, coquille de noisette, bouton, crayon de nitrate d'argent), soit liquides, liquides caustiques ou d'une température élevée.

De telle sorte qu'on peut représenter par le tableau suivant la classification des bronchites aiguës au point de vue étiologique.

- Bronchites aiguës. . .
  - infectieuses. . . . . .
    - non membraneuses. . .
      - rougeole.
      - coqueluche.
      - grippe.
      - fièvre typhoïde.
      - érysipèle.
      - variole, etc.
    - membraneuses . . .
      - diphtérie.
      - muguet.
  - névrosiques. . . . . .
    - asthme.
    - fièvre des foins.
    - urticaire.
  - toxiques . . . . . .
    - par élimination . . . iode.
    - par action directe . . poussières. gaz délétères.
  - mécaniques. . . . . .
    - corps étrangers solides.
    - corps étrangers liquides.

Symptômes. — Au point de vue symptomatique, nous prendrons quatre types : la bronchite aiguë simple ; la bronchite aiguë avec congestion pulmonaire ; la bronchite capillaire, enfin la bronchite pseudo-membraneuse.

Bronchite aiguë simple. — Précédée souvent de coryza et de laryngite, la bronchite simple se caractérise par une toux modérée et quelques râles ronflants et sibilants à l'auscultation ; la sonorité reste normale, normal aussi le retentissement de la voix et du cri, leur timbre est parfois un peu voilé. La respiration est légèrement accélérée ; la fièvre modérée tombe après 5 ou 6 jours ; la toux, de sèche qu'elle était, devient grasse et s'accompagne, chez les *enfants âgés de plus de 5 ans*, d'une expectoration variable comme caractères, tantôt muqueuse, ou jaunâtre, ou verdâtre. Au bout de quelques jours l'enfant est guéri. Notons toutefois que, chez les enfants âgés de moins de 2 ans, cette bronchite, pour légère qu'elle soit, cause parfois une prostration extrême et un amaigrissement rapide. A cet âge, elle peut être très grave, en devenant l'occasion, le prétexte, chez les petits nerveux, de crises éclamptiques, de spasmes de la glotte qui peuvent causer la mort ; il ne faut donc jamais, chez les jeunes enfants, considérer la bronchite aiguë, si légère fût-elle, comme une affection négligeable.

Bronchite aiguë avec congestion. — C'est à Cadet de Gassicourt que revient le mérite d'avoir insisté sur les phénomènes congestifs qui compliquent parfois la bronchite simple et viennent l'aggraver. Brusquement l'enfant, qui allait bien jusque-là, est pris d'une dyspnée intense : la température monte subitement de 2 degrés, jusqu'à atteindre 40, 40°,5. A l'auscultation, on trouve d'un côté, quelquefois des deux, une submatité bien

mette et des râles crépitants dans un espace de 2 à 3 centimètres carrés : on craint l'imminence d'une broncho-pneumonie, mais, le lendemain ou le surlendemain, le foyer congestif a disparu.

Diagnostic. — Le diagnostic de la bronchite aiguë doit porter sur deux points : reconnaître le syndrome, reconnaître sa cause.

1° *Diagnostic du syndrome.* — On pourrait confondre la bronchite aiguë avec la névrose connue sous le nom de *toux nocturne des enfants* (Behrend et Vogel), mais celle-ci se reconnaîtra à ce qu'elle survient après 2 ou 3 heures de sommeil ; l'enfant s'agite et tousse, quelquefois d'une toux coqueluchoïde ; l'accès dure 1, 2 et même 3 heures. L'auscultation ne révèle absolument rien. On la différenciera de la toux de l'*adénopathie trachéo-bronchique* par ce fait que la toux de l'adénopathie est rauque, éclate par quintes ressemblant à des quintes de coqueluche, dont elle se distingue par l'absence de reprises et de vomissements, — d'autre part l'aphonie intermittente, le pseudo-asthme, l'auscultation et la percussion de la région inter-scapulaire permettent le diagnostic. Il arrive parfois que des fillettes *hystériques* ont des accès de toux simulant la toux de la bronchite, mais un examen attentif, l'absence de signes stéthoscopiques, les stigmates de l'hystérie permettront facilement d'éviter l'erreur.

2° Le diagnostic du syndrome établi, il reste à en reconnaître la cause, et cette seconde partie n'est pas la moins délicate. La bronchite, en présence de laquelle se trouve le médecin, est-elle la bronchite prémonitoire de la rougeole, de la grippe, de la coqueluche ? Pour le premier cas, la coexistence du catarrhe oculo-nasal, l'examen attentif du tégument externe au niveau du visage et du cou, l'examen de la gorge, feront reconnaître derrière la bronchite la cause morbilleuse. Pour la grippe, l'existence d'une épidémie, l'examen et l'ensemencement des crachats, s'il est possible d'en obtenir, feront la base du diagnostic. Quant à la coqueluche, son diagnostic est des plus difficiles. Seules la marche et l'existence des quintes caractéristiques permettront d'être affirmatif. Je dirai en passant que l'ulcération sublinguale, considérée jadis comme pathognomonique, n'a pas de valeur diagnostique ; Comby a pu l'observer dans la bronchite aiguë dite simple. Je rappellerai que, pour provoquer extemporanément la quinte de coqueluche, il suffit d'ordinaire de presser, avec un abaisse-langue ou une cuiller, sur la base de la langue de l'enfant ; ou de provoquer le réflexe pharyngien qui devient le point de départ de la quinte attendue. L'asthme à forme bronchitique des enfants ne peut être confondu qu'avec la bronchite capillaire : c'est à propos de cette dernière que j'en parlerai. Enfin il me faut dire un mot du diagnostic des foyers de congestion qui pourraient, au premier abord, en imposer pour une broncho-pneumonie ; on doit se rappeler que celle-ci, en général, débute d'une façon moins brusque, plus insidieuse, que la température s'élève moins rapidement, et, par surcroît de prudence, il est bon d'attendre 48 heures avant de se prononcer.

Pronostic. — D'une manière générale le pronostic est bénin ; toutefois, ainsi que je l'ai dit plus haut, chez les tout jeunes enfants, une bronchite même légère peut être le point de départ d'accidents graves (convulsions,

spasme de la glotte) qui ont fréquemment la mort comme terminaison. Enfin la bronchite simple peut se compliquer de congestion pulmonaire, de bronchite capillaire, de broncho-pneumonie, tous accidents qui assombrissent le pronostic; aussi, en présence d'une bronchite même très légère, le médecin doit-il se garder de dire que « ce n'est rien ». En matière de bronchite, il faut tout prévoir et tout craindre.

Anatomie pathologique. — Lorsqu'on incise les conduits bronchiques chez un enfant qui a succombé à une bronchite aiguë (et c'est chez les tout jeunes enfants que la terminaison fatale se produit particulièrement), on voit que les grosses bronches sont recouvertes d'un exsudat plus ou moins épais, parfois spumeux, d'autres fois purulent. La muqueuse est parsemée de plaques rouges, d'arborisations vasculaires, et présente de fines érosions, même de véritables ulcérations (Fauvel). Lorsque les petites bronches sont intéressées, on constate les lésions que nous étudierons plus loin au chapitre de la bronchite capillaire.

Les poumons présentent des zones emphysémateuses, marquées surtout au niveau des bords antérieurs, les bases sont congestionnées, parfois plus ou moins atélectasiées. Les ganglions du hile sont toujours augmentés de volume. Claisse a constaté dans les cas d'infections bronchiques suraiguës la stéatose du foie, appréciable macroscopiquement par l'aspect jaunâtre de l'organe. La rate est normale; lorsqu'il y a invasion du sang par les micro-organismes, elle s'hypertrophie. Les reins sont indemnes.

Examen histologique. — L'examen microscopique révèle : des lésions dégénératives et destructives des cellules; de la dilatation des vaisseaux sanguins; des thromboses leucocytiques. Sur plusieurs points les cellules à cils vibratiles ont perdu leurs cils, leurs plateaux, ou ont disparu complètement; la couche de cellules à revêtement est très épaissie, cette couche peut disparaître elle-même, il reste alors une perte de substance sous forme d'une petite ulcération. Les capillaires sanguins sont ectasiés, bourrés de globules rouges.

Quant aux lymphatiques, ils présentent au niveau des points érodés, là où l'épithélium cylindrique est touché, une véritable injection leucocytaire, mobilisation de phagocytes qui viennent fournir, là où manque le revêtement protecteur, une véritable armée de renfort; c'est à Metchnikoff et à ses élèves Gamaleia, Tchistowitch, que revient le mérite d'avoir bien montré le rôle des cellules lymphatiques dans la défense de l'appareil respiratoire. Même avec des lésions de bronchite extrêmement étendues, la mort ne saurait être attribuée à l'asphyxie mécanique, de telle sorte qu'on vient à se demander dans ces cas si la mort ne doit pas être attribuée tout simplement à une intoxication suraiguë.

Les microbes trouvés dans les bronches ont été le pneumocoque de Talamon-Fränkel, le streptocoque, les deux staphylocoques, le bacille de l'influenza, plus rarement le pneumobacille de Friedländer et le coli-bacille. Le streptocoque étudié dans les cas de Claisse était très virulent. Dans la trachéo-bronchite de l'adulte j'ai trouvé plusieurs fois[1], dans les crachats, des

(1) Queyrat. *Soc. de biol.*, 5 mars 1895.

cocci assez volumineux, isolés, en diplocoques, en courtes chaînettes de trois ou quatre articles. Ils provoquent une réaction phagocytaire des plus intenses, et on voit des leucocytes qui en sont littéralement bourrés.

Ces microbes se montrent en très grande abondance pendant les premiers jours de la maladie, puis, à partir du huitième jour, environ, leur nombre diminue et, à la fin de la seconde semaine, on n'en trouve plus que quelques-uns. Si l'on ensemence des parcelles de ces crachats sur gélose ordinaire et qu'on mette les tubes à l'étuve de 35 à 37 degrés, on a, en vingt-quatre heures, une culture extrêmement abondante qui se présente sous forme de colonies arrondies, déjà assez grosses, opaques, saillantes et, suivant les cas, on obtient uniquement des colonies jaunâtres, des colonies blanches ou un mélange des deux. Sur onze cas de trachéo-bronchite que j'ai plus particulièrement suivis, sept fois il n'y avait que des colonies jaunes, une fois des colonies blanches, trois fois un mélange des deux. Quelle que soit la coloration (qui peut, d'ailleurs, varier dans la suite), ces colonies évoluent de la même façon : si le tube est laissé à l'étuve, elles s'étalent dans les jours qui suivent; si elles sont rapprochées, elles fusionnent en une sorte de plaque; elles font nettement saillie au-dessus de la gélose; elles ne diffusent pas sur toute la surface. Lorsqu'on fait le réensemencement en strie, on obtient un épais ruban jaunâtre ou blanc.

Si, avant de faire l'ensemencement avec les crachats, on a eu la précaution de les laver dans une série de bains d'eau stérilisée, de manière à les débarrasser des impuretés provenant du pharynx ou de la bouche, on a souvent d'emblée une culture pure. Parfois, cependant, on a d'autres micro-organismes, mais les colonies auxquelles ils donnent naissance sont peu nombreuses; il ne s'agit pas toujours des mêmes microbes, par conséquent leur présence peut être considérée comme accessoire.

En ensemençant jour par jour des tubes de gélose avec les crachats, on voit que le nombre des colonies spéciales que j'ai décrites diminue au fur et à mesure que la maladie s'approche de son terme. Au début, elles se chiffraient par plusieurs centaines; vers le douzième ou le quinzième jour, en général, l'ensemencement, si abondant soit-il, n'en donne que quelques-unes, parfois même plus du tout[1]. Lorsqu'on a obtenu en cultures pures les colonies blanches ou jaunes et qu'on les cultive en divers milieux et à diverses températures, voici à quels résultats on arrive. (Ces résultats sont les mêmes pour l'une et l'autre variété de colonies.) Ces micro-organismes ne se cultivent pas à la température de 15 degrés; ils poussent faiblement à 25 degrés, d'où le peu de développement de leurs cultures sur gélatine qu'ils ne liquéfient pas. La température de 35 à 37 degrés semble être celle qui leur convient le mieux. A cette température, ces microbes pullulent rapidement dans le bouillon qu'ils troublent : il se fait un dépôt abondant au fond et sur les parois des tubes ensemencés; en agitant le liquide, on produit des ondes pulvérulentes : souvent il se produit une collerette à

(1) En revanche, on voit apparaître une multitude de colonies minuscules, ponctiformes, translucides, qui, cultivées en bouillons, donnent naissance à un streptocoque différent du pyogène. Peut-être s'agit-il là du streptocoque que M. Panzini dit exister à l'état normal dans la trachée et qu'il a pu avoir rencontré dans tous les cas de bronchite.

la partie supérieure. Dans la suite, le liquide se clarifie. Ces micro-organismes poussent également sur le sérum gélatinisé, leur culture est moins abondante que sur gélose. Sur pomme de terre, ils donnent une culture lisse, humide, peu appréciable. Ils ne poussent pas sur la carotte.

La présence fréquemment constatée de ces micro-organismes m'avait amené à considérer la trachéo-bronchite de l'adulte, dite *a frigore*, comme une véritable maladie infectieuse, le froid ne jouant que le rôle de cause préparatoire. A l'appui de cette manière de voir on peut invoquer la fréquence des petites épidémies de famille et de maison de la trachéo-bronchite : il serait intéressant de rechercher ces micro-organismes chez l'enfant; malheureusement l'enfant, même au-dessus de cinq ans, crache rarement, et comme, d'autre part, la bronchite légère guérit à peu près toujours, on voit combien il est difficile d'élucider ce problème.

Bien que la bronchite aiguë guérisse à peu près toujours, il ne faut pas négliger de la traiter, et énergiquement, dès le début. Nous avons vu en effet qu'elle pouvait s'accompagner d'accidents graves (éclampsie, spasme de la glotte); elle est, d'autre part, la porte ouverte à la bronchite capillaire, à la broncho-pneumonie, et combien de cas de ces deux affections meurtrières n'auraient pas existé si on avait pris soin d'enrayer la « simple » bronchite qui en a été le point de départ! Le traitement méticuleux s'imposera d'autant plus que l'enfant sera plus jeune. Il faudra maintenir les petits malades à la chambre, la température étant de 18 degrés environ; l'atmosphère de la chambre devra être maintenue humide : on obtiendra ce résultat en maintenant en permanence sur un réchaud ou une lampe à alcool un large récipient contenant une infusion de feuilles d'eucalyptus. Cette atmosphère humide aura le grand avantage de rendre moins fréquentes et moins pénibles les quintes de toux de l'enfant. Ceci, joint aux badigeonnages de teinture d'iode tous les trois jours, aux irrigations d'eau boriquée bouillie matin et soir dans la gorge et dans les mains, suffit dans les cas légers.

Si la fièvre s'allume, il faudra envelopper d'ouate la poitrine du petit malade, lui mettre des bottes d'ouate et lui donner des bains chauds à 35 degrés toutes les quatre heures, bain simple et bain sinapisé. Les bains agissent d'une façon remarquable chez les enfants atteints de bronchite et on ne saurait trop s'élever contre le préjugé enraciné — combien profondément! — qu'il faut se garder de baigner un enfant qui tousse.

Traitement. — S'il se produit des phénomènes convulsifs, des inhalations de chloroforme, le chlorhydrate de quinine à la dose de 30, 40 centigrammes comme médicament nervin seront indiqués. Si l'obstruction bronchique est notable, que l'enfant ne soit pas débilité, un vomitif donnera parfois des résultats remarquables, mais il faut se garder d'user de cette médication à tout propos et ne l'appliquer qu'à bon escient.

Le bromoforme, la codéine devraient être prescrits à l'intérieur, puis l'alcool, le café, la caféine, si les forces du petit malade défaillaient. En surveillant attentivement, en traitant soigneusement de la sorte la bronchite aiguë, on arrive à peu près toujours à la guérir et à empêcher que ce rien ne devienne quelque chose, quelque chose de grave et trop souvent mortel.

II

BRONCHITES CHRONIQUES

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Pour être moins fréquentes que les affections aiguës, les maladies chroniques des bronches chez les enfants n'en sont pas moins intéressantes; et, comme elles sont moins connues de la généralité des médecins, nous devons les étudier avec soin et les exposer avec toute la netteté désirable. Nous décrirons successivement : 1° la *bronchite chronique simple*, avec ou sans emphysème; 2° la *dilatation des bronches*; 3° la *bronchite pseudo-membraneuse* chronique.

I

BRONCHITE CHRONIQUE SIMPLE

Dans deux publications déjà anciennes (*De la bronchite chronique chez les enfants*, *Progrès médical*, 1884; *Essai sur la bronchite chronique des enfants*, *Archives générales de médecine*, 1886), j'ai essayé de définir cette forme morbide, à peine indiquée dans les ouvrages classiques, et cependant très intéressante par sa fréquence relative et par ses allures cliniques.

Plus tard, mon élève, M. le Dr J. Daguzan, devait reprendre cette étude en la complétant dans sa thèse (*Bronchite chronique simple chez les enfants*, Paris, 6 juin 1901). Sous le nom de *Bronchite scrofuleuse des enfants*, le Dr Breton (*Journ. des Prat.*, 7 sept. 1901) décrit notre bronchite chronique simple.

L'inflammation chronique, le catarrhe des bronches, est un aboutissant de bien des affections de l'appareil respiratoire; la bronchite chronique succède généralement à des atteintes plus ou moins répétées de bronchite aiguë. On ne s'étonnera donc pas de la rencontrer fréquemment chez les personnes d'un âge mûr ou avancé, chez les vieillards. Mais elle existe aussi à l'autre extrême de la vie, chez les enfants; seulement, chez ces derniers, elle est plus simple, plus pure de tout mélange, de toute association aggravante. A ce titre elle mérite une étude spéciale. Chez l'adulte et le vieillard, la bronchite chronique n'est presque jamais *simple*; pour peu qu'elle ait duré, elle s'accompagne d'une façon à peu près constante d'*emphysème pulmonaire*, d'où les termes usuels de *bronchite emphysémateuse*, d'*emphysème bronchitique*, etc. En un mot, les deux termes *bronchite chronique* et *emphysème* sont confondus dans le langage clinique, et l'énoncé de l'un fait sous-entendre l'autre. Rien de tel en pathologie infantile; la bronchite

chronique avec emphysème n'appartient pour ainsi dire pas à l'enfance, elle reste propre à l'âge avancé; et nous allons dire pourquoi.

Chez l'enfant qui grandit, qui évolue, le poumon présente une virginité, une souplesse, un ressort que le progrès des ans lui fera perdre. A mesure que les sujets vieillissent, le parenchyme pulmonaire perd son intégrité anatomique et fonctionnelle. Les alvéoles, usés par l'âge et les maladies, se dilatent, se déforment; leurs parois deviennent moins élastiques, moins rétractiles, s'altèrent, se perforent, disparaissent partiellement; le champ respiratoire diminue. Ainsi naît l'emphysème par les progrès naturels de l'âge et suivant la loi d'*involution* organique. Il se passe du côté des poumons le même travail de rouille, d'usure, de destruction que du côté des artères (athérome, artério-sclérose). On pourrait dire que tous les vieillards sont des emphysémateux latents. Vienne une bronchite, un simple rhume, l'emphysème va devenir manifeste. Alors le tableau est complet et les deux éléments morbides, réagissant l'un sur l'autre, vont s'aggraver réciproquement en devenant inséparables.

L'enfant n'est pas voué à ce sort lamentable; il résiste longtemps aux atteintes les plus sévères et les plus répétées de la bronchite. Ses alvéoles ne se laissent pas forcer, et l'emphysème durable, chronique, est exceptionnel chez lui. Cependant il existe, comme on le verra plus loin (article *emphysème pulmonaire*); mais il est plus souvent aigu que chronique et sa curabilité est habituelle.

C'est dire que la signification du mot *bronchite chronique* ne sera pas la même chez l'enfant que chez le vieillard. La bronchite chronique infantile est généralement simple, sans emphysème, quoiqu'une petite place doive être réservée à la *bronchite emphysémateuse*.

La bronchite chronique simple n'a ni les mêmes allures, ni le même pronostic, ni la même incurabilité que la bronchite chronique avec emphysème. Elle n'arrête pas les enfants, elle n'atteint que peu l'état général, elle est compatible avec les apparences de la santé.

Historique. — La plupart des Traités consacrés aux maladies de l'enfance sont muets ou à peu près sur la bronchite chronique des enfants. Aucun de ceux qui la signalent n'en fait une description séparée, en rapport avec sa fréquence et son importance clinique. Cela tient peut-être à la raison suivante : les matériaux qui ont servi à la confection des livres didactiques sont empruntés presque exclusivement à la pratique hospitalière; or la bronchite chronique simple, qui est apyrétique, qui n'arrête pas les enfants, n'est pas une maladie d'hôpital. Loin de l'admettre, on l'écarte et on fait bien. Elle ne se voit donc que dans les consultations externes, dans les policliniques, dans les dispensaires où l'encombrement ne permet pas toujours de lui donner l'attention qu'elle mérite.

Cependant, en 1856, Monneret et de La Berge (*Compendium de Médecine*, tome I) signalent la bronchite des enfants, qu'ils ont observée à la suite de la coqueluche et dont la durée leur a semblé très longue dans quelques cas.

Bazin, en 1861, dans ses leçons sur la *Scrofule*, sans viser spécialement

l'enfance, décrit le catarrhe scrofuleux des bronches, et formule un traitement applicable aux enfants : « Le moyen par excellence, dit-il, chez les enfants qui ont la *poitrine grasse*, c'est-à-dire qui sont atteints de bronchite scrofuleuse, c'est l'ipécacuanha, à la dose de 30 à 60 centigrammes. On provoque 3 ou 4 vomissements tous les jours ou tous les deux jours à l'aide de cet agent. Le kermès peut aussi rendre de grands services. On agit sur l'intestin avec les purgatifs doux, comme la manne et l'huile de ricin.... Tous ces moyens, qui sont spécialement dirigés contre l'élément catarrhal, ne doivent pas exclure une médication anti-scrofuleuse. Nous avons dans beaucoup de cas employé l'huile de morue avec le plus grand avantage. »

Barth (article *bronchite* du Dict. Dechambre) dit ceci : « Chez les scrofuleux, dont le système muqueux est habituellement et passivement congestionné, la bronchite est remarquable par ses répétitions fréquentes, ses faciles recrudescences et sa tendance à se prolonger à l'état chronique ».

Grisolle (*Traité de pathologie interne*) dit que la bronchite chronique est rare dans l'enfance, et qu'elle succède souvent à la coqueluche.

Cadet de Gassicourt (*Leçons sur les maladies de l'enfance*) est plus explicite : « C'est aussi par sa marche, par sa tendance à la répétition, à la chronicité, que se distingue la bronchite développée chez les enfants scrofuleux; elle y revêt volontiers une allure lente et comme engourdie, remarquable à la fois par sa douceur apparente et par sa ténacité. L'inflammation bronchique suit la même marche que la phlegmasie de toutes les autres muqueuses; elle est torpide, et la cause qui l'empêche de s'étendre est aussi celle qui tend sans cesse à la réveiller. »

Henoch indique la fréquence de la bronchite chronique chez les rachitiques.

Pour d'Espine et Picot, la bronchite chronique serait rare dans le jeune âge, quoiqu'on puisse observer, à la suite de la bronchite aiguë, un catarrhe bronchique persistant.

On voit par ces citations que la bronchite chronique des enfants avait été un peu dédaignée; la description assez complète que j'en ai donnée en 1884 est donc la première en date. Cette description, je vais la reprendre sur les faits anciens déjà publiés et sur des faits nouveaux très nombreux observés tant au dispensaire qu'à l'hôpital.

Étiologie. — La bronchite chronique simple s'observe dans les deux sexes et à tous les âges de l'enfance. Les enfants à la mamelle sont atteints comme les enfants sevrés. Après 10 ans, la maladie devient rare, elle est surtout commune entre 2 et 5 ans.

Elle se montre en toute saison, mais elle subit facilement les influences atmosphériques; les temps chauds et secs, les belles journées du printemps, de l'été, de l'automne, semblent agir favorablement sur elle. La toux diminue, les râles disparaissent, la maladie s'atténue, s'assoupit. Viennent les intempéries, les brouillards, l'humidité, le froid de l'hiver, la bronchite renaît de ses cendres, ou présente de nouveaux paroxysmes.

La bronchite chronique simple est une maladie d'hiver; le froid l'exaspère, la chaleur l'apaise. En général, la bronchite chronique n'est pas

spontanée et primitive, c'est une maladie *secondaire*. Quelques observations disent bien que la bronchite s'est installée après un simple refroidissement, un rhume simple qu'on a négligé, etc. Mais ce n'est pas la règle, et la bronchite chronique se montre ordinairement à la suite de maladies sérieuses ou répétées des voies respiratoires. Des atteintes multipliées de bronchite *a frigore* ou de bronchite grippale, une coqueluche plus ou moins grave, une rougeole compliquée de catarrhe bronchique ou de bronchopneumonie, une fièvre typhoïde, pourront laisser à leur suite, chez des enfants prédisposés, le catarrhe chronique des bronches.

La prédisposition s'accuse très nettement chez certains enfants, elle manque chez d'autres. Tous les auteurs ont remarqué, et nous avons confirmé leurs remarques, que les enfants atteints de bronchite chronique étaient pour la plupart d'un tempérament lymphatique ou scrofuleux. Ce sont des sujets mous, torpides, ayant parfois de l'eczéma suintant de la face, de la blépharite glandulo-ciliaire, du coryza chronique avec hypertrophie de la lèvre supérieure, le *facies strumeux* en un mot.

D'autres n'ont pas ce facies bien caractérisé, mais ils sont pâles, délicats et leurs antécédents héréditaires sont peu rassurants. Tantôt c'est la tuberculose qu'on trouve dans la lignée paternelle ou maternelle, tantôt c'est la scrofule, tantôt la goutte ou une autre manifestation arthritique.

Il résulte de ces données étiologiques que la question de *terrain* joue un grand rôle dans l'étiologie de la bronchite chronique. Si le catarrhe bronchique, au lieu d'évoluer franchement et rapidement, se répète, se prolonge, se perpétue, ce n'est pas que le germe morbide soit d'une malignité particulière, c'est que le milieu organique se prête à la chronicité du processus inflammatoire. Les phlegmasies des enfants scrofuleux, loin d'être aiguës et éphémères, marquent une tendance fâcheuse à persister et à s'aggraver sur place. Quel que soit leur siège, qu'elles frappent le nez, les yeux, les oreilles, le pharynx, les bronches, elles tendent à la chronicité.

Mais il s'en faut que tous les enfants bronchitiques soient des scrofuleux; beaucoup d'entre eux étaient sains, bien portants, sans tare héréditaire, mais une maladie aiguë ou chronique (une fièvre éruptive, la coqueluche, la diarrhée, le rachitisme) est venue changer les conditions de leur réceptivité morbide et de leurs réactions organiques. De bon qu'il était à l'origine, le terrain est devenu mauvais, et la bronchite va s'installer à demeure.

La bronchite chronique simple est la maladie des enfants débilités, soit héréditairement (tuberculose, scrofule, arthritisme, syphilis), soit accidentellement (fièvre éruptive, coqueluche, rachitisme, etc.). Que la débilité soit innée ou acquise, elle aboutit au même résultat, à la torpidité, à la mollesse des tissus, à la *lymphatisation* de l'organisme. Les muqueuses sont gonflées et gorgées de liquide, les voies lymphatiques sont plus larges, les ganglions plus gros, le mouvement nutritif est ralenti et par suite aussi le processus de réparation et de cicatrisation.

Dans certains cas, un nouvel élément entre en jeu dans la pathogénie de la bronchite chronique. Chez les rachitiques à gros ventre, chez les enfants

dyspeptiques, on constate souvent des bronchites sibilantes, asthmatiformes, à répétition, qui aboutissent à la chronicité. Là on est autorisé à invoquer l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. En effet les purgatifs, les antiseptiques intestinaux, une hygiène alimentaire convenable, en tarissant la source des poisons, mettent un terme à la bronchite. D'autre part, quand ces enfants ont des eczémas tenaces de la tête ou du corps, on constate un balancement entre l'efflorescence cutanée et la bronchite. Vient-on à guérir l'eczéma, la bronchite s'accentue; l'eczéma présente-t-il une exacerbation marquée, l'oppression, les râles bronchitiques s'évanouissent. Il semble que les poisons formés dans le tube digestif doivent s'éliminer en pareil cas par la peau et par la muqueuse des bronches; quand une de ces portes de sortie est fermée, l'autre est largement béante et *vice versa*. Il en résulte qu'il ne faut pas viser seulement la guérison de ces manifestations, de ces eczémas, de ces bronchites, qui sont de véritables *émonctoires*, mais qu'il faut avant tout chercher à atteindre le mal dans sa source, c'est-à-dire dans le tube digestif.

Voilà comment nous sommes amenés à comprendre la bronchite chronique des enfants dyspeptiques, mal nourris, souffrant de gastro-entérite, de dilatation de l'estomac, de rachitisme, etc.

Le Dr G. Carrière (le *Nord médical*, 1er mai 1905), sur 20 cas de bronchite chronique dont il a examiné les crachats, a trouvé toujours des microbes : streptocoque seul une fois, diplocoque non encapsulé une fois, 18 fois plusieurs microbes avec prédominance du pneumocoque, puis streptocoque, etc. Sur 100 cas, 28 fois l'affection avait succédé à des fièvres éruptives (rougeole) et 24 fois à la coqueluche. Enfin Carrière a trouvé des végétations adénoïdes 56 fois sur 100.

Symptômes. — Le début de la bronchite chronique simple est très variable, suivant les causes provocatrices que nous avons indiquées.

Tantôt la maladie s'installe sourdement, sans être précédée, annoncée par quelqu'une de ces maladies infectieuses à détermination bronchique si fréquentes dans l'enfance (grippe, rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde). C'est un rhume, qui paraît d'abord simple, mais qui traîne en longueur et ne marque aucune tendance à la résolution.

Tantôt la bronchite chronique succède à une bronchite aiguë spéciale ou spécifique, c'est un reliquat de bronchite grippale, coqueluchiale, morbilleuse, etc. S'il s'agit de rougeole, on note que l'enfant a toussé beaucoup dans le cours de sa maladie, qu'il a présenté des manifestations broncho-pulmonaires plus ou moins graves. Guéri de sa fièvre éruptive, il a continué à tousser, la bronchite chronique s'est installée.

Quelquefois ce passage à la chronicité s'explique par l'incurie de l'entourage: on considère trop souvent, dans certains milieux, la rougeole, la coqueluche comme des maladies insignifiantes qui n'exigent pas un séjour prolongé à la chambre. Les enfants sortent trop tôt, par tous les temps, ils se fatiguent, se refroidissent, la toux augmente, le catarrhe bronchique apparaît ou s'exaspère: ainsi cultivé et entretenu, il devient persistant et tenace.

Mais, quelle que soit l'origine de la maladie, son évolution ultérieure ne diffère pas sensiblement. Voici comment se présente à nous le catarrhe chronique des bronches chez l'enfant. La réaction générale est réduite au minimum, les petits malades conservent l'appétit, les forces, l'entrain et la gaieté habituels; ils ne gardent pas le lit, ils sortent, ils continuent à fréquenter l'école quand la toux qu'ils présentent ne les en fait pas exclure momentanément. Quelques-uns ont de l'embonpoint, des couleurs, ils ne souffrent pas, ne se plaignent pas, ne donnent aucun signe extérieur de maladie. D'autres sont pâles et amaigris, on les prend pour des anémiques. Un bon nombre offrent les attributs du tempérament lymphatique.

La fièvre n'existe pour ainsi dire jamais; le processus morbide est d'une torpidité et d'une insidiosité remarquables; la peau est fraîche, le pouls n'est pas accéléré.

Cependant, dans quelques cas, sous l'influence d'une poussée aiguë, d'une infection bronchique surajoutée au fond catarrhal, on peut voir le thermomètre s'élever, et j'ai même constaté parfois, chez des enfants hospitalisés, une courbe rémittente ou intermittente d'une durée assez longue. En pareil cas, on peut craindre l'intervention d'une complication parenchymateuse, congestion pulmonaire, splénisation, broncho-pneumonie.

Dans la bronchite chronique simple, les symptômes fournis par l'examen de l'appareil respiratoire sont caractéristiques. Il y a d'abord la toux, qui frappe par sa répétition, par sa persistance, quelquefois par sa violence. Cette toux n'est pas continuelle, elle survient de préférence le matin, après le repos de la nuit qui a permis l'accumulation des mucosités dans les canaux bronchiques. Elle est grasse, et, quand les enfants crachent, elle aboutit à l'expulsion de muco-pus épais et jaunâtre.

Mais il ne faut pas compter sur l'expectoration qui manque dans la généralité des cas et ne se voit guère que dans la seconde enfance, à partir de 5 à 6 ans. Cependant j'ai vu un bronchitique de 3 ans 1/2 qui crachait spontanément. La toux est souvent quinteuse, mais sans *reprise*, et elle ne simule que très sommairement les quintes de la coqueluche. Quand la bronchite chronique a succédé à cette dernière maladie, ses quintes peuvent, par une accoutumance assez habituelle, devenir coqueluchoïdes. On verra alors la *reprise* qui dénonce l'origine du catarrhe bronchique; la quinte pourra se terminer par des vomissements.

Quand la bronchite chronique dérive d'une autre source, la toux n'est pas quinteuse, elle est courte, avortée, saccadée, exaspérée par la fatigue, par le froid, améliorée par le repos et la chaleur. Elle n'a en somme rien de spécial.

Les signes physiques ont plus de valeur encore que la toux et l'expectoration pour l'appréciation de la bronchite, de son étendue, de sa nature. L'examen du thorax ne révèle rien d'anormal, à moins que les enfants n'aient été rachitiques; on aura alors soit le thorax en carène, soit l'asymétrie des régions sterno-claviculaires, soit même le thorax en entonnoir. Mais toutes ces déformations sont sans relation directe avec la bronchite. Même quand les enfants ont de l'emphysème, on trouve rarement chez eux ces voussures

pectorales si communes chez les asthmatiques et emphysémateux adultes.

Voici, par exemple, un petit garçon de 3 ans 1/2, entré dans mon service en octobre 1896 pour de la bronchite chronique compliquée d'emphysème; cet état a succédé à une pleurésie gauche survenue l'année dernière. Quoiqu'il y ait des accès asthmatiformes, une dyspnée d'effort, des râles sonores nombreux, une expiration très prolongée avec diminution du murmure respiratoire, il n'y a pas la moindre voussure thoracique dénonçant la dilatation des alvéoles pulmonaires.

La percussion ne donne pas de signes plus précis que l'inspection. La résonance plessimétrique est partout normale; il n'y a de foyer de submatité nulle part. Les vibrations vocales, quand elles peuvent être perçues, sont physiologiques.

Mais l'auscultation est révélatrice; on entend facilement, quand l'enfant respire largement, des râles plus ou moins nombreux disséminés dans la poitrine. Ces râles sont tantôt sonores, sibilants et ronflants, tantôt sous-crépitants. Il peut y avoir à la fois des râles musicaux et des râles bullaires, les premiers s'entendant aux sommets et à la partie moyenne, les seconds prédominant aux bases. Mais on ne constate nulle part un groupement, un foyer indiquant une lésion fixe et profonde. Les sommets notamment sont presque indemnes, la bronchite ne les frappe pas avec plus de prédilection que les lobes moyens et inférieurs, bien au contraire.

En somme la bronchite est disséminée et discrète; la musicalité des signes stéthoscopiques, la grosseur des bulles quand il y a des râles muqueux, tout indique que le catarrhe occupe les grosses et les moyennes bronches, sans intéresser les fines ramifications, les bronchioles et les alvéoles.

Quand les râles sonores existent seuls (*bronchite ronflante, bronchite sibilante*), le catarrhe est modéré et bénin; quand il y a des râles bullaires (*bronchite crépitante*), la forme est plus tenace et plus durable. Quoique la dissémination et la symétrie des râles soient habituelles, il n'est pas exceptionnel de trouver une prédominance d'un côté, à une base par exemple, sans que cela implique un pronostic plus fâcheux. En avant, sous les clavicules, il n'y a pas de râles, ou des râles insignifiants, comparativement à ceux des parties postéro-inférieures.

Le nombre, la densité, la qualité des râles varient beaucoup suivant les moments, suivant les journées, suivant les saisons.

Un enfant se présente à la consultation, il vient de faire à pied un trajet plus ou moins long, il s'est fatigué, il tousse avec une certaine violence; on l'ausculte, et on trouve un grand nombre de râles dans sa poitrine. Il entre à l'hôpital, il reste couché; sous l'influence du repos, en 24 heures, la situation a changé du tout au tout, et c'est à peine si l'on perçoit de vagues signes de bronchite.

D'un jour à l'autre, d'ailleurs, ces signes se modifient, ils sont sujets à des exacerbations et à des rémissions très grandes. S'il pleut, s'il fait froid, ils augmentent; si le soleil paraît, si la température s'élève, ils s'atténuent. En été ils peuvent manquer totalement, pour se reproduire en hiver.

D'ordinaire la dyspnée est absente, la respiration se fait naturellement, sans accélération, sans gêne notable; ce n'est qu'en cas d'exacerbation aiguë, ou d'emphysème, que l'enfant est oppressé. Mais si l'oppression manque au repos, elle survient facilement sous l'influence d'un effort, d'une fatigue, d'une course. L'enfant est court d'haleine et il ne peut se livrer aux jeux de son âge avec le même entrain que ses petits camarades. Il est donc, du fait de sa bronchite et tant qu'elle dure, condamné à un repos relatif et à une grande modération dans les exercices physiques.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche de la bronchite chronique simple des enfants est lente, irrégulière, rémittente, et sa durée est indéfinie. La maladie se prolonge pendant des mois et quelquefois des années. Mais enfin elle se termine par la guérison dans l'immense majorité des cas. Il m'a semblé que la forme *sibilante* était plus bénigne et moins tenace que la forme bullaire et *crépitante*. La première se rencontrerait chez les dyspeptiques et les rachitiques, la seconde chez les scrofuleux.

Si la terminaison est favorable dans la plupart des cas, elle peut devenir exceptionnellement mauvaise par l'intervention de complications inflammatoires, de broncho-pneumonie, de pleurésie, ou même de tuberculose pulmonaire. En somme la muqueuse des bronches est lésée, la porte est ouverte à toutes les infections secondaires.

Pour donner une idée de la longue durée et des allures cliniques de la bronchite chronique, je vais transcrire une de mes observations personnelles.

En 1884, le jeune V..., âgé de 6 ans 1/2, nous est conduit par sa mère pour une bronchite simple qui date déjà de 18 mois. Cette maladie est survenue spontanément, sans avoir été précédée de rougeole ni de coqueluche. L'enfant est pâle, mais non amaigri; il mange bien, sort, va à l'école. La toux est fréquente et suivie le matin d'une expectoration jaunâtre et épaisse. Le thorax n'est pas déformé et présente une sonorité égale partout; à l'auscultation, on perçoit un grand nombre de râles sibilants et ronflants disséminés avec quelques râles bullaires aux deux bases. Tel est le résultat de l'examen pratiqué le 21 avril 1884. En juillet, les râles sont plus denses, mais l'état général s'est maintenu; pendant tout l'hiver 1883-1884, l'enfant avait pris de l'huile de foie de morue, des vomitifs de temps à autre, sans compter les badigeonnages à la teinture d'iode. Le 28 juillet, il y a de gros râles bullaires à gauche, tandis que les sibilances prédominent à droite. Le 6 août, je trouve que la prédominance de la bronchite à gauche s'accentue encore. Sommets indemnes, état général excellent. Le 22 septembre, amélioration très notable. La mère, âgée de 30 ans, est bien portante, quoiqu'elle ait déjà perdu 4 enfants en bas âge. Le père, âgé de 35 ans, est atteint de paralysie faciale droite par carie du rocher; il tousse, il maigrit, il est tuberculeux.

Au commencement de 1886, le jeune V... présente un écoulement d'oreille à droite; des irrigations au sublimé (1 pour 2000), des poudrages à l'acide borique tarissent bien vite cette otorrhée. La bronchite persiste; le 22 mars, râles ronflants et sibilants disséminés, appétit excellent, bon état

général, jamais de fièvre. Le 12 avril, sous l'influence du mauvais temps, toux plus forte, quoique les râles n'aient pas augmenté. Bientôt écoulement d'oreille à gauche ; guérison rapide par le traitement antiseptique sus-indiqué. L'enfant absorbe quatre cuillerées à soupe d'huile de foie de morue tous les jours.

Le 19 avril 1886, amélioration très notable, plus de râles à l'auscultation. Le 3 mai, sous l'influence d'un refroidissement subit de l'atmosphère, quelques ronchus en arrière. Le 2 juin, nous trouvons l'enfant engraissé, bien portant, quoique gardant des râles ronflants et sibilants disséminés, des râles sous-crépitants à la base droite.

J'ai suivi cet enfant pendant 8 ans ; il a fini par guérir complètement, et aujourd'hui il est très vigoureux et ne tousse plus. Il n'est pas emphysémateux.

Dans quelques cas, je dois l'avouer, l'emphysème peut compliquer la bronchite ; j'ai gardé longtemps, dans mon service de l'hôpital Trousseau, un enfant qui présentait cette association.

P... Fernand, âgé de 3 ans 1/2, entre le 16 septembre 1896, salle Barrier. C'est un enfant délicat, élevé par une nourrice mercenaire, ayant marché tard, offrant des stigmates osseux de rachitisme. Il y a un an, il a été atteint d'une pleurésie du côté gauche qui a été traitée chez lui par des vésicatoires et des pointes de feu. Depuis cette époque, il n'a cessé de tousser, il est essoufflé quand il marche, et il ne peut courir par manque de respiration. A l'examen du thorax, on constate une légère asymétrie rachitique, sans voussure. La percussion est à peu près normale partout. Il n'y a de matité ni de submatité nulle part. Si la pleurésie a existé, elle n'a pas laissé de traces. A l'auscultation, les sommets sont indemnes. Les parties moyennes et inférieures des poumons, tant en avant qu'en arrière, font entendre des râles sonores disséminés avec une expiration prolongée et sifflante caractéristique de l'emphysème. Nous prescrivons le repos au lit et l'iodure de potassium à la dose de 1 gramme par jour. L'enfant tolère bien ce médicament et présente bientôt une réelle amélioration. Pendant quelques semaines, les ronchus disparaissent, mais l'expiration reste prolongée. Pas de fièvre, pas d'amaigrissement, appétit conservé. Pendant les mois d'octobre, novembre, décembre, l'état reste le même.

L'enfant n'est pas guéri, après plusieurs mois de traitement ; il présente encore de temps en temps des recrudescences de bronchite et de dyspnée, mais il va sensiblement mieux. Cœur normal.

Pronostic. — Ce que nous venons de dire de la marche, de la durée, des terminaisons de la bronchite chronique simple, fixe suffisamment son pronostic. La maladie n'est pas mortelle, elle guérit complètement dans la plupart des cas ; mais la guérison se fait attendre très longtemps, et parfois elle est démentie par des rechutes ou des recrudescences imprévues.

L'enfant résiste très bien aux atteintes de ces bronchites prolongées et à répétition qui ébranlent si profondément la santé des vieillards.

J'ai dit que l'emphysème, complication possible, est une rareté ; j'ajouterai que le cœur ne cède pour ainsi dire jamais et que la possibilité de la

dilatation, de l'insuffisance cardiaque peut à peine être envisagée dans les conséquences lointaines de la bronchite chronique des enfants.

Cette bronchite est simple dès le début et reste simple jusqu'à la fin.

Il faut craindre cependant, pour un enfant atteint de bronchite chronique, une éventualité redoutable, la tuberculose qui, dans quelques cas heureusement fort rares, a pu se greffer sur la phlegmasie primitive. Aussi, doit-on écarter les petits bronchitiques de la contagion tuberculeuse, leur refuser l'accès des hôpitaux, etc. Plus que les autres, ils sont exposés à la contamination bacillaire.

Diagnostic. — Le diagnostic est en général assez facile : la toux, l'expectoration quand elle existe, les râles nombreux que l'auscultation révèle, permettent d'affirmer l'existence de la bronchite.

La longue durée de cette bronchite, le peu de réaction qu'elle éveille, sa torpidité et son indolence, indiquent sa chronicité. Le point délicat est d'établir qu'on est en présence d'une bronchite simple, sans lésion du poumon, sans *tuberculose*.

On remarquera que les points d'élection du bacille de Koch, que les sommets des poumons sont relativement indemnes; ce n'est pas sous la clavicule, dans la fosse sus-épineuse, qu'on entend les râles, c'est à la partie moyenne ou à la base qu'ils sont le plus nombreux. La palpation, la percussion, l'auscultation témoignent de l'intégrité des sommets. Quand l'enfant crache, la recherche des bacilles dans l'expectoration peut être faite; plusieurs fois, à l'hôpital, l'examen bactériologique a été fait, il a toujours été négatif.

Quelles que soient l'abondance, la couleur, la consistance des crachats, ils ne contiennent jamais de bacilles de la tuberculose. On peut donc écarter résolument ce diagnostic, d'autant plus que l'état général est bon, que les forces, l'appétit, l'embonpoint sont conservés, etc. J'ajoute que souvent (voir la thèse de Daguzan) j'ai fait des injections de tuberculine avec résultat constamment négatif.

La *broncho-pneumonie*, la *pneumonie*, toute autre maladie aiguë fébrile des voies respiratoires, seront aisément distinguées de la bronchite chronique, car elles se présentent à nous avec des signes groupés en foyer (matité, souffle, bouffées de râles, etc.).

Ce n'est que dans les cas de broncho-pneumonie traînante et prolongée, de *dilatation bronchique* consécutive à une broncho-pneumonie chronique, que l'hésitation serait permise. Mais alors il y a une expectoration excessive, avec vomiques de temps à autre, gargouillement en certains points, sueurs nocturnes, état général mauvais, etc.

La *bronchite aiguë* simple se distinguera aisément de la bronchite chronique par son début franc, par sa marche rapide, par sa terminaison à courte échéance; cependant cette bronchite peut traîner et aboutir à la forme chronique.

L'*emphysème pulmonaire* se distinguera par la sonorité exagérée à la percussion, la dyspnée asthmatiforme, l'expiration prolongée, etc. On saura qu'il peut compliquer, dans quelques cas, la bronchite chronique.

Quand les enfants atteints de bronchite chronique présentent de la toux coqueluchoïde, on peut penser à la *coqueluche* ou à l'*adénopathie bronchique*.

Dans la *coqueluche*, les quintes sont violentes, prolongées et accompagnées de *reprise* ; elles surviennent dans la journée comme la nuit. Dans la bronchite chronique, ces quintes sont courtes, avortées, sans reprise sifflante, à moins qu'elles n'aient succédé à la coqueluche véritable ; elles se montrent de préférence le matin au réveil.

Dans l'*adénopathie trachéo-bronchique*, il peut bien y avoir des accès asthmatiformes et des quintes coqueluchoïdes, mais l'auscultation ne donne pas les signes d'une bronchite chronique disséminée ; tantôt elle est négative, tantôt elle fait entendre une respiration soufflante au niveau du hile, ou l'apnée dans une partie du poumon, révélant ainsi la compression d'une bronche de calibre. Dans des cas exceptionnels, la percussion permet de délimiter des masses ganglionnaires médiastines.

Quelques enfants lymphatiques, avec amygdales hypertrophiées, granulations pharyngées, *catarrhe naso-pharyngien*, présentent une toux opiniâtre et durable, avec expectoration, qui peut donner le change. Mais l'auscultation, qui est négative, démontre l'origine *pharyngée* de cette toux (R. Millon).

Traitement. — Le traitement s'adresse à l'état local et à l'état général.

Traitement local et direct. — On agit contre la bronchite à l'aide de certains topiques, tels que ventouses sèches, badigeonnages de teinture d'iode, cataplasmes sinapisés, emplâtres poreux, etc. Cette révulsion convient aux exacerbations de la maladie ; elle n'est plus de mise dans les phases de calme et de rémission. Je ne crois pas devoir conseiller le vésicatoire, pas plus le vésicatoire volant que le vésicatoire permanent, quoique ces deux modes d'action aient été mis en œuvre contre la bronchite chronique des enfants. La vésication expose à des inconvénients, à des dangers, et n'agit pas sur le catarrhe bronchique.

Quand la toux sera forte et opiniâtre, quand l'expectoration augmentera, on sera autorisé à prescrire les vomitifs ou les purgatifs, ne serait-ce que pour balayer les crachats déglutis.

On fera prendre à l'enfant, le matin à jeun, dans un peu d'eau sucrée, 1/2 à un gramme de poudre d'ipéca, suivant l'âge. Si la langue est saburrale, s'il y a des symptômes d'embarras gastrique, on donnera en même temps du jalap ou de la scammonée :

℞ Poudre d'ipéca. . . . . } āā 0gr,50
Jalap ou scammonée . . . . . }

Pour un paquet à prendre le matin dans un peu de lait ou d'eau sucrée. On pourra prescrire également la potion suivante que l'enfant prendra en 4 ou 5 fois dans l'espace d'une heure :

Sulfate de soude.	10 grammes
Tartre stibié	0gr,05
Sirop simple	10 grammes
Eau distillée	200 —

Tels sont les moyens d'attaque des exacerbations de la bronchite chronique. On peut joindre à cela les pulvérisations faites tous les matins avec l'eau boriquée ou une eau sulfureuse naturelle (Enghien, Challes, Labassère).

Pour modifier les sécrétions bronchiques, on pourra prescrire des balsamiques (tolu, térébenthine, benjoin), des diurétiques (oxymel scillitique), des expectorants (kermès, oxyde blanc d'antimoine, etc.). On pourra formuler par exemple :

Benzoate de soude		3 grammes
Sirop de Tolu		
Sirop de terpine		aa 10 —
Oxymel scillitique		
Eau distillée		70 —

Une cuillerée à soupe matin et soir. Voilà pour le traitement de la bronchite ; reste le traitement de l'état général, du tempérament morbide.

Traitement général. — Si les enfants atteints de bronchite chronique sont des lymphatiques ou des scrofuleux, on cherchera à remonter leur état général par l'*huile de foie de morue* qui devra être prise à doses croissantes, jusqu'à 2, 3, 4 cuillerées à soupe par jour. Si ce médicament est mal toléré, on le remplacera par le sirop antiscorbutique, par le sirop iodotannique. L'iode, en effet, en pareil cas, a une action reconstituante manifeste, et parfois l'on se trouvera bien de petites doses d'iodure de potassium longtemps continuées (10 à 25 centigrammes par jour). Si l'enfant est rachitique, on donnera le phosphate, le glycéro-phosphate de chaux, ou l'huile phosphorée (1 centigramme de phosphore pour 100 grammes d'huile, 1 à 2 cuillerées à café par jour). S'il y avait un degré marqué d'anémie, on donnerait le sirop d'iodure de fer, le protoxalate de fer (5 à 10 centigrammes) ; mais on s'abstiendra en général des vins toniques et des préparations à base d'alcool.

Si l'enfant est herpétique ou arthritique, on conseillera les eaux alcalines et arsenicales (la Bourboule), l'eau de Royat, l'eau de Saint-Nectaire. S'il est scrofuleux, on s'adressera au Mont-Dore ou aux Eaux-Bonnes qui paraissent indiquées dans la plupart des cas, malgré leur énergie et leur action excitante, peut-être même à cause de cette action excitante. Car les petits bronchitiques sont souvent des torpides qui ont besoin de l'excitation thermale dont nous parlons. Les autres stations thermales à conseiller sont : Enghien, Saint-Honoré, Challes, etc.

Parmi les préparations arsenicales à recommander dans le traitement de la bronchite chronique il faut retenir l'arséniate de soude (2 à 3 milligrammes par jour, pendant 15 jours par mois), le cacodylate de soude ou l'arrhénal (1, 2, 3 centigrammes par jour), l'iodure d'arsenic recommandé par R. Saint-Philippe :

Iodure d'arsenic	0gr.30
Eau	30 grammes

En prendre V gouttes 2 fois par jour ; on peut aller à X et XX gouttes.

En hiver, on pourra conduire les enfants sur les bords de la Méditerranée,

en ayant bien soin de ne pas les mêler aux tuberculeux qui fréquentent ces parages. On évitera les refroidissements, l'humidité, les intempéries; nous avons suffisamment insisté sur l'action aggravante de ces conditions ambiantes sur la marche de la bronchite. Les plages de l'Océan, de la Manche et de la mer du Nord ne sont pas à conseiller, à cause de la violence des vents et de l'humidité de l'atmosphère. Mais la forêt d'Arcachon, malgré son voisinage maritime, paraît convenir aux bronchites chroniques simples. Dans tous les cas, le séjour à la campagne est salutaire.

Pendant les poussées aiguës, les enfants devront être maintenus à la chambre, condamnés au repos et même au lit : j'ai vu bien souvent l'hospitalisation, par le seul repos qu'elle occasionnait, modifier très heureusement la bronchite.

Tous les petits malades doivent être alimentés soigneusement; on leur donnera le lait, les œufs, le laitage, les purées de viande et de légumes, on visera l'engraissement, comme s'il s'agissait de tuberculose pulmonaire.

Pour activer la nutrition générale, il est bon de soumettre les enfants aux frictions sèches avec le gant de crin, ou aux frictions térébenthinées, alcoolisées, faites matin et soir. Ces stimulations cutanées incessantes remplacent les douches et les bains qu'on ne peut conseiller à cause de l'état des bronches.

II

DILATATION DES BRONCHES

La dilatation des bronches peut être considérée comme un aboutissant rare, comme une complication exceptionnelle de la bronchite chronique, et sa description doit prendre place immédiatement après celle de cette dernière maladie. Quoique plus fréquente à l'âge adulte, la dilatation bronchique n'en mérite pas moins d'attirer l'attention des médecins d'enfants, on le verra par la suite.

Historique. — C'est à Laënnec (1818) que revient l'honneur d'avoir décrit le premier la dilatation des bronches. Après lui, Andral, Cruveilhier, Barth ont approfondi l'étude de cette maladie et fixé définitivement ses traits, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. Laënnec avait bien vu la *dilatation cylindrique* et la *dilatation terminale* des canaux bronchiques. Andral, complétant sa description, a distingué trois formes anatomiques acceptées et reconnues par tous les auteurs :

1° Dilatation cylindrique;

2° Dilatation sacciforme simulant une caverne;

3° Dilatation fusiforme (enfants), dilatation en chapelet d'Elliotson, dilatation moniliforme de Cruveilhier.

La dilatation cylindrique peut être bilatérale ou unilatérale; elle pourrait même être congénitale, d'après Barth et Barlow. On trouvera d'amples renseignements sur la dilatation bronchique en consultant les travaux suivants : Barth (*Société médicale d'observation*, 1856, et *Union médicale*, 1859);

Biermer (*Virchow's Arch.*, 1860); Trousseau (*Clinique*, 1865); Barthez et Rilliet (*Traité des Maladies des enfants*); Rendu (*Société anatomique*, 1872); Blachez (*Dictionnaire Dechambre*); Luzet (*Société anatomique*, 1888); Delacour (*Thèse de Paris*, 1894); Sotiroff (*Thèse de Paris*, 1897); M. O. Lapin (*Arch. f. kind.*, XXXVII, 1903, page 406).

Étiologie et Pathogénie. — La bronchectasie est une maladie de l'âge moyen et de l'âge avancé, dit Dieulafoy. Les observations de dilatation bronchique chez les enfants se comptent; mais peut-être seraient-elles plus nombreuses si l'on prenait soin de faire des autopsies complètes et d'examiner avec soin le trajet et le calibre des principales ramifications des conduits aériens. Si l'on se contente de faire des coupes longitudinales ou transversales des poumons, on a une disposition aréolaire, vacuolaire, sans régularité apparente, qui peut induire en erreur. « Lorsque la dilatation atteint toutes les bronches d'un lobe, dit Grisolle, le tissu intermédiaire, d'abord aplati, atrophié, peut presque disparaître, de sorte qu'en fendant cette partie de l'organe, on ne la trouve plus constituée que par des vacuoles plus ou moins larges, adossées les unes aux autres. J'ai vu, chez un enfant, cette disposition occuper tout le sommet d'un poumon. »

La dilatation bronchique peut se rencontrer à tous les âges, aussi bien dans la première que dans la seconde enfance. Elle pourrait même être congénitale (Barth, Barlow). Dans les observations que j'ai consultées, je trouve des enfants de 11 mois, 18 mois, 19 mois, 2 ans, 5 ans, 5 ans, 6 ans, 8 ans, 9 ans, 10 ans, etc.

Presque toutes les maladies de l'appareil respiratoire peuvent entraîner la dilatation bronchique; mais ce sont en général celles qui portent leur action sur les bronches (bronchite chronique, broncho-pneumonie, etc.) qui exposent le plus à l'ectasie. On voit quelquefois la pleurésie, la pneumonie, la tuberculose à l'origine de la dilatation bronchique.

Parmi les maladies infectieuses, c'est la coqueluche et la rougeole que nous trouvons le plus souvent signalées dans l'étiologie.

« La dilatation des bronches, dit Laënnec, est un accident qui, sans être très commun, est beaucoup moins rare que je ne l'ai cru longtemps. On le rencontre assez communément chez les enfants à la suite de la coqueluche. » W. Carr (*The Practitioner*, 1891) rapporte une série d'observations de dilatation des bronches à la suite de rougeole, coqueluche, bronchites répétées, chez des enfants de 11 mois, 16 mois, 2 ans, 5 ans, 6 ans, etc.

Les corps étrangers des voies aériennes méritent une place à part : ils jouent un grand rôle dans la production de l'ectasie bronchique, justifiant la pathogénie proposée par Grisolle : « Presque tous les réservoirs et les canaux de l'économie ne se dilatent que par suite d'un obstacle qui force les liquides à s'accumuler ou à séjourner plus longtemps que de coutume dans leur intérieur. » Nous trouvons, dans la monographie du Dr Bertholle (*Des corps étrangers dans les voies aériennes*, Paris, 1866), plusieurs observations de dilatation bronchique ayant succédé aux corps étrangers, quand ces corps étrangers avaient fait un séjour prolongé dans les bronches. Dans l'observation XI de ce mémoire, par exemple, on voit une fillette de 6 ans qui, ayant

aspiré un fruit de hêtre, rendit par vomique, au bout d'un an, 1/2 pinte de pus fétide; ce crachement se reproduisit tous les 10 jours, pendant 8 ans, et ne cessa qu'après l'expulsion spontanée du corps étranger. La guérison fut obtenue.

Voici des observations plus récentes qui confirment cette étiologie :

J'ai vu, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du professeur Grancher, les pièces anatomiques d'un jeune enfant, dont l'observation détaillée a été recueillie par M. Guillemot, alors interne du service. Ce petit garçon, âgé de 5 ans 1/2, était entré le 10 février 1897, salle Bouchut, où il n'avait pas tardé à succomber. Rien de notable dans les antécédents héréditaires; à l'âge de 3 ans 1/2, rougeole suivie de coqueluche. Au mois de septembre 1895, inhalation accidentelle d'un petit tube de verre. Immédiatement, accès de suffocation, puis dyspnée, toux persistante, expectoration purulente et fétide. Après 17 mois de maladie, l'enfant est conduit à la clinique où il succombe au bout de 10 jours avec des symptômes de gangrène pulmonaire. A l'autopsie, on trouve le tube de verre fixé dans la bronche gauche; tout le poumon de ce côté est transformé en un tissu scléreux, lardacé, creusé de nombreuses vacuoles qui, sur une coupe, donnent l'apparence d'un fromage de gruyère. La dissection attentive montre que ces vacuoles ne sont que des sections perpendiculaires de bronches dilatées outre mesure. On trouve enfin un foyer de gangrène à la base du poumon gauche. Le poumon droit était sain et ne présentait aucune dilatation bronchique. Pas de tuberculose.

Walter et Kinler (*The Lancet*, 24 juin 1888) rapportent le fait suivant : Une fille de 10 ans aspire un clou de girofle le 20 décembre 1886; elle éprouve une douleur du côté droit, tousse, crache et présente de la fièvre avec tachycardie. Le 5 janvier, tout le poumon droit est pris; matité, crachats rouillés; le 6 janvier, un fragment de clou de girofle est rendu dans les crachats. L'expectoration est par moments fétide; on prescrit de l'eucalyptol. L'enfant a des frissons et des douleurs au-dessous de l'épine de l'omoplate. Le 8, elle rend un autre fragment du clou de girofle; le 11, toux incessante, affaiblissement, délire, vomiques, gargouillement; le 4 août, crachement de sang qui se reproduit à plusieurs reprises. Le 11 octobre, au milieu d'un violent accès de toux, ce qui restait du clou de girofle est expectoré, après un séjour de 296 jours. Après l'expulsion de ce corps étranger, l'amélioration fut presque immédiate et les symptômes de dilatation bronchique s'amendèrent notablement.

Le Dr Barclay Baron (*The Lancet*, juillet 1894) a vu une fille de 9 ans reçue à l'hôpital comme atteinte d'abcès du poumon. Cette enfant, trois ans auparavant, avait aspiré un bout de parapluie en métal de 1 centimètre et demi de long sur 7 millimètres de large.

Depuis cet accident, toux incessante, dyspnée, l'air ne pénétrait pas bien dans le poumon droit; il y a 4 mois, expectoration purulente (500 grammes en 24 heures). On trouve le thorax rétracté et aplati en avant, du côté droit, peu mobile; matité au-dessous du mamelon, dans l'aisselle et à l'angle de l'omoplate. Respiration caverneuse entre la colonne vertébrale et l'épine de

l'omoplate; souffle bronchique dans la zone mate; pus en abondance, parfois fétide (280 grammes en 24 heures). On essaie de drainer le poumon qu'on croyait creusé d'une cavité purulente; la malade meurt pendant l'opération.

A l'autopsie on trouve des adhérences pleuro-pulmonaires, la trachée et les bronches remplies de pus, les bronches droites dilatées depuis la bifurcation jusqu'à la périphérie; le poumon est sclérosé et offre à la coupe des cavités de la grandeur d'un petit pois; au sommet, on trouve une cavité de la grosseur d'une noix, mais pas de grandes cavités; les signes cavitaires perçus pendant la vie étaient produits par la dilatation bronchique.

Le Dr H. Lillies (*Australian medical Journal*, novembre 1888) a vu la dilatation bronchique se développer à gauche chez un enfant de 8 ans, qui avait aspiré une petite pierre. Ce corps étranger fut expectoré après un séjour de 104 jours dans le poumon gauche.

M. Douillet (*Dauphiné médical*, 1894) a vu une fillette de 7 ans, ayant aspiré à 7 mois un épi de graminée, présenter des symptômes bronchitiques pendant plusieurs années et succomber après l'expulsion de fragments du corps étranger.

Le Dr R. G. Godlee (*Royal medical and chirurgical Society*, 24 mars 1896) rapporte les cas suivants :

Un garçon de 16 ans qui, 7 ans et demi auparavant, avait inhalé une pointe de toupie, présentait de la dilatation des bronches. Plusieurs opérations avaient été tentées pour l'extraction du corps étranger, et finalement il était sorti par une ouverture faite dans une des cavités bronchiques. L'enfant semblait guéri.

Un garçon de 6 ans 1/2 avait aspiré un petit bouton d'ivoire, et l'avait gardé pendant 8 semaines. Il en résulta une dilatation bronchique étendue, mais rien n'indiquait la présence d'une grande cavité, et l'on ne pouvait intervenir chirurgicalement. Des injections intra-laryngées amenèrent une amélioration.

Un garçon de 4 ans eut aussi de la dilatation bronchique après avoir aspiré 7 mois auparavant une vertèbre de lapin. On fit une incision dans une des cavités; l'os fut rendu avec la toux ultérieurement. Pendant 8 ans, l'amélioration fut évidente, mais il persistait une cavité à la base du poumon.

Une jeune fille de 17 ans avait aspiré un épi de blé; il en résulta une dilatation aiguë des bronches avec gangrène du poumon, issue de pus, et mort.

Dans un cinquième cas, il s'agissait d'une dent qui avait pénétré dans les bronches, déterminé de la bronchiectasie, et attiré la tuberculose, cause de la mort.

Dans un sixième cas, un fragment d'os de mouton détermina un empyème mortel.

Le Dr K. Macleod rapporte le cas d'un jeune aliéné qu'on avait considéré comme phtisique : à l'autopsie on trouva la bronche gauche oblitérée par une pièce d'étain d'un demi-pouce carré, il y avait dilatation de toutes les bronches du côté gauche, mais sans tubercule ni ulcération. L'oblitération était très ancienne.

Le Dr Norman Moore dit qu'on peut retrouver dans la *Phtisiologia* de R. Morton (London, 1689), l'observation d'un sujet qui avait inhalé trois clous et qui, à l'autopsie, présentait un empyème et l'ectasie bronchique. Quelquefois on peut croire que le corps étranger est dans les bronches alors qu'il s'est arrêté plus haut, dans les amygdales par exemple.

Le Dr Warrington Howard dit que les corps étrangers, chez les enfants, peuvent pénétrer dans les bronches après leur introduction dans le nez: il a extrait récemment une vis et une jambe de porcelaine de poupée des narines d'un enfant. Ces corps étrangers auraient pu tomber dans la trachée. Il faut songer à la possibilité de cet accident et explorer l'arrière-cavité des fosses nasales.

Le Dr S. Smith a vu un garçon de 8 ans chez lequel un sifflet resta au moins deux mois dans la bronche droite sans accidents durables; il fut rendu dans un effort de toux. Depuis 15 ans, rien de pulmonaire.

Le Dr J.-K. Fowler dit que, dans les cas graves, il y a bronchiectasie bilatérale, quoique le corps étranger n'oblitère qu'un côté; la dilatation est plutôt cylindrique que sacciforme. Il y a souvent des adhérences pleurales.

Le Dr W.-H. Dickinson a vu deux cas de corps étrangers des bronches suivis de dilatation durable de ces conduits, il y a 20 ans, à l'hôpital des Enfants-Malades de Great Ormond Street. Dans le premier cas, il s'agissait d'un enfant de 4 ans qui avait avalé de travers un pois cuit, lequel était passé dans la bronche gauche; l'enfant mourut de suffocation. A l'autopsie, le pois était logé dans un recoin bronchique, où il n'était pas immobilisé. Il y avait dilatation des bronches du côté gauche, celles du côté droit restant saines.

Dans le second cas, un garçon de 11 ans, qui avait aspiré un fragment d'ivoire, présentait de la bronchiectasie gauche, de la toux, des accès de suffocation. Les traitements les plus énergiques, la trachéotomie, furent infructueux; peu à peu l'amélioration se fit; mais, 8 ans après, l'enfant, quoique vigoureux, crachait tous les jours un verre de muco-pus.

Le Dr Godlee ajoute que, tant que le corps étranger est dans les bronches, il y a danger de suffocation, par déplacement et transport vers le larynx: il ne faut pas mettre les enfants tête en bas avant d'avoir fait la trachéotomie ou d'être prêt à la faire en temps opportun.

Une observation prise dans mon service de l'hôpital Trousseau (1896) met bien en relief cette action pathogénique des corps étrangers des voies aériennes, et je vais la transcrire avec quelques détails à cause de l'intérêt qu'elle présente.

V... Victoria est âgée de 10 ans quand elle entre pour la première fois dans mon service, le 26 mars 1896. Elle n'y fait d'ailleurs qu'un court séjour, se trouvant assez valide pour revenir de temps à autre à la consultation ou dans nos salles, où elle a été suivie et traitée à plusieurs reprises jusqu'à la fin de décembre 1896.

Voici l'histoire de cette intéressante malade, telle que nous l'a racontée sa mère, et telle que nous l'a confirmée le Dr Schroeder, son médecin de la ville, appelé à lui donner des soins pendant les premières phases de sa

longue et douloureuse maladie : Le 28 juin 1890, l'enfant, mangeant des cerises, aspire par mégarde un noyau qui pénètre immédiatement dans les voies aériennes. Aussitôt la pénétration du corps étranger se traduit par un accès de suffocation. Après ce premier accès vient une période de tolérance et d'accalmie qui dure 24 heures. Puis la fièvre se déclare, l'enfant présente des symptômes très graves de pleurésie ou de pleuro-pneumonie.

Pendant 2 mois, sa vie est en danger; elle rend en abondance des crachats épais et purulents, souvent sous forme de vomiques. Cette expectoration appelle d'autant plus l'attention que l'enfant est plus jeune (moins de 5 ans). Pendant 2 et même 3 mois, les accès de suffocation se répétèrent 3 ou 4 fois par jour; à chaque accès, la mère croyait que son enfant allait succomber. Outre du pus, les matières expectorées contenaient parfois du sang et des débris pulmonaires.

Au mois de novembre 1890, c'est-à-dire près de 5 mois après l'aspiration du noyau de cerise, ce corps étranger a été expulsé dans un effort de toux, et à partir de ce moment la maladie a perdu les allures et les caractères de gravité qu'elle avait présentés jusqu'alors.

Après cette première phase épouvantable d'asphyxie toujours imminente qui a marqué le séjour d'un corps étranger dans les voies respiratoires, on a eu la satisfaction de voir l'enfant se remonter et renaître pour ainsi dire.

Cependant la toux n'a jamais cessé depuis cette époque et des symptômes de bronchite se sont établis en permanence, tantôt plus accusés, tantôt moindres, de sorte que la marche lente et chronique de la maladie était interrompue par des alternatives de mieux et de pire que nous avons pu constater nous-même lors des nombreuses visites que la malade nous a faites à l'hôpital Trousseau en 1896 et à l'hôpital des Enfants-Malades en 1897.

Quelquefois le catarrhe devenait très abondant et l'enfant rendait de véritables vomiques; en même temps elle avait des poussées fébriles qui l'obligeaient à prendre le lit. D'autres fois, la toux diminuait, l'expectoration se réduisait à peu de chose, l'appétit était excellent, l'état général satisfaisant. L'amélioration coïncidait généralement avec la saison chaude et l'aggravation avec la saison froide.

Pendant longtemps, en ville, la malade a été considérée comme une tuberculeuse incurable et traitée par la créosote. Mais, chaque fois qu'on a fait l'examen bactériologique de ses crachats, on n'a pu y déceler le moindre bacille de Koch. Pendant son séjour à l'hôpital, nous avons fait répéter cet examen avec un résultat toujours négatif. Les crachats d'ailleurs n'ont jamais présenté de fétidité. Quant aux hémorragies, elles ont toujours été, à partir de l'expulsion du corps étranger, ou nulles, ou insignifiantes.

A première vue, et dans un moment d'accalmie, l'enfant ne semble pas malade; elle est assez grande et assez développée; elle a de l'embonpoint, le teint coloré; en un mot, elle n'a pas le facies tuberculeux. Si elle monte un escalier, si elle court, la toux et l'oppression apparaissent; alors elle présente aussi des battements de cœur assez violents, de la tachycardie. Elle a conservé sa gaieté, son entrain; elle mange bien, elle dort bien, elle n'accuse aucun malaise au moment de notre dernier examen.

A l'inspection du thorax, on constate que les mouvements de la respiration s'exécutent normalement et qu'il n'y a pas de déformation appréciable. La percussion ne révèle nulle part de foyer notable de matité; les sommets spécialement sont indemnes; peut-être y a-t-il un peu d'obscurité du son à la base et à la partie moyenne du poumon gauche. Lors de son séjour à l'hôpital, l'auscultation, à ce niveau, faisait entendre un souffle cavitaire avec gargouillement dépassant dans tous les sens l'aire de ce souffle. En d'autres termes, les râles humides, très abondants, l'emportaient de beaucoup sur le souffle qui paraissait accessoire et surajouté. Et en effet, au bout de quelques jours de repos, le souffle avait disparu et les râles persistaient seuls.

L'auscultation du poumon droit ne révélait aucun signe anormal; les signes stéthoscopiques étaient absolument limités à la partie postérieure du poumon gauche. Rien à l'auscultation des sommets, tant en arrière qu'en avant. Le 17 mars 1897, un nouvel examen de la malade n'a pas donné d'autres résultats; l'état général est resté bon. Le traitement prescrit au début a été : huile de foie de morue, capsules d'eucalyptol, forte alimentation (purées de viandes et de légumes, lait, œufs, etc.). Plus tard, nous avons fait prendre des pilules d'ergotine, de créosote et de strychnine ainsi formulées :

Créosote	} ãã	0gr,10
Ergotine	}	
Sulfate de strychnine.		0gr,01

Pour une pilule n° 20.
En prendre 2 par jour pendant 10 jours.

Au bout de ce temps, on cessait l'usage des pilules une semaine et on recommençait. Grâce à ce traitement, l'état de l'enfant s'est amélioré, mais la maladie a persisté avec tous ses caractères : symptômes de bronchite limitée à la partie postéro-inférieure du poumon gauche, gargouillement, souffle pseudo-cavitaire de temps à autre, absence de matité notable, expectoration toujours abondante, parfois vomique; bon état général contrastant avec la gravité apparente de l'état local.

Il était évident pour nous qui avions suivi l'enfant, qui avions recueilli les renseignements relatifs à ses antécédents héréditaires et personnels, excellents jusqu'au moment de la pénétration d'un corps étranger dans les voies aériennes, il était évident, dis-je, que tous les accidents ultérieurs, que les symptômes de bronchite chronique avec dilatation, devaient être rapportés au séjour prolongé dans les bronches de ce corps étranger.

Évidemment le noyau de cerise s'est fixé dans une bronche de calibre du côté gauche; il a déterminé localement une réaction inflammatoire et infectieuse qui a mis longtemps en danger les jours de l'enfant. Après une période anxieuse de phlegmasie purulente broncho-pleuro-pulmonaire, le noyau a été expulsé, et la vie est devenue tolérable. Alors seulement ont persisté les symptômes d'ectasie bronchique consécutive aux efforts de suffocation, aux quintes de toux, à l'obstruction des bronches, à la broncho-pneumonie chronique, etc.

[J COMBY]

En somme, il n'est pas possible de citer un cas plus probant de dilatation des bronches par corps étranger.

Le mécanisme pathogénique de la dilatation des bronches a été controversé. Laënnec faisait intervenir le bouchon muqueux sécrété par les bronches; il supposait que ce bouchon, laissant entrer l'air, faisait obstacle à sa sortie (mécanisme du *fusil à vent*).

Andral invoque les lésions de la bronchite chronique, l'épaississement des parois des bronches, la perte de leur élasticité.

Corrigan (1838) et à sa suite Leudet, Luys, Niemeyer, font jouer le principal rôle à la pneumonie chronique, à la sclérose du tissu pulmonaire, avec envahissement des bronches par le tissu conjonctif, à la rétraction consécutive que la cirrhose pulmonaire exerce sur les tuyaux bronchiques.

Pour W. Stokes, l'inflammation bronchique paralyse les muscles de Reissessen, fait disparaître l'épithélium vibratile, et par suite gêne la sortie des mucosités.

Beau et Maissiat, puis Cruveilhier, tenant compte des quintes de toux, croient que la pression atmosphérique augmentée par elles suffit pour dilater les parois bronchiques malades. Cette théorie expliquerait la dilatation aiguë admise par Rilliet et Barthez. Barth fait jouer un certain rôle aux pleurésies, aux adhérences pleurales agissant excentriquement sur un poumon fatigué par la pneumonie, par des bronchites répétées, etc.

Dieulafoy fait remarquer que c'est toujours par les bronches que débute la phlegmasie, et, suivant lui, on a beaucoup exagéré le rôle de la pneumonie chronique. Vanheeger (*Thèse de Lille*, 15 février 1898) a invoqué la compression par les ganglions trachéo-bronchiques.

Il est possible que toutes ces causes agissent suivant les circonstances et que le mécanisme de la dilatation ne soit pas toujours identique. Dans tel cas l'oblitération par un bouchon muqueux, par un corps étranger, doit être incriminée. Dans tel autre, c'est la pneumonie, la broncho-pneumonie chronique, la pleurésie, la toux quinteuse, etc. Enfin il faut aussi faire intervenir les processus infectieux.

Anatomie pathologique. — On a rarement l'occasion de faire l'autopsie des enfants morts de dilatation bronchique, et je ne saurais mieux faire que de donner textuellement la belle observation de Laënnec (*Traité de l'auscultation médiate*).

Dilatation aiguë des bronches à la suite de la coqueluche. — H.-A. Lajoie, âgé de 3 ans et demi, assez gras, ayant les cheveux blonds, entra à l'hôpital des Enfants le 30 janvier 1808. Il avait la coqueluche depuis 3 mois; la toux revenait par quintes à des intervalles de plusieurs heures, et était suivie d'une expectoration abondante, liquide, jaune, excessivement fétide, et tout à fait puriforme; quelquefois cependant il s'y joignait un peu de mucosité. Cette matière avait à peu près la même odeur que le pus qui sort d'un abcès par congestion. Ce n'était point des crachats, mais des gorgées de ce liquide qui coulaient pendant plusieurs secondes de sa bouche, après une quinte de toux assez forte, pénible, et dans laquelle le visage devenait très rouge.

Le 3 février, on remarqua que le malade était toujours couché sur le côté gauche; on percuta ce côté de la poitrine qui rendit un son mat; on y appliqua un vésicatoire. Le 14 février, comme le vésicatoire n'avait pas produit de soulagement marqué, on appliqua un large cautère au bras; depuis ce jour, l'enfant dépérit très rapidement. Il était toujours couché ou au moins penché sur le côté gauche. Dans les intervalles de la toux, il n'éprouvait aucune douleur; le sommeil était bon. La face, ronde et fleurie lors de l'entrée du malade, devint, ainsi que les mains, un peu bouffie. A ce symptôme se joignit un dévoiement très fort; la peau devint chaude, le pouls petit et plus fréquent, la soif plus intense. Depuis 2 jours l'expectoration diminuait: le 15 février, elle se supprima entièrement; l'enfant fut tout le jour dans un état d'accablement; le soir, il commença à pousser des cris aigus; à 11 heures, il se tut; un moment après, on le trouva mort.

Ouverture faite 36 heures après la mort. — Léger amaigrissement plus apparent aux membres qu'à la face: chairs molles, sans infiltration sensible; face pâle, sans altération notable des traits. Le vésicatoire était livide.

Il n'y avait aucun épanchement dans les cavités séreuses. Les poumons s'affaissèrent peu après l'ouverture de la poitrine. Le gauche était faiblement adhérent à la plèvre costale dans toute sa moitié inférieure: son lobe supérieur, de couleur fauve clair, était libre, léger et crépitant; mais le lobe inférieur était dur, pesant, d'une couleur violacée, livide à l'extérieur. Par une incision longitudinale profonde et une légère pression, il en sortit au moins une once et demie de liquide purulent et fétide, semblable à celui que le malade expectorait, si ce n'est que, au lieu d'être jaune, il tirait un peu sur le grisâtre (différence qui pouvait dépendre de l'altération cadavérique). Ce liquide était contenu dans une multitude de cavités rondes, lisses, très rapprochées, communiquant fréquemment entre elles, et séparées par des cloisons minces. Les plus grandes de ces cavités auraient pu loger l'extrémité du doigt; d'autres, plus nombreuses, auraient contenu un gros pois.

Un examen attentif nous convainquit, M. Laënnec et moi (Cayol), que toutes ces cavités se prolongeaient en conduits qui aboutissaient, par un trajet plus ou moins long et dans des directions différentes, jusque dans les bronches, dont elles étaient évidemment la suite. Avec le bistouri, conduit par la sonde cannelée, j'ouvris 8 ou 10 de ces ramifications dans toute leur longueur, et je vis distinctement que chaque rameau bronchique, après un trajet d'environ un demi-pouce dans le poumon, se dilatait considérablement, augmentait de diamètre en s'éloignant du tronc, et enfin se terminait par un large cul-de-sac, à une ligne ou deux de la surface du poumon. Vers leur terminaison, la plupart auraient pu admettre le petit doigt; d'autres pouvaient contenir un tuyau de plume ordinaire.

Dans leur trajet, ils donnaient quelques rameaux qui se terminaient aussi en culs-de-sac, après une étendue de 2 pouces au plus; tous contenaient plus ou moins du liquide purulent dont j'ai parlé.

La membrane muqueuse était partout d'un rouge foncé et livide, qui n'était point affaibli lorsqu'on avait enlevé la couche de sang dont elle était

enduite; cette membrane était notablement amincie. Examinée partout avec le plus grand soin, elle n'offrit pas la moindre altération, et il était évident que le pus expectoré par le malade avait été sécrété par elle.

Jusqu'à environ 2 pouces des premières divisions bronchiques, on distinguait les cerceaux cartilagineux; mais au delà ils semblaient dégénérer en tissu cellulaire dense, et se confondre avec la membrane muqueuse, qu'on pouvait à peine séparer par la dissection du tissu pulmonaire dense qui l'environnait.

Les conduits que je viens de décrire formaient au moins les trois quarts du volume de cette portion du poumon; on ne pouvait faire une incision sans en diviser un grand nombre. Le tissu pulmonaire intermédiaire, réduit à un très petit volume, était compact et d'une couleur grisâtre, mais flasque et non pas dur comme celui qu'on trouve souvent autour des tubercules.

Il ne présenta aucune trace de son organisation et de sa structure celluleuse. La surface de l'organe offrait une couche d'une ou deux lignes d'épaisseur de tissu pulmonaire sain et seulement gorgé de sang.

On voyait aussi çà et là, dans cette partie du poumon, au moins 10 ou 12 glandes lymphatiques rougeâtres, de grosseur variable depuis celle d'un pois jusqu'à un volume double et triple : la plupart avaient toutes les apparences des glandes lymphatiques qu'on trouve dans le reste du corps; quelques-unes présentaient à leur centre une substance molle et grise, semblable à du mucilage; toutes étaient appliquées sur des ramifications bronchiques et pénétraient avec elles jusqu'au milieu du poumon.

De plus, il y en avait à peu près un égal nombre de plus volumineuses, situées à la racine du poumon, autour de la division des bronches, des vaisseaux et de la terminaison de la trachée. Parmi ces dernières, quelques-unes avaient la couleur nacrée et le volume ordinaire des glandes bronchiques; deux ou trois seulement étaient rougeâtres et du volume d'une petite noix. On ne put suivre les divisions de l'artère et de la veine pulmonaire, parce que ces vaisseaux n'étaient pas injectés, mais elles n'étaient bien visibles qu'à la surface du poumon, qui était probablement la seule partie qui servait à la respiration, avec le lobe supérieur. Ce dernier, quoique crépitant et sain dans son tissu, offrait néanmoins deux ou trois rameaux bronchiques dilatés à leurs extrémités et terminés en cul-de-sac comme ceux du lobe inférieur. Ces renflements ne contenaient pas de pus : la membrane muqueuse y était rouge et enduite de sang.

Le poumon droit n'offrait rien de semblable. Il adhérait un peu à la plèvre par ses faces postérieure et inférieure, qui étaient d'un rouge livide. La partie antérieure et supérieure était légère et de couleur fauve; mais tout le lobe inférieur était pesant, rouge violacé, se précipitait au fond de l'eau et ne conservait pas d'apparence celluleuse, si ce n'est un peu à la surface. Il était très gorgé de sang. La membrane muqueuse de la trachée était d'un rouge livide, surtout inférieurement; l'intérieur du larynx était, au contraire, fort pâle.

Le foie, très volumineux, remontait jusqu'à la 6e côte, descendait à

droite jusqu'à 2 ou 3 lignes de la crête iliaque et occupait tout l'épigastre. Son tissu était jaune, de consistance pâteuse, et couvrait de graisse la lame du scalpel. La vésicule était médiocrement distendue par de la bile filante, d'un vert foncé, qui avait coloré les parois de son réservoir. La rate, l'estomac et tout le canal digestif étaient tout à fait sains, ainsi que l'appareil urinaire. Le mésentère ne contenait pas de graisse et ses glandes étaient un peu gonflées, mais sans altérations.

Dans le crâne, il n'y avait rien de remarquable.

Dans l'observation que le Dr Ch. Luzet a présentée à la Société anatomique (1888), se trouvent décrites des lésions analogues. — *Dilatation des bronches de tout un poumon par broncho-pneumonie chronique, consécutive à la rougeole* : Fille de 8 ans, ayant eu la coqueluche à 5 ans et la rougeole à 6 ans; la toux n'a pas cessé depuis ces maladies; amaigrissement, cachexie; on avait porté le diagnostic de cavernes tuberculeuses. A l'autopsie, on a trouvé, à droite, les ganglions du hile tuberculeux avec un poumon sain; à gauche, le poumon était ferme et pesait 220 grammes; à la coupe, logettes nombreuses formées par les bronches dilatées (dilatation cylindrique); dans l'intervalle, le tissu ne crépite pas, il est sec, dur, rougeâtre. Au sommet, 4 ou 5 cavités polyédriques. Les bronches dilatées ont leurs parois désorganisées, remplacées par du tissu fibreux infiltré de cellules. L'espace conjonctif péri-bronchique agrandi est constitué par un tissu fibreux mêlé de cellules rondes. « En somme, cette enfant, à la suite d'une rougeole, a fait une broncho-pneumonie qui, passant à l'état chronique, a produit dans un seul poumon une dilatation des bronches. »

De ces observations et d'autres analogues, il résulte que la dilatation bronchique est le plus souvent unilatérale; elle siégerait plus souvent à gauche qu'à droite, à la base qu'au sommet; mais cette règle comporte des exceptions.

Le lobe pulmonaire, siège de l'ectasie, est lourd, dense, scléreux à la coupe; il apparaît criblé d'aréoles comme le fromage de Gruyère; les cavités sont très inégales; les unes peuvent récevoir la pulpe d'un doigt, les autres un pois ou une lentille; elles sont à moitié pleines d'un liquide puriforme, tantôt inodore, tantôt infect. Sur une coupe, le parenchyme du poumon ressemble au tissu utérin traversé par ses sinus veineux. Si l'on fend les bronches, on voit que leurs divisions, au lieu de diminuer de calibre, conservent leurs dimensions originelles, les bronchioles ayant parfois 1 et 2 centimètres de hauteur. (Obs. d'un garçon de 2 ans 1/2, vu par Legendre, et mort après 4 ans de maladie : *Dilatation chronique des bronches portant sur le poumon gauche*, Rilliet et Barthez.)

Les bronches dilatées sont rarement vides; elles contiennent des mucosités purulentes souvent fétides, ou du pus épais dans lequel on a retrouvé des aiguilles de margarine, des cristaux de cholestérine (Biermer) sans parler des microbes saprophytes, des bâtonnets de la putréfaction, etc. Le bacille de Koch est absent, la tuberculose est hors de cause. La muqueuse est tantôt lisse, tantôt ulcérée, parfois même sphacélée en partie; la gan-

grène est superficielle et curable; elle n'est pas primitive, mais secondaire à la stagnation et à la décomposition des liquides amassés dans les cavités bronchiques.

Les cartilages des bronches ne sont pas respectés; chez une fille de 8 ans (Gintrac), ils étaient hypertrophiés, les parois trachéales n'avaient pas moins de 7 millimètres d'épaisseur, tandis que le calibre était réduit à 5 millimètres. Rilliet et Barthez ont vu une bronche dilatée aboutissant à la surface du poumon avec adhérences pleurales à ce niveau; les anneaux cartilagineux ne se distinguaient plus du tissu pulmonaire condensé; le tissu bronchique épaissi criait sous le couteau, les fibres transversales étaient saillantes. Sur une coupe, les orifices multiples simulaient les yeux d'un fromage de Gruyère.

Sur 45 autopsies, Barth n'a trouvé de tubercules qu'une fois, mais la plèvre était presque toujours malade; 2 fois seulement elle avait conservé son intégrité. On peut dire que les adhérences pleurales sont presque constantes. Adhérences pleurales, sclérose pulmonaire, voilà le fait dominant.

On remarque que le tissu qui entoure immédiatement les bronches est sec, dur, criant sous le scalpel; la sclérose, l'atrophie, la carnisation péribronchique sont évidentes, ce qui permet de considérer l'ectasie comme le dernier terme d'une broncho-pneumonie chronique.

D'après Charcot et Trojanowski, les tuniques des bronches seraient infiltrées de cellules embryonnaires, les anneaux musculaires seraient peu à peu détruits, céderaient à la distension, et la rétraction fibreuse ferait le reste. Il faut différencier anatomiquement la dilatation bronchique des affections qui peuvent la simuler sur la table d'autopsie.

Les *cavernes tuberculeuses*, lorsqu'elles sont petites et nombreuses, prêtent à la confusion; mais on remarquera qu'elles siègent au sommet plutôt qu'à la base, qu'elles sont entourées de tubercules isolés ou groupés reconnaissables à l'œil nu, qu'elles sont tapissées par une membrane sur laquelle on voit la coupe des tuyaux bronchiques, qu'elles sont peuplées de détritus pulmonaires, qu'elles sont inégales, anfractueuses, traversées par des brides vasculaires, etc. Cependant, dans un cas de Rendu, la dilatation bronchique simulait une caverne. Les cavernes gangreneuses sont horriblement fétides, sans communication avec les bronches, et en général très discrètes, sinon uniques. Au point de vue bactériologique, on trouve les microbes ordinaires de la suppuration, les streptocoques, les staphylocoques, parfois les pneumocoques, et, en cas de fétidité, le *bacillus pyogenes fœtidus*.

Symptômes. — Le début de la dilatation bronchique échappe; il se perd dans les symptômes de bronchite, de broncho-pneumonie, de coqueluche, de corps étranger, etc., qui ont précédé de longtemps l'ectasie des bronches. La période de formation échappe au clinicien. Mais, si nous ne pouvons saisir cette première période, nous pouvons marquer les étapes de la seconde, et assister à l'évolution de la maladie confirmée.

La maladie est essentiellement chronique, sa durée se chiffre par plusieurs années, pendant lesquelles les enfants ont généralement une vie sup-

portable. Ils vont et viennent, ils ne gardent pas le lit; l'appétit est conservé, souvent même l'embonpoint et la coloration rosée du visage. J'ai vu de ces enfants qui avaient toutes les apparences d'une santé florissante.

En dehors de la toux et de l'expectoration, sur lesquelles nous reviendrons, il n'y a pas de troubles graves du côté de l'appareil respiratoire. L'oppression manque quand l'enfant est au repos, quand il ne court pas, quand il ne fait pas d'effort. Mais la dyspnée est latente, et elle peut se révéler à l'occasion d'une fatigue, d'un refroidissement, d'une poussée aiguë de bronchite, ou même sans cause appréciable. Une fillette, que j'ai suivie pendant deux ans, très bien portante d'ordinaire, avait de temps à autre des exacerbations qui la faisaient pâlir, maigrir, accroissaient sa dyspnée, sa toux, son expectoration.

La toux et l'expectoration sont les symptômes les plus importants. Il n'y a pas de dilatation bronchique sans toux plus ou moins violente; cette toux survient par accès, plus fréquents le matin au réveil que dans la journée et dans la nuit. Il semble que, sous l'influence du sommeil et du décubitus horizontal, les mucosités purulentes s'accumulent dans les cavités bronchiques, et que le fait de prendre au réveil la position assise ou debout provoque le besoin d'évacuation et les efforts de toux coqueluchoïde qui le traduisent.

La toux n'est jamais sèche; elle est grasse, humide et accompagnée d'une expectoration toujours abondante et facile (bronchorrhée). Cette expectoration est constituée par des mucosités et par du pus plus ou moins épais, ressemblant aux crachats des phtisiques parvenus à la période cavitaire. L'abondance de cette expectoration est telle parfois que le terme de *vomique* est le seul qui puisse la qualifier. Les trois malades que j'ai pu suivre en 1895 et 1896, à l'hôpital Trousseau, avaient de ces vomiques qui, dans les moments d'exacerbation, remplissaient un crachoir. Dans un cas de Biermer, l'expectoration atteignait 640 grammes en 24 heures.

En général, le pus n'est pas mêlé de sang, il n'y a pas de véritables hémoptysies; cependant on a pu voir quelquefois des stries sanguinolentes et même des débris de la muqueuse bronchique ou du tissu pulmonaire.

Les crachats, pour épais, abondants, purulents qu'ils soient, sont le plus souvent modérés; mais si les produits de sécrétion des bronches ont séjourné dans les cavités de ces canaux, la putréfaction peut s'en emparer et alors l'expectoration devient fétide, soit par intermittence, soit à l'état permanent. Dans quelques cas, cette fétidité persiste indéfiniment et conduit à admettre un véritable sphacèle des conduits bronchiques en même temps que la putréfaction de leur contenu.

Voici, par exemple, un garçon de 9 ans 1/2 entré à l'hôpital Trousseau le 25 août 1896. Cet enfant a eu la rougeole à 18 mois et a toujours toussé depuis cette époque : donc bronchite chronique suite de rougeole. Depuis 2 ans, expectoration abondante. Le Dr Broca, consulté à cette époque pour une hernie dont ce jeune sujet était atteint, fut frappé de la gravité des symptômes bronchitiques, et déjà il paraissait certain que la dilatation des bronches était constituée.

Quelques mois après l'enfant rendait de véritables vomiques et exhalait une horrible fétidité. Pendant plusieurs mois, le petit malade a été soigné dans mon service, d'abord par M. Queyrat qui me remplaçait pendant les vacances, puis par mon interne, M. Frenkel, et par moi-même. L'examen des crachats, fait à plusieurs reprises, a montré l'absence de bacilles de Koch. Les vomiques sont surtout fréquentes dans le décubitus latéral gauche et elles sont plus abondantes dans la matinée que dans la journée. Embonpoint satisfaisant, état général passable, appétit conservé. Cœur intact, rien dans les urines. De temps à autre, poussées fébriles assez durables, avec exacerbations vespérales et rémissions matinales (hecticité). Les extrémités digitales sont cyanosées et renflées en baguettes de tambour (ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Marie).

Cette hypertrophie des phalangettes ne peut s'expliquer ni par la tuberculose, ni par une cardiopathie qui font absolument défaut, mais uniquement par la suppuration intarissable et fétide dont souffre l'enfant.

L'examen de la poitrine montre les symptômes suivants : Pas de déformation appréciable à la vue; poumon droit intact, pas de bruits anormaux, pas d'affaiblissement de la respiration, pas de matité. Sommets indemnes. A gauche et en arrière, matité notable du lobe moyen, augmentation des vibrations à la base, souffle tubaire, presque amphorique, près de la colonne vertébrale et au voisinage de l'aisselle gauche, en deux points distants de quelques centimètres. Râles humides très abondants, véritable gargouillement dans toute cette région, bronchophonie, etc.

Le 1er août, M. Queyrat fait plusieurs ponctions exploratrices avec l'appareil Potain au niveau des points soufflants. Ces ponctions restent blanches quoiqu'on ait pensé à un moment donné que le trocart eût pénétré dans une cavité. A ce moment, M. Queyrat croyait être en présence d'une pleurésie chronique interlobaire, diagnostic adopté par M. Broca. Pour moi, après examen attentif du malade, je n'hésitai pas à affirmer qu'il était atteint de dilatation bronchique du côté gauche.

Traitement : pulvérisations créosotées.

Comme l'état du malade ne s'améliorait pas, nous le fîmes passer dans le service de chirurgie. Le 6 octobre, pneumotomie faite par M. Broca, résection costale; il s'écoule peu de sang, et le doigt introduit dans la plaie a la sensation d'une sclérose pulmonaire manifeste. Pendant quelques semaines, l'enfant présente une amélioration appréciable, mais il ne tarde pas à retomber dans sa fièvre hectique habituelle.

Le 4 novembre, nouvelle opération dans un point plus voisin de la colonne vertébrale. Résultat nul. Les symptômes inquiétants s'accentuent : toux, vomiques, fétidité horrible de l'expectoration, etc. On peut dire que les tentatives chirurgicales, très habilement faites par M. Broca, n'ont pas abouti. Elles ont d'ailleurs démontré, jusqu'à l'évidence, l'absence de tout foyer pleural, de toute collection interlobaire. En somme, le malade est atteint d'une dilatation bronchique étendue, avec foyers de sclérose pulmonaire et putréfaction dangereuse des produits de la suppuration. L'avenir est très sombre et la guérison plus que douteuse.

Le malade précédent a offert la déformation hippocratique des doigts : j'ai trouvé ce symptôme mentionné dans plusieurs observations de dilatation des bronches colligées par M. le Dr Nicolas Sotiroff (*De la dilatation des bronches chez les enfants*. Thèse de Paris, juillet 1897).

C'est ainsi que le Dr W. A. Willis (*The Lancet*, 6 juin 1896) a vu un petit garçon de 9 ans, cachectique, toussant, rendant des crachats fétides depuis 2 ans; la fétidité de l'expectoration était horrible depuis quelques mois. L'enfant avait eu la rougeole à l'âge de 2 ans, on trouvait une sonorité exagérée à gauche, de la matité à droite en avant et en arrière, du souffle presque caverneux dans l'aisselle avec pectoriloquie aphone. A gauche le murmure vésiculaire était plus intense qu'à l'état normal. On notait 5 à 6 violentes quintes de toux par jour avec expectoration abondante (280 grammes). Le liquide formait trois couches : au fond le pus, au milieu un liquide clair, de la mousse à la surface. Pas de bacilles de Koch. *Les extrémités digitales étaient renflées en massues et cyanosées.* Le 27 avril, M. Pollard, croyant à une collection purulente, réséqua la 3e côte, dans l'aisselle, trouva la plèvre adhérente, fit plusieurs ponctions qui restèrent blanches, et l'enfant mourut le 5 mai. A l'autopsie on trouva une dilatation cylindroïde au milieu d'une sclérose pulmonaire très étendue. Pas d'abcès collecté, pas de caverne.

Autre exemple de doigts hippocratiques dans la dilatation des bronches : Le Dr W. Carr (*The Practitioner*, 1891) a vu un petit garçon de près de 6 ans, ayant eu la rougeole à 16 mois, la coqueluche à 2 ans, de nombreuses bronchites, portant des déformations rachitiques du thorax, qui présentait un élargissement notable des phalangettes (doigts en baguettes de tambour). Cet enfant toussait beaucoup, avait de la matité en avant et à droite, des râles humides à ce niveau, etc. Il était cachectique, il ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on trouva des adhérences pleuro-pulmonaires des deux côtés; du côté du poumon droit, nombreuses cavités dans la moitié supérieure du lobe supérieur, à parois lisses, communiquant entre elles, et pleines de muco-pus; ces cavités avaient plus de 1 centimètre de diamètre; elles étaient creusées dans un tissu hépatisé. A gauche, dilatations cylindriques des bronches également entourées de tissu hépatisé, pas de tuberculose.

Le Dr Valagussa (*5 cas de bronchectasie*, Rome 1901), a vu aussi les doigts en massue chez une fille de 5 ans atteinte de dilatation bronchique à la suite d'une broncho-pneumonie morbilleuse.

Il semble que cette déformation spéciale des doigts s'observe surtout dans les formes chroniques graves de la dilatation bronchique, dans celles qui s'accompagnent d'une expectoration purulente abondante, fétide, gangreneuse. Il est à noter que, dans les cas suivis d'autopsie, la tuberculose pulmonaire était absente et ne pouvait donc être incriminée.

Dans les observations qu'on a lues plus haut, le thorax n'était pas déformé; il n'en est pas toujours ainsi et l'on peut trouver des déformations, des rétrécissements, des enfoncements du thorax, quand la pleurésie chronique a précédé l'ectasie des bronches.

[J. COMBY.]

Quelquefois l'affection est latente et ne se révèle qu'à l'occasion d'une autre maladie. C'est ainsi que nous avons découvert, mon interne, M. Frenkel, et moi, chez un petit scarlatineux de notre service, une dilatation des bronches, qui, bien certainement, préexistait à la scarlatine. B... (Camille), âgé de 4 ans, entre au mois de mai 1896 au pavillon d'isolement pour une éruption de scarlatine accompagnée de varicelle. Ces deux fièvres éruptives suivent un cours régulier et l'enfant est bientôt guéri. Mais il tousse depuis longtemps et nous apprenons qu'il a eu la coqueluche à 4 mois, la rougeole à 18 mois, et une série de bronchites entre 2 et 3 ans.

En somme, il a toujours toussé depuis la première année de sa vie. Actuellement il tousse beaucoup plus et nous sommes amenés à examiner attentivement sa poitrine.

En avant, la percussion et l'auscultation n'indiquent rien d'anormal. En arrière et à droite, on trouve, le long de la colonne vertébrale, une zone de matité qui s'étend de l'angle inférieur de l'omoplate à la base du poumon. L'enfant ne pouvant pas compter à voix assez haute, il est difficile de se rendre compte de l'état des vibrations thoraciques.

A l'auscultation, on constate un souffle plus fort à l'expiration qu'à l'inspiration, à timbre caverneux. En même temps il y a des râles sous-crépitants et parfois un véritable gargouillement. Ces variations dépendent de l'état de réplétion plus ou moins grande des bronches dilatées. Parfois, les cavités sont vides, les râles disparaissent presque entièrement, et l'on entend de la bronchophonie.

L'enfant tousse beaucoup et crache, surtout le matin; l'expectoration est abondante, malgré le jeune âge du sujet, et constituée par des matières purulentes, jaunâtres, non fétides. Bon état général, appétit excellent, pas de fièvre. Pendant tout le temps de son séjour à l'hôpital (six semaines), l'enfant a présenté les mêmes signes physiques et les mêmes symptômes fonctionnels. Je suis persuadé qu'en cherchant bien on trouverait plus souvent qu'on ne le pense des cas analogues.

Dans les trois cas de Valagussa la maladie n'a été reconnue qu'à l'autopsie (garçons de 20 mois et 6 ans, fille de 5 ans).

En résumé, on voit que la dilatation bronchique, chez l'enfant comme chez l'adulte, se caractérise par des symptômes physiques limités à une partie des poumons (dilatation unilatérale le plus souvent), symptômes rappelant ceux des cavernes pulmonaires tuberculeuses, mais en différant par leur siège inférieur, par leur variabilité, par leur faible retentissement sur l'état général. Tandis que le phtisique parvenu à la période cavitaire a de la fièvre, des sueurs nocturnes, de l'amaigrissement, de l'anorexie, le sujet atteint d'ectasie bronchique conserve le plus souvent toutes les apparences de la santé. Il n'a pas de fièvre, pas de dyspnée, il mange, il se lève, marche, se livre à ses occupations, à ses jeux, etc.

Ce n'est qu'à la période ultime de la maladie que la consomption se montre et que le tableau de la phtisie peut se présenter.

Marche. Durée. Terminaison. — Au début, nous l'avons suffisamment indiqué, se présente une période plus ou moins longue de bronchite,

de broncho-pneumonie, de pleurésie, de corps étranger des voies aériennes, en un mot de maladie aiguë de l'appareil respiratoire. Cette maladie aiguë, au lieu de se terminer après un cycle court et plus ou moins défini, traîne, se prolonge et aboutit enfin à la phase de bronchite chronique.

Nous sommes alors parvenus à la période d'ectasie bronchique qui va persister pendant des années avec les allures intermittentes ou rémittentes décrites plus haut. Pendant longtemps, l'enfant lutte victorieusement contre sa maladie. Mais il est à la merci des complications, des infections secondaires qui peuvent prématurément mettre un terme funeste à l'évolution chronique.

Dans ces cas une troisième période de consomption, de putréfaction, de gangrène peut succéder à la période d'état.

La guérison est possible, mais elle est très rare. Elle peut être le résultat de l'évacuation définitive des ampoules bronchiques, de leur effacement, de leur cicatrisation. Le contenu peut se durcir, se pétrifier, perdre sa virulence, s'enkyster au milieu d'un tissu sclérosé. La calcification aboutit à la formation d'un véritable corps étranger intra-pulmonaire qui pourra rester silencieux pour longtemps ou pour toujours. C'est le sort le plus heureux réservé aux enfants atteints de dilatation des bronches.

Quand la dilatation bronchique est produite par un corps étranger, elle peut guérir à la suite de l'expulsion de ce corps étranger, ou du moins présenter une notable atténuation. Quelquefois cependant, malgré l'élimination du corps étranger, surtout s'il a séjourné longtemps dans les bronches, les lésions sont acquises, l'ectasie persiste avec toutes ses conséquences.

De toutes façons, comme on le voit, le pronostic est des plus sombres, et la vie est menacée, sinon immédiatement, du moins à longue échéance. On doit être inquiet surtout quand l'expectoration devient fétide, quand la gangrène vient compliquer l'ectasie.

Diagnostic. — Le diagnostic de la dilatation des bronches est assez difficile; il faut y penser pour la reconnaître. Les signes sont en gros ceux d'une bronchite chronique à sécrétion abondante : râles sonores et bullaires, rudesse de la respiration, toux, crachats muco-purulents, etc. Mais on remarquera que les signes physiques ne sont pas disséminés sans ordre, qu'ils prédominent d'un côté, qu'ils sont localisés à la partie moyenne ou à la base d'un poumon, qu'ils s'accompagnent souvent de souffle pseudo-cavitaire, de submatité. Il est bien évident alors que la bronchite n'est pas simple, qu'elle se complique d'induration du poumon, de dilatation de certains départements bronchiques, etc.

L'*emphysème pulmonaire* donne une sonorité exagérée et bilatérale; il y a diminution du murmure vésiculaire, prolongation de l'expiration, sibilances disséminées. Les râles humides manquent ou sont discrets, ils ne se réunissent pas en foyer, ils ne s'accompagnent pas de souffle cavitaire. Quand la dilatation est ampullaire et bien limitée, les divergences s'accentuent. On est plus porté alors à incriminer la *tuberculose pulmonaire* et, pour éliminer cette affection, on doit examiner les crachats; on constate

l'absence des bacilles de Koch. La vérification bactériologique vient confirmer les données pures de la clinique qui, à la rigueur, pourraient suffire : dans la tuberculose cavitaire, les lésions siègent au sommet, le malade est cachectique (amaigrissement, fièvre hectique, sueurs nocturnes, dyspepsie) : dans la dilatation des bronches, les signes sont à la base ou à la partie moyenne, l'appétit, les forces, l'embonpoint sont conservés.

Ce contraste entre les signes physiques et les symptômes généraux n'a jamais été plus marqué que dans l'observation suivante recueillie, il y a peu de temps, dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades.

C... (Lucie) entre à l'hôpital le 9 février 1897. Son père (34 ans), sa mère (27 ans) sont bien portants ; 3 enfants, dont 2 morts de broncho-pneumonie. Nourrie au sein par sa mère, notre petite malade a marché à 15 mois. A 17 mois, rougeole suivie d'une bronchite qui n'a pas duré moins de 6 mois. A partir de cette époque, elle a toussé tous les hivers, rendant des crachats purulents en abondance.

C'est une enfant joufflue, colorée, de très belle apparence. Elle a bon appétit et digère bien ; elle ne semble pas malade. La température, de 38° le soir de l'entrée à l'hôpital, s'abaisse les jours suivants à 37°. L'examen du thorax ne montre aucune déformation et révèle un embonpoint très marqué. Pas de dyspnée. Cependant l'enfant tousse beaucoup, principalement le matin. Cette toux est quinteuse, coqueluchoïde ; elle s'accompagne d'une expectoration très abondante, purulente, qui remplit la moitié ou les deux tiers d'un crachoir dans les 24 heures. L'examen bactériologique des crachats est négatif au point de vue du bacille de la tuberculose. Pas de fétidité. On trouve des staphylocoques, des pneumocoques et des streptocoques. L'auscultation fait entendre, en arrière, de nombreux râles ronflants, sibilants et sous-crépitants. Ces râles, en certains points, rappellent le gargouillement de la phtisie ulcéreuse. Mais ils sont disséminés dans les deux poumons, n'affectant pas un côté plus que l'autre. Nous prescrivons le repos au lit, les ventouses sèches, et une potion avec :

Teinture d'eucalyptus	1 gramme
Benzoate de soude	2 grammes
Sirop de terpine.	15 —
Sirop de codéine	5 —
Eau distillée	40

A prendre dans les 24 heures.

Au bout de quelques jours, les quintes s'accompagnent de reprise et nous font admettre l'existence d'une coqueluche. Cette maladie n'augmente d'ailleurs pas la quantité des crachats qui restent les mêmes pendant 2 mois. Au commencement d'avril il y a amélioration ; les râles sont moins nombreux, l'expectoration moins abondante. Nous inscrivons l'enfant pour Forges où elle va en convalescence.

Ce cas pourrait être considéré comme un fait de passage entre la bronchite chronique simple et la bronchectasie. Sous l'influence d'une bronchite ou d'une broncho-pneumonie grave, ayant succédé à la rougeole, l'enfant a présenté un catarrhe permanent avec toux opiniâtre qui dure depuis plus de

4 ans, s'exaspérant l'hiver, s'atténuant l'été, résistant à tous les traitements.

Il s'agit très probablement d'une dilatation généralisée, cylindroïde, des principales bronches. Le diagnostic repose sur les données de l'auscultation (signes diffus, sans matité, sans localisation principale), sur l'examen des crachats, très abondants, purulents, sous forme de vomiques. La tuberculose pulmonaire, rendue peu probable par le bon aspect extérieur de l'enfant, a pu être définitivement écartée par l'examen bactériologique. En somme, dans les cas analogues à celui-ci, le diagnostic est possible.

Dans les cas compliqués de fétidité, comme dans celui opéré par Broca, la cachexie peut être assez prononcée pour faire penser à la *phtisie pulmonaire* (amaigrissement, fièvre hectique, doigts hippocratiques, etc.). L'absence de bacilles de Koch est alors seule concluante. Et, d'ailleurs, la dilatation des bronches peut coïncider avec la tuberculose pulmonaire, comme dans le cas suivant du Dr W. Carr : Un petit garçon de 16 mois tousse depuis 2 mois, et présente les signes d'une bronchite généralisée avec matité et souffle tubaire à la base droite en arrière. A diverses reprises, on note des poussées de fièvre et on entend des râles caverneux. Plus tard on constate que la paroi thoracique s'affaisse sous le mamelon droit au moment de l'inspiration ; matité au-dessus de la 4e côte, dans l'aisselle, râles et souffle caverneux. Croyant à une cavité, à une collection liquide, on fait une ponction qui ne ramène rien. Mais, à la suite de la ponction, et à son niveau se déclare un emphysème sous-cutané qui se généralise à tout le corps et persiste 12 jours. L'enfant meurt de diphtérie 4 mois après. A l'autopsie on trouve des adhérences pleuro-pulmonaires, à droite, les bronches dilatées, le tissu pulmonaire sclérosé, des tubercules jaunes disséminés, des ganglions caséeux du médiastin, etc.

La *pleurésie interlobaire* se présente comme un foyer bien limité, avec matité notable, souffle, gargouillement; la ponction permet de retirer du pus en quantité notable. Enfin, cette maladie n'a jamais une durée aussi longue que la dilatation bronchique.

D'ailleurs les commémoratifs seront d'un grand secours pour assurer le diagnostic, on ne manquera jamais de les rechercher avec soin.

Dans plusieurs observations, nous voyons médecins et chirurgiens, trompés par les vomiques, par les signes pseudo-cavitaires, admettre l'existence d'une cavité plus ou moins vaste, et incliner vers la pneumotomie. Or, les ponctions restent blanches, et le bistouri ne rencontre que des tissus lardacés et compacts.

Traitement. — Le traitement de la dilatation des bronches est avant tout médical; cependant la chirurgie a, depuis quelques années, fait des tentatives plus ou moins heureuses pour améliorer l'état des malades que la médecine n'avait pu modifier. « La dilatation des bronches n'étant qu'une suite et une complication du catarrhe chronique muqueux, dit Laënnec, il est évident que le seul moyen que nous ayons de resserrer les bronches dilatées est de tâcher de diminuer la sécrétion de leur membrane muqueuse. »

Or, pour diminuer cette sécrétion, on s'est adressé aux balsamiques, au goudron, au copahu, au cubèbe, au tolu, à la térébenthine, à l'eucalyptol, à

la créosote, à l'iodoforme. On prescrira aux malades la térébenthine (capsules ou sirop), la terpine (25 à 50 centigrammes) ou le sirop de terpine (20 à 80 grammes par jour). La teinture d'eucalyptus (1 à 2 grammes dans un julep), l'eucalyptol en capsules (2 à 5 par jour) rendent quelquefois des services. J'ai prescrit également la créosote, l'ergotine (àà 10 centigrammes en pilules, avec addition de sulfate de strychnine, 1 milligramme), pour modifier la sécrétion des bronches et activer les contractions des fibres lisses. Les enfants prendront de 2 à 5 pilules par jour.

Le Dr J. Molle (d'Aubenas) a traité 2 enfants de 11 et 9 ans par des lavements de lait additionné de 30 gouttes de la mixture suivante :

Eucalyptol	5 grammes
Teinture de benjoin	25 —
Baume de copahu	40 —
Créosote	12gr,50
Huile d'amandes douces	17gr,50

La dose est graduellement augmentée du double, du triple, du quadruple. Ce traitement continué pendant des mois a amélioré la toux, la dyspnée, les crachats et l'état général (*Semaine médicale*, 19 mai 1897).

Dans les cas d'oppression par accumulation des produits bronchiques, il est bon de faire de la révulsion (ventouses sèches, teinture d'iode, cataplasmes sinapisés, pointes de feu) et de provoquer des efforts de vomissement (ipéca, tartre stibié).

L'arsenic et les eaux arsenicales (La Bourboule, Mont-Dore) seront conseillés dans quelques cas, particulièrement chez les enfants maigres, délicats, lymphatiques ou scrofuleux.

Une ou plusieurs saisons thermales à Cauterets, Luchon, Eaux-Bonnes, peuvent devenir nécessaires. Si l'enfant ne peut se déplacer, on fera des pulvérisations répétées d'eau sulfureuse.

En hiver, on conseillera le séjour sur les bords de la Riviera (Cannes, Menton, Saint-Raphaël, Grasse, Hyères, etc.).

Le traitement chirurgical de la dilatation des bronches est loin d'avoir fait ses preuves, mais nous devons rappeler les cas assez rares dans lesquels il est intervenu avec plus ou moins de succès. On a vu plus haut que, dans un cas personnel, deux pneumotomies habilement faites par M. Broca sont restées sans effet durable. Le Dr Duret (*Archives générales de médecine*, janvier 1896) a publié une observation de dilatation des bronches du lobe inférieur droit consécutive à une coqueluche ancienne, et traitée plus tard par la pneumotomie. Mlle G..., âgée de 20 ans, a eu à 7 ans une coqueluche grave suivie de faiblesse, d'anémie, d'accès de toux avec expectoration abondante. On parla de phtisie. Après avoir traîné sa dilatation des bronches pendant toute la seconde enfance et l'adolescence, la malade eut, à partir de 18 ans, tous les jours, après le repas de midi, des accès de suffocation suivis de vomique (liquide spumeux et grisâtre). Au mois de mars 1887, état plus grave, dyspnée, toux opiniâtre, vomiques fréquentes, fièvre (41° le soir), symptômes en foyer au lobe inférieur droit.

M. Duret constate de la matité depuis l'épine de l'omoplate jusqu'en bas ;

l'état général est mauvais, la dyspnée excessive, les vomiques sont inquiétantes. Au moment de la toux, on entend du gargouillement; les crachats sont fétides et rappellent l'odeur de la macération anatomique.

Une ponction, entre la 7e et la 8e côte, donne du pus et des produits fétides. Une incision est faite à ce niveau, on résèque les côtes et, avec le thermo-cautère, on fait une ouverture de 4 à 5 centimètres au-dessous du trocart. La plèvre est sclérosée, épaissie, adhérente; on tombe bientôt sur un foyer putride; une cavité du volume d'un gros œuf de poule apparaît; on distingue à sa partie supérieure les orifices de 2 bronches, puis d'autres encore. Drainage, suture, gaze iodoformée. Les jours qui suivent, expulsion par la bouche de détritus noirâtres. Au bout de quelques mois, la malade, qui tousse et crache encore, est dans un état voisin de la guérison.

Le 5 janvier 1888, nouvelle intervention, ouverture d'autres cavités putrides communiquant avec les bronches, drainage; persistance pendant 4 ans de fistules cutanéo-bronchiques.

Le 21 mai 1895, intervention faite dans le but d'oblitérer une fistule.

Le 29 octobre 1895, 8 ans après la première opération, état très satisfaisant, expectoration spumeuse, toux à 3 ou 4 reprises dans la journée, pas de râles. Il semble que les dilatations bronchiques se rétrécissent par les progrès de la sclérose.

Dans une thèse récente (Dr d'Azincourt, Paris, 1896), sur un total de 38 bronchectasies traitées chirurgicalement, on compte 28 guérisons et 10 morts opératoires.

Le Dr Reclus, parlant de la pneumotomie dans les dilatations bronchiques, au Congrès de chirurgie, dit qu'elle n'a pas donné de bons résultats. « On ouvre une caverne où s'accumulent les sécrétions et l'on compte sur l'amélioration que provoquera le drainage du foyer dont peu à peu la cavité diminue; mais voici que les résorptions putrides reprennent de nouveau, grâce aux ectasies multiples qui se creusent dans les autres lobes. »

Les résultats de Bull, de Riss sont peu encourageants; mais il faut bien reconnaître, que, dans les cas comme celui de M. Duret, où la bronchectasie est limitée et où les symptômes généraux sont pressants, on est autorisé à risquer une intervention qui sans doute peut échouer, mais qui parfois peut être curatrice.

En résumé, les indications de l'intervention opératoire sont les suivantes :

1° Foyer bien limité, reconnaissable à la percussion et à l'auscultation,

2° Symptômes généraux graves, fièvre, putridité de l'expectoration, mort imminente par les progrès naturels de la maladie;

3° Impuissance avérée du traitement médical.

Quand les symptômes sont diffus, quand la dilatation, au lieu d'être ampullaire et sacciforme, est cylindrique, moniliforme, étendue à plusieurs lobes, quand la vie est tolérable pour le patient, il faut s'abstenir.

III

BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE

La bronchite pseudo-membraneuse, appelée encore *bronchite fibrineuse*, est caractérisée par l'expectoration de concrétions membraniformes reproduisant le moule des ramifications bronchiques.

Historique. — En 1876, P. Lucas-Championnière, dans une thèse souvent citée, réunissant tous les faits connus, a pu fixer l'état de la science sur cette question obscure, et donner une étude clinique et anatomo-pathologique fort intéressante pour l'époque. Sur un total de 44 observations, 8 se rapportent à des enfants âgés de 8 à 15 ans.

Plus tard de nouveaux faits ont été publiés par Mader (*Wien. med. Woch.*, 1882), par Jaccoud (*Clin. de la Pitié*, 1886), par P. Regard (*Thèse de Berne*, 1887), par Letellier (*Thèse de Bordeaux*, 1887), par Caussade (*Société anatomique*, 1889), par L. Picchini (*Arch. ital. di clin. med.*, 1889), par Kisch (*Wien. med. Press*, 1889), par Model (*Thèse de Fribourg*, 1890), par Roques (*Province médicale*, 1890), par Marfan (*Traité de médecine*, 1893), par Dejean (*Thèse de Paris*, 1892), par Bruhl (*Méd. moderne*, 1894). Une mention spéciale doit être réservée aux travaux récents de Magniaux (*Thèse de Paris*, 1895), de Huchard (*Soc. méd. des hôp.*, 1895), de Claisse (*Presse médicale*, 1895), de Sokolowski (*Deut. Arch. f. Klin.*, 1896).

Dans ces dernières publications, en effet, intervient un nouvel élément, forcément négligé par les auteurs précédents, je veux parler de l'élément bactériologique. Jusqu'alors, en effet, on s'était contenté de l'examen clinique et anatomo-pathologique et l'on avait pu, l'on avait dû confondre dans une même description des faits très disparates. Aujourd'hui, grâce à l'analyse bactériologique, on commence à voir plus clair dans cette question obscure, et désormais le critérium bactériologique devient indispensable. Comment distinguer, sans lui, la diphtérie des bronches de la bronchite fibrineuse des pneumoniques, de la bronchite pseudo-membraneuse primitive? La *diphtérie prolongée* de Cadet de Gassicourt, qui peut affecter les bronches, est-elle vraiment de la diphtérie? On ne pourra plus l'affirmer sans la constatation directe du bacille de Lœffler.

Étiologie. — La bronchite pseudo-membraneuse est rare à tous les âges : exceptionnelle dans la première enfance, elle commence à se montrer avec une fréquence relative dans la seconde, mais elle est plus commune à l'âge adulte. Dans les observations de P. Lucas-Championnière (44), il n'y avait pas un seul enfant de moins de 8 ans; tous les enfants, au nombre de 8, étaient âgés de 8 à 15 ans. Sur 4 cas de Sokolowski, nous trouvons une fillette âgée de 7 ans. Dans un cas qui m'est personnel, il s'agit aussi d'une fillette de 7 ans. La malade de Caussade, âgée de 20 ans, avait sa bronchite membraneuse depuis l'âge de 7 ans. La malade de M. Huchard est

une femme de 48 ans, qui avait commencé à rendre des moules fibrineux à la suite d'une pneumonie survenue à l'âge de 40 ans.

Les causes de la maladie sont très obscures : tantôt c'est un rhume, une bronchite simple survenue à l'occasion d'un refroidissement ou d'une grippe qui précède la bronchite fibrineuse et semble lui avoir donné naissance; tantôt c'est une pneumonie franche qui, au lieu de se terminer complètement, laisse à sa suite une expectoration membraniforme plus ou moins durable; tantôt c'est une tuberculose qui se complique dans le cours de son évolution de concrétions bronchiques membraniformes; tantôt c'est l'emphysème ou l'asthme qu'on retrouve à l'origine de l'affection (enfant de 12 ans. — Picot et d'Espine); tantôt on ne trouve aucune cause particulière à incriminer. Picchini a vu la bronchite membraneuse succéder à l'inhalation des gaz d'une fosse d'aisance; Claisse, à des lésions bronchiques provoquées par l'explosion d'un générateur de vapeur.

Si la diphtérie est en cause, la bronchite fibrineuse doit être mise à part pour être étudiée avec la maladie à bacilles de Lœffler.

Anatomie pathologique et bactériologie. — A l'œil nu, les concrétions rendues par les malades ont une apparence caractéristique. Ce sont des tubes pleins, arrondis, cylindriques, moulés sur les canaux bronchiques, se divisant dichotomiquement comme ces canaux et se terminant par des filaments fins et chevelus. L'ensemble, étalé dans l'eau, figure assez bien un tronc d'arbre pourvu de toutes ses racines.

Dans quelques cas, on ne rencontre pas cette arborisation élégante, mais seulement des fragments plus ou moins informes, plus ou moins consistants. Quelquefois ils sont très friables et ressemblent au lait caillé (Huchard).

Il y a longtemps déjà, M. Grancher, appelé à examiner histologiquement l'expectoration de semblables malades, avait bien vu que la trame des fausses membranes n'était pas serrée et résistante comme le stroma fibrineux de la diphtérie. Il avait reconnu que les moules bronchiques étaient constitués par une substance grenue, demi-transparente, tantôt en gouttelettes, tantôt en petits tractus enserrant des leucocytes; cette substance est de la mucine.

Dans le cas de M. Huchard, l'examen fait par le Dr Blind confirme la description de M. Grancher : « Macroscopiquement, on y reconnaît déjà une structure concentrique, une consistance assez ferme, comme élastique, sans trace de canal central. On y distingue un stroma sans caractères particuliers et sans structure, et dans ce stroma un grand nombre de cellules rondes très rapprochées les unes des autres. Ces cellules se colorent mal; elles ne contiennent plus de noyau visible, mais offrent un aspect réfringent comme les organites nécrobiosées atteintes de dégénérescence graisseuse ou hyaline. Ces cellules ne présentent aucune disposition particulière dans le stroma. Celui-ci, traité par l'acide acétique, gonfle et s'éclaircit sans se dissoudre. Traité par la méthode de Weigert, qui révèle l'existence de la fibrine, tout se décolore et présente la nuance brunâtre de la solution iodurée iodée. Nous concluons donc que ce stroma est formé surtout par la mucine, et que cette bronchite mérite plutôt le nom de muco-membraneuse. »

[J. COMBY]

Voici la description plus récente que donne Claisse : « Dans du mucus légèrement louche, flottaient des blocs d'une couleur blanc laiteux, de dimension et de forme variables. Les uns, moules de bronches d'assez gros calibre, ne pouvaient être méconnus, les autres issus de bronchioles, indépendants ou reliés aux plus gros, sont agglutinés entre eux et peuvent fort bien ne pas être remarqués.... Ils ressemblent, dans le crachoir, à du lait coagulé, et leur très particulière disposition, les arborisations, le chevelu très fin qui termine les divisions dichotomiques, ne deviennent évidents que si on les agite dans l'eau. Nous ferons remarquer qu'il serait inexact de dire que ces membranes sont des moules parfaits des cavités bronchiques. Le calibre des voies aériennes, au niveau des fines ramifications, est loin d'être rempli.... On voit, par places, les fines ramifications s'évaser en ampoules ; il est évident que, si réellement les membranes calibraient la bronche, ces ampoules et tout ce qui leur fait suite n'auraient pas pu sortir du poumon. Ces fausses membranes représentent donc bien le plan de l'arbre aérien, les divisions des plus fins rameaux, mais ne correspondent pas véritablement à un mélange.... Sur les coupes, à un faible grossissement, on s'aperçoit de suite qu'il existe un réticulum contenant dans ses mailles des cellules. Enfin, sur quelques préparations, les réactifs histo-bactériologiques mettent en évidence des microbes....

« Le *stroma* est formé par un tissu amorphe présentant un aspect et une disposition qui varient avec la portion de membrane examinée. Il a plus d'importance sur toutes les divisions de gros et de moyen calibre ; il est formé de lamelles nettement concentriques, anastomosées largement entre elles et circonscrivant ainsi des espaces....

« Analyse chimique faite par M. Bougault : dans l'alcool à 90°, la membrane se rétracte. Dans les solutions de sels neutres (azotate de soude, chlorure de sodium), elle se gonfle et se dissout partiellement ; la partie dissoute se recoagule vers 72°. La membrane est gonflée par l'acide acétique. L'acide chlorhydrique à 1 pour 1000 la gonfle et la dissout en grande partie. Elle décompose l'eau oxygénée. Un fragment mis en cendres est analysé. Ces cendres contiennent des sels de calcium. Il est difficile de se prononcer sur la nature d'une substance albuminoïde coagulée. On peut seulement reconnaître que tous les caractères ci-dessus indiqués sont ceux de la fibrine coagulée.

« Les cellules rencontrées dans les mailles du réticulum sont très nombreuses. Ce fait semble être en contradiction avec ce qui est noté dans beaucoup d'observations. Cela tient probablement aux réactifs employés, et au sens que l'on donne au mot cellule.... J'ai fait cette recherche non seulement sur les coupes des trois cas déjà mentionnés, mais encore sur des pièces d'autres cas publiés ailleurs, que m'ont remises mes collègues Caussade et Magniaux, et j'ai vu ainsi que l'élément figuré occupe, dans ces membranes, une place plus importante que l'élément amorphe. Ces cellules sont toutes à diverses étapes de dégénérescence : les unes forment des blocs de nécrose complète, indistinctement séparés, dépourvus de noyaux ; d'autres ont encore une forme assez nette, un noyau légèrement coloré ; enfin, il en

est qui sont d'une netteté absolue, paraissant à peine altérées, mais c'est l'exception.

« Sur les moules de moyennes bronches, on rencontre ainsi des cellules cylindriques à plateau, dont quelques-unes ont encore bien net leur aspect de cellules épithéliales bronchiques. Elles ne se voient guère qu'à la périphérie, ce qui concorde avec ce que l'on peut supposer du mode de coagulation. Au niveau des plus fines ramifications, on constate soit des agglomérations de cellules cubiques, nettement nucléées, soit, en d'autres points, où la liaison a dû se produire à une date plus reculée, des blocs nécrosés.

« La lésion paraît donc résulter surtout de la chute de l'épithélium; c'est une bronchite desquamative. »

Dans un cas de M. Claisse, les microbes étaient des streptocoques à courtes chaînettes. En lavant les fausses membranes à l'eau bouillie pour éliminer les microbes de la surface, et en opérant sur des produits fraîchement expectorés, la culture sur divers milieux (agar, gélatine, bouillon, liquide de Raulin) donne les mêmes streptocoques : d'où le terme de *bronchite fibrineuse desquamative streptococcique* proposé par M. Claisse.

La virulence des cultures a été trouvée très faible: leur inoculation aux animaux n'a pas pu produire la maladie observée chez l'homme. « L'évolution de cette streptococcie chronique des bronches, dit Claisse, est en somme comparable à des variétés déjà connues de streptococcie. Par son évolution apyrétique avec poussées fébriles à échéances irrégulières et espacées, l'affection se rapproche de certains érysipèles à répétition, et surtout de ces variétés d'éléphantiasis dont la nature streptococcique a été mise en lumière par Sabouraud, par Achalme et par Follet (Thèse de Paris, 1895).... Quel est exactement le rôle de ce streptocoque; sous quelle influence cette bactérie si banale produit-elle cette affection si rare? Peut-on invoquer une action spécifique du streptocoque, dont les diverses races, plus ou moins stables, ont des conséquences si variées en pathologie expérimentale et humaine, et qui, dans le cas présent, dépourvu d'effets généraux, bornerait son rôle à une action locale coagulante? »

A l'encontre de cette hypothèse viennent l'échec expérimental et la non-contagion de l'affection. Il semble plutôt que le rôle de l'organisme soit prépondérant et que l'action coagulante, dévolue dans cette observation au streptocoque, mais aussi à d'autres microbes à l'occasion, soit sous la dépendance directe d'une modification cellulaire ou humorale encore indéterminée.

Weigert a d'ailleurs démontré qu'un exsudat coagulé ne peut se produire dans les voies aériennes qu'après altération de l'épithélium. Le rôle important d'une affection pulmonaire préalable est mis en évidence par un grand nombre d'observations, en particulier par les observations I, II, III, etc., de P. Lucas-Championnière, par celles de Regard, de Magniaux, de Rohr, de Model, de P. Koch, etc. On constate ainsi que les fausses membranes commencent à se former à la suite de bronchites graves et prolongées, en particulier chez des arthritiques, parfois chez des tuberculeux, des cardiaques, à la suite de la rougeole, etc.

Nous nous sommes étendu longuement sur le fait si complètement

observé de M. Claisse, fait qui met en relief le rôle du streptocoque. Mais, dans d'autres observations, le pneumocoque (Jaccoud), le pneumo-bacille de Friedlænder (Magniaux), paraissent avoir joué le rôle pathogénique prépondérant. Dans le cas de Magniaux, les inoculations aux animaux, les cultures sur différents milieux démontrèrent qu'on avait affaire uniquement au diplo-bacille encapsulé. Il n'est pas impossible que, dans d'autres cas, on trouve le staphylocoque ou tout autre microbe; car le nombre est grand des micro-organismes qui peuvent déterminer la production d'exsudats membraniformes[1].

M. Huchard, dans le cas qui lui est personnel, dit en effet : « L'examen bactériologique nous a montré d'abord l'absence de bacille tuberculeux ou de pneumocoque, puis l'existence d'un *staphylocoque* blanc, et d'un bacille particulier dont l'étude faite avec le Dr Polguère nous permettra peut-être de connaître les caractères. » Sokolowski a trouvé le staphylocoque blanc et le staphylocoque doré, le streptocoque, le pneumocoque, etc.

Symptômes. — Le début de la bronchite pseudo-membraneuse est très variable : tantôt c'est un rhume simple qui ouvre la marche; tantôt c'est une série de bronchites, ou une pneumonie, ou l'emphysème, etc. Enfin, se montre, au milieu d'efforts violents de toux, de menaces de suffocation, l'expectoration caractéristique.

L'enfant, en proie à une dyspnée extrême, à des douleurs thoraciques parfois atroces, à la fièvre, rend un moule membraneux ramifié plus ou moins étendu. Il est alors soulagé, la fièvre tombe, l'appétit renaît, une accalmie se produit pendant laquelle on ne constate que les symptômes d'une bronchite simple. L'enfant continue à tousser, mais sans quintes; il rend des crachats muco-purulents, parfois teintés de sang. Somme toute, les hémoptysies véritables sont rares.

Quand on examine le thorax, au moment des paroxysmes, on constate, en certains points, de l'obscurité du son et de la respiration, parfois un souffle, un bruit de clapet ou de drapeau. Autour des foyers silencieux et mats, on peut entendre divers râles de bronchite (sibilants, ronflants, sous-crépitants). En même temps il y a des symptômes d'infection générale, une fièvre qui peut s'élever à 40°, 41°, de l'anorexie, des sueurs nocturnes, de l'amaigrissement. On peut penser alors à la phtisie galopante ou aiguë et parfois cette crainte est justifiée. Au point de vue de la marche, de la durée, de la terminaison de la maladie, on doit distinguer deux formes principales :

1° *Une forme aiguë*, à marche rapide, curable, pouvant accompagner la bronchite, la pneumonie (pneumonie massive de Grancher). J'ai vu une fillette de 7 ans présentant cette forme : cette enfant, prise subitement de fièvre, avec point de côté, orthopnée, présentait dans la fosse sous-épineuse gauche un foyer de matité avec souffle tubaire : son état fut très inquiétant pendant plusieurs jours ; puis elle rendit une arborisation fibrineuse et fut soulagée.

2° *Une forme chronique*, habituelle, caractérisée par la lenteur de son

[1] R. Jemma (*Gaz. int. de med. prat.*, 1901) a vu chez une fille de 6 ans une bronchite fibrineuse aiguë due aux pneumocoques.

évolution, par sa durée indéfinie, par son incurabilité presque absolue. Un bel exemple de cette forme nous est fourni par l'observation de M. Huchard : la malade, âgée de 48 ans, quand elle entre à l'hôpital, avait souffert de sa bronchite pseudo-membraneuse depuis l'âge de 10 ans, c'est-à-dire pendant 38 ans, avec des périodes d'accalmie plus ou moins longues. Les cas de Schnitzler et Kisch s'étaient prolongés pendant 21 et 25 ans.

Mais il est assez rare que la maladie permette une survie aussi longue et la bronchite pseudo-membraneuse doit être considérée comme une des plus graves affections dont un enfant puisse être atteint. Outre qu'il peut être emporté par un accès de suffocation plus violent que les autres, il est exposé à contracter des infections secondaires, une pneumonie, la tuberculose, etc.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile à établir par l'examen du crachoir ; il faut d'abord éliminer la diphtérie, et pour cela non seulement s'en référer à la marche et à l'évolution du *croup bronchique*, mais à l'examen bactériologique : pas de diphtérie sans bacille de Lœffler. Ensuite l'hésitation est permise quand les moules bronchiques ne sont pas bien dessinés, quand l'expectoration n'est pas nettement membraneuse, mais seulement caséeuse, formée de concrétions friables et laiteuses.

On soumettra ces détritus à l'examen chimique, histologique et bactériologique ; le bacille de Koch devra être recherché avec soin, puis le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, etc.

Traitement. — Il y a deux indications à remplir : 1° combattre la dyspnée et désobstruer les bronches au moment des paroxysmes ; 2° modifier la sécrétion bronchique et chercher par une thérapeutique suivie à mettre un terme à la maladie.

Pour remplir la première indication, on s'adressera aux vomitifs (ipéca, tartre stibié) donnés une ou plusieurs fois suivant les circonstances, aux révulsifs (ventouses sèches, cataplasmes sinapisés, frictions stimulantes), aux inhalations d'oxygène. S'il y a de la fièvre, on la combattra par les antipyrétiques, les applications froides sur le thorax (serviettes ou compresses mouillées). Si l'enfant présente un état saburral avec constipation, on donnera des purgatifs. La potion émético-cathartique (sulfate de soude et tartre stibié : 2 grammes par année d'âge du premier, 1/2 centigramme du second) convient parfaitement dans ces circonstances. Mais la maladie suit ou reprend sa marche chronique ; comment parviendra-t-on à modifier suffisamment l'état général et l'état local pour mettre un terme à l'expectoration pseudo-membraneuse ?

Les balsamiques, les diurétiques, les expectorants (goudron, tolu, créosote, résorcine, eucalyptus, benzoate de soude, oxymel scillitique, kermès, oxyde blanc d'antimoine) seront essayés tour à tour. Dans quelques cas, on se trouvera bien de la térébenthine ou de la terpine, du copahu, du santal. A ces remèdes internes, on ne manquera pas d'ajouter les pulvérisations eucalyptées, créosotées ou légèrement phéniquées. On pourrait même faire séjourner les malades dans des chambres de vapeur où l'humidité de l'atmosphère soigneusement entretenue pourrait faciliter le détachement des moules bronchiques et modifier favorablement la muqueuse qui les sécrète.

[J. COMBY.]

Veut-on faire une thérapeutique plus active et plus directe, il faut étudier avec soin la bactériologie des cas soumis à l'observation clinique.

S'il s'agit d'une bronchite pseudo-membraneuse à pneumocoques, on sera autorisé, en désespoir de cause, à essayer les injections de sérum antipneumonique, de même qu'on n'hésite pas à employer le sérum antidiphtéritique dans les cas de croup bronchique à bacilles de Lœffler. Il est vrai que ce dernier sérum a fait ses preuves, et que l'autre n'est pas encore sorti de la période expérimentale. Mais son intervention, d'un moment à l'autre, pourrait se justifier. Il en est de même du sérum antistreptococcique dont l'emploi semble légitime dans les streptococcies bronchiques analogues à celle que le Dr Claisse a étudiée.

Après une amélioration notable obtenue par le sérum de Marmorek, M. Claisse conclut au succès de la sérothérapie: il me semble que cette conclusion, basée sur un seul fait, et susceptible d'interprétations diverses, est un peu hâtive, et je ne partage pas la confiance qu'il témoigne à l'égard d'un médicament très discuté et très discutable.

Le doute est d'autant plus permis que la malade n'a pas été suivie longtemps après les injections de sérum, et que d'autre part, elle avait présenté une rémission tout aussi marquée sous l'influence de l'iodure de potassium. Écoutons M. Huchard : « Dès le 5 mars, dans le but de favoriser cette expectoration, et même d'en changer les caractères, je soumis la malade à la médication iodurée (3 grammes d'iodure de potassium par jour), et sous l'influence de cette médication suivie pendant trois mois, l'expectoration devint plus facile, beaucoup plus rare, les accès de dyspnée disparurent entièrement et, à sa sortie, le 10 juin, elle était très améliorée ; depuis un mois la toux avait cessé complètement, l'expectoration qui ne s'était jamais modifiée, surtout depuis trois ans, était presque nulle, et elle se considérait comme guérie, lorsque je signai son *exeat*, sur sa demande, le 10 juin. »

En résumé, nous n'avons pas de médication spécifique à opposer à la bronchite pseudo-membraneuse ; il faut nous contenter d'une thérapeutique symptomatique qui pourra être suivie d'un succès plus ou moins complet. Au nombre des remèdes à employer, il faut citer en première ligne l'iodure de potassium qui devra être prescrit à doses suffisantes et prolongées (1 à 5 grammes par jour suivant l'âge des enfants). Peut-être y aurait-il lieu, dans les cas graves, d'essayer le suc pulmonaire de mouton, en ingestion ou en inoculations sous-cutanées (F. Brunet, *Bulletin médical*, 27 décembre 1896). L'organothérapie, née d'hier, est grosse de promesses et l'avenir lui appartient.

L'emploi des médicaments ne fera pas négliger l'hygiène thérapeutique: aération des pièces habitées par les malades, transport dans le Midi quand cela se pourra, nourriture succulente, reconstituante et tonique (huile de foie de morue, quinquina, etc.).

III

BRONCHO-PNEUMONIE

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Tandis que la pneumonie franche se limite au parenchyme, aux alvéoles du poumon, la broncho-pneumonie affecte à la fois les bronches et les alvéoles et pourrait être dénommée : BRONCHO-ALVÉOLITE INFECTIEUSE. La première est une maladie primitive, protopathique, éclatant comme un coup de foudre dans un ciel sans nuages, se localisant d'emblée, sans prodromes, dans un coin limité du poumon. La seconde est une maladie secondaire, deutéropathique, procédant de haut en bas, par étapes successives, qui permettent de la suivre dans sa dissémination à travers les arborisations bronchiques. La simple étude topographique de ces deux maladies, si proches anatomiquement, si distinctes pathogéniquement, semble indiquer que l'infection suit la voie sanguine dans la pneumonie, et la voie aérienne dans la broncho-pneumonie.

Ces préliminaires m'ont semblé utiles pour marquer la place nosologique d'une des maladies les plus fréquentes et les plus meurtrières du jeune âge.

Historique. — La broncho-pneumonie, désignée encore sous les noms de *pneumonie catarrhale*, *pneumonie lobulaire*, *bronchite capillaire*, *catarrhe suffocant*, n'a été bien étudiée, bien isolée, bien comprise, que depuis le commencement du XIXe siècle, et plus particulièrement depuis la découverte à jamais mémorable de l'auscultation par Laënnec. Encore faut-il arriver à une époque assez rapprochée de la nôtre pour voir la distinction s'affirmer nettement entre la pneumonie franche et la broncho-pneumonie. Tous ceux qui ont été aux prises avec les difficultés de la clinique infantile savent combien est délicate à établir cette distinction, pendant la vie, chez les enfants du premier âge. Et certainement beaucoup des ouvrages cités dans l'historique de la broncho-pneumonie se font remarquer par une confusion regrettable entre les deux espèces morbides qu'il est si important de séparer.

C'est le reproche qu'on peut adresser à des auteurs du plus grand mérite, tels que Léger, Lanoix, Breton, Burnet, de la Berge, Gerhardt (Philadelphie, 1854), Boudin, Rufz, Valleix, Fischer, etc. C'est surtout à Rilliet et Barthez que revient l'honneur d'avoir montré qu'il existait, à toutes les périodes de l'enfance, deux espèces de pneumonie : l'une *lobaire*, analogue à celle de l'adulte; l'autre *lobulaire*, liée dans l'immense majorité des cas à la bronchite (1858). « Nous prouvâmes, disent-ils, qu'avant nous la pneumonie lobulaire avait été souvent confondue avec la pneumonie lobaire, dont il

était cependant important de la distinguer; car, le plus souvent, les deux maladies ne reconnaissent pas les mêmes causes, ne se révèlent pas par les mêmes symptômes, ne suivent pas la même marche, ne réclament pas le même traitement. Nous donnâmes à la pneumonie lobulaire, dont les caractères anatomiques simulent ceux de la pneumonie lobaire, le nom de *pneumonie lobulaire généralisée*[1]. Nous posâmes en principe que la pneumonie lobulaire était presque toujours une affection secondaire, et la pneumonie lobaire une maladie primitive, et que c'étaient bien plus les conditions générales de la santé au début de la phlegmasie que l'âge, qui imprimaient à la maladie une forme anatomique et symptomatique spéciale. »

Après eux, tous les médecins d'enfants, Barrier, Legendre et Bailly, Roger, Cadet de Gassicourt, d'Espine et Picot, etc., n'ont fait qu'accentuer et développer cette opinion. Aux noms que nous venons de citer il convient d'ajouter ceux de Damaschino, Charcot, Balzer, qui ont fait avancer l'étude anatomo-pathologique de la maladie. Nous aurons chemin faisant l'occasion de compléter cet historique un peu écourté.

Parmi les travaux les plus intéressants et les plus complets, nous devons une mention spéciale aux leçons cliniques de Cadet de Gassicourt, dont la lecture est aussi attrayante qu'utile.

Anatomie pathologique. — La broncho-pneumonie atteint plus ou moins profondément toutes les parties du poumon, et il convient d'établir des divisions pour se guider dans l'étude fort complexe de l'anatomie pathologique.

Les *bronches*, primitivement malades, sont altérées dans leur muqueuse, dans leur tunique musculaire, dans leurs cartilages, dans tous leurs éléments constituants. Elles sont presque toujours remplies de mucosités purulentes et souvent de pus presque pur. En pressant sur un fragment de tissu pulmonaire, on voit perler à la surface des gouttelettes purulentes qui sortent de toutes les ramifications bronchiques.

La muqueuse est rouge, tuméfiée, dépouillée d'épithélium, très rarement semée d'ulcérations (Fauvel). Quelquefois les bronches sont en même temps dilatées d'une façon régulière, cylindroïde, ou irrégulière, partielle, en ampoules disséminées le long de leur trajet.

Par l'examen microscopique, Charcot et Trojanowski ont trouvé une infiltration leucocytique sous-muqueuse qui étouffe et détruit graduellement les éléments musculaires, enlevant peu à peu aux bronches leur force de résistance et préparant la dilatation de leur calibre.

Ces lésions ne sont pas générales, quoique disséminées souvent dans plusieurs lobes des deux poumons. Elles occupent principalement les lobes inférieurs, les gouttières vertébrales, les points déclives de l'appareil respiratoire. Les parties antérieures et supérieures échappent à la broncho-pneumonie, mais sont la proie de l'emphysème qui accompagne presque constamment les autres lésions.

Du côté des *alvéoles*, on note une infiltration hématique et leucocytique

(1) *Pseudo-lobaire* de Barrier.

qui se traduit d'abord par l'induration lobulaire rouge (hépatisation), puis par la formation de taches jaunes, de grains jaunes ou purulents, et quelquefois de *vacuoles*. On voit, à la surface du poumon, principalement à la base, sur une étendue plus ou moins grande, de petites saillies arrondies, ovoïdes, lenticulaires, discrètes ou abondantes, mais séparées les unes des autres par un tissu congestionné, rouge ou violacé. Ces petits mamelons jaunes ayant les dimensions d'une tête d'épingle, d'un pois, d'une lentille, répondent à des alvéoles pleins d'exsudats purulents; ce sont les *grains jaunes* de la pneumonie lobulaire disséminée. Au premier abord, on pourrait les confondre avec des tubercules caséifiés; mais ils n'en ont pas la dureté, et, quand on les incise, on fait sortir du pus. A la coupe du poumon, on trouve un nombre variable de ces petits foyers; mais ils ne sont jamais assez confluents pour simuler l'hépatisation grise de la pneumonie franche. En disséquant avec soin ces petits grains jaunes, on peut voir qu'ils se continuent avec de fines bronchioles auxquelles ils sont appendus à la manière des alvéoles du poumon.

Les gros grains jaunes résultent de la fusion de plusieurs alvéoles voisins; les vacuoles, d'ailleurs rares, sont de véritables abcès qui se sont formés par la soudure d'un grand nombre d'alvéoles hépatisés.

Autour de ces lésions suppuratives, témoignant d'un processus avancé, on trouve divers degrés d'engouement, de splénisation, d'hépatisation, qui attestent la marche successive et en plusieurs temps de la broncho-pneumonie. A côté d'alvéoles en hépatisation grise et en suppuration, on en trouve d'autres qui sont rouges et durs, c'est-à-dire moins altérés. On trouve aussi des parties simplement congestionnées, engouées, crépitantes à la pression, ou *atélectasiées*. Cette atélectasie du poumon décrite par Jœrg, dénommée *état fœtal* par Legendre et Bailly, représente assez bien l'apparence du poumon d'un enfant qui n'a pas respiré. Le tissu, rouge ou violacé, est affaissé, revenu sur lui-même, mou, vide d'air. Chez beaucoup de tout petits enfants, morts athrepsiques, ou enlevés rapidement par la gastro-entérite, on ne trouve parfois la broncho-pneumonie représentée que par cet état fœtal. Le lobe inférieur, le bord postérieur des poumons tranchent alors par leur couleur et leur consistance sur les autres parties. La coupe ne révèle aucune granulation; mais, si l'on presse entre les doigts, on fait sortir un sang noir et souvent aussi des gouttelettes de pus.

Dans d'autres cas, chez des enfants qui ont été enlevés en quelques jours par le catarrhe suffocant, la bronchite capillaire, on cherche en vain à la surface des poumons ou dans leur profondeur des noyaux d'hépatisation rouge ou grise, des grains jaunes. On ne trouve qu'un tissu uniformément congestionné, mais toutes les bronchioles sont remplies de pus. Dans ce cas, les lésions ont été diffuses, généralisées, elles n'ont pas pu évoluer, et l'on se trouve en présence d'une *bronchite capillaire* plutôt que d'une véritable *broncho-pneumonie*. Il ne faut pas s'attendre à trouver, dans toutes les autopsies de broncho-pneumonie, les grains jaunes que nous avons décrits plus haut, et qui sont vraiment caractéristiques. Ils manquent dans la majorité des cas. On trouve bien plus souvent un poumon blanc, emphy-

sémateux dans ses parties antéro-supérieures, rouge violacé, hortensia, congestionné, atélectasié dans ses parties postéro-inférieures. Ces parties sont molles et souples, d'une couleur qui n'est pas toujours uniforme; il y a des parties rosées à côté de parties presque noires; la surface est parfois semée de taches violettes de faibles dimensions qui dessinent souvent des lobules. Ou bien, c'est le doigt qui sent profondément des noyaux résistants. Même apparence à la coupe. Les parties engouées, hépatisées, tranchent par leur coloration foncée sur les parties moins atteintes; mais la coupe est lisse et non pas granuleuse, granitée, comme dans la pneumonie franche. Quand on peut isoler ces noyaux, on voit qu'ils vont au fond de l'eau, tandis que le tissu environnant surnage. Entre l'hépatisation lobulaire rouge bien nette avec sa densité, et la simple congestion, il y a tous les degrés. Dans quelques cas, les noyaux sont très nombreux, ils se touchent et donnent à un fragment assez étendu d'un lobe pulmonaire l'aspect de la pneumonie franche (*broncho-pneumonie pseudo-lobaire*).

Le poumon simplement *atélectasié* n'a pas la même dureté, ni la même apparence, il ne va pas au fond de l'eau. Il est privé d'air, mais souple encore et insufflable. La coupe est lisse et laisse couler un sang noir. Quelquefois, il a la consistance du poumon comprimé par un épanchement pleurétique, ou de la chair musculaire (*carnification*). Mais, par l'insufflation, il s'amplifie et devient rosé. L'état fœtal, l'atélectasie, la carnisation, sont des lésions extrêmement communes, et que nous avons retrouvées dans presque toutes les autopsies que nous avons faites depuis 10 ans à l'hôpital Trousseau ou à l'hôpital des Enfants-Malades. Il ne faut pas confondre ces lésions avec l'hépatisation pulmonaire; car elles n'ont aucun rapport avec elle. Elles représentent simplement un tissu gorgé de sang et vide d'air.

Comment se produit cette lésion? La congestion, en distendant les vaisseaux, aplatit forcément les cavités alvéolaires et chasse l'air. A la rigueur, cette explication pourrait suffire.

D'après Gairdner, l'état fœtal résulterait de l'oblitération des bronches; supposons une bronche oblitérée par un bouchon muqueux, l'air emprisonné derrière cet obstacle se résorbe et le tissu s'affaisse. Gairdner ajoute, à la présence du bouchon muqueux, l'insuffisance de l'inspiration, l'absence de toux et d'expectoration. Bien que les expériences de Traube, de Mendelssohn, viennent à l'appui de cette doctrine, il faut bien tenir compte de la congestion, comme le font remarquer Rilliet et Barthez. Cette congestion est réelle, commune, et, d'après nous, elle est bien souvent hypostatique; on la trouve chez presque tous les nourrissons de nos crèches hospitalières laissés indéfiniment dans le décubitus dorsal, alors qu'ils devraient être pris dans les bras, promenés, ou tout au moins changés fréquemment de position dans les berceaux où ils traînent leur misérable vie. Pour Balzer, Cadet de Gassicourt, Picot et d'Espine, l'hyperémie serait purement passive, elle viendrait prendre la place de l'air expulsé ou résorbé. Rilliet et Barthez croient au contraire au rôle joué souvent par la congestion active. Ils sont d'ailleurs éclectiques et font leur part à l'hypostase comme à l'obstruction des bronches dans la production de l'état fœtal.

Au microscope, Balzer a constaté l'aplatissement et la déformation des alvéoles, l'épaississement de leurs parois par les vaisseaux dilatés, la réplétion des cavités alvéolaires par des cellules épithéliales et par un exsudat albumineux. Mais il y a quelquefois aussi de la fibrine dans l'exsudat.

L'*emphysème*, bilatéral comme la broncho-pneumonie elle-même, occupe les parties que cette dernière n'a pas envahies, c'est-à-dire les sommets et le bord tranchant des poumons. Si la maladie est unilatérale, il est limité à un côté ; son étendue, son intensité, son degré sont parallèles à l'intensité, à l'étendue, au degré de la broncho-pneumonie. Cet emphysème est vésiculaire le plus souvent, mais on peut constater aussi quelques traces d'emphysème interlobulaire ou sous-pleural qui peut se prolonger parfois dans le médiastin et à l'extérieur. Il a pour cause évidente la dyspnée, les efforts, la toux, l'asphyxie progressive qui épuisent les malades ; ce n'est pas, comme on l'a dit, un *emphysème vicariant* ou *supplémentaire*.

Il faut revenir sur la congestion pulmonaire, qui, suivant la juste remarque de Damaschino, joue un rôle beaucoup plus important pendant la vie que ne peuvent le faire supposer les lésions cadavériques. Dans le catarrhe suffocant, dans la bronchite capillaire, son rôle est prédominant ; elle peut aller jusqu'à l'apoplexie, elle peut déterminer des ecchymoses sous-pleurales ; elle est partout, envahit tout, et masque les autres lésions. Dans les cas d'*hépatisation lobulaire partielle* ou *disséminée*, la partie malade, d'un rouge acajou uniforme ou marbré de jaune, a des limites irrégulières et l'on ne voit plus à sa surface les cloisons alvéolaires, ou bien on ne les voit qu'imparfaitement. A la coupe, l'aspect est bigarré, et les trois degrés d'hépatisation peuvent se montrer en même temps. S'il y a des granulations, elles sont plus visibles à la déchirure du poumon que sur la coupe et atteignent ou dépassent le volume de grains de millet. La saillie formée par les points malades au milieu d'un tissu sain ou congestionné, ou atélectasié, justifie l'épithète de *mamelonnée* employée par Barrier. Les noyaux d'hépatisation, dans cette forme, peuvent aller du volume d'un grain de chènevis à celui d'un œuf de pigeon ; ils sont uniques ou multiples ; on en compte parfois 20 ou 30 dans un seul poumon. C'est à leur centre que la suppuration peut se faire et que les abcès du poumon peuvent se former. L'abcès, étant souvent superficiel, menace la plèvre, et le pneumothorax par perforation a été signalé dans quelques observations. Dans un cas, Rilliet et Barthez ont vu un de ces abcès communiquer, à travers le diaphragme, avec la cavité abdominale.

La confluence des lobules malades, à différents degrés d'hépatisation, peut donner à un lobe entier du poumon une apparence trompeuse (*hépatisation lobulaire généralisée*, *broncho-pneumonie pseudo-lobaire*).

La coupe est lisse ou peu granuleuse, la pression fait sourdre du sang et du pus.

La broncho-pneumonie peut se compliquer de *gangrène*, surtout à la suite de la rougeole (Damaschino) ou de la diphtérie (Sanné) ; mais la lésion gangreneuse est limitée et de faible importance. Il peut y avoir en même temps gangrène de la bouche.

[J. COMBY.]

Chez les enfants très jeunes, chez les athrepsiques en particulier, la broncho-pneumonie, outre qu'elle est bien souvent insidieuse, latente, apyrétique, prend à un haut degré le caractère hémorragique, fait sur lequel, je crois, avait insisté déjà M. Hutinel. On voit les parties inférieures et postérieures des poumons, non seulement atélectasiées, privées d'air, mais encore noires et comme apoplectiques. Voici, par exemple, une fillette de 2 mois que j'avais dans mon service à la crèche, en avril 1903. Au bout de 15 jours, cette enfant qui ne pesait que 2900 grammes à son entrée, et qui avait perdu 300 grammes pendant son séjour, a succombé sans bruit, sans que la température centrale ait jamais dépassé 37°,7 le soir. A l'autopsie nous avons trouvé une *broncho-pneumonie hémorragique* caractérisée par les lésions suivantes : atélectasie des deux poumons à leur base avec foyers absolument *noirs* à la base droite. La pression faisait sourdre du pus des petites bronches. La capsule surrénale du côté droit était fragmentée et réduite à l'état de bouillie par une hémorragie abondante. En pareil cas l'infection joue certainement un rôle, mais la thrombose veineuse a aussi le sien, et ces cas doivent être rapprochés des thromboses sinusiennes et rénales des enfants cachectiques ou athrepsiés.

Dans quelques cas, nous avons trouvé de l'*œdème pulmonaire* autour des foyers broncho-pneumoniques : poumon gonflé, de consistance gélatineuse, donnant à la coupe un liquide spumeux et séro-sanguinolent.

Les *lésions pleurales* sont beaucoup plus communes; elles avoisinent les foyers de broncho-pneumonie : exsudat fibrineux mince ou simple dépoli, plus rarement épanchement liquide, empyème, pneumothorax.

Quand la broncho-pneumonie se prolonge, tourne à l'état chronique, les bronches peuvent se dilater et le poumon se scléroser autour d'elles. Le tissu pulmonaire prend l'aspect de la *carnisation* ; il est dense, sec, dur à la coupe. Le tissu conjonctif péri-lobulaire est très épaissi. Les bronches ne sont pas seulement dilatées, mais encore enflammées, pleines de mucopus, etc. On a alors la *broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches* de Cadet de Gassicourt. Dans cette forme, le poumon est diminué de volume et atrophié.

Examen histologique. — D'après les travaux de Damaschino, Charcot, Balzer, la structure du lobule broncho-pneumonique serait la suivante : les travées qui circonscrivent les lobules sont épaissies, les vaisseaux sanguins sont distendus par les hématies, les espaces lymphatiques sont remplis de fibrine et de leucocytes. La congestion des parois alvéolaires avec saillie des vaisseaux dans les alvéoles, aplatissement de ces dernières, réplétion de leurs cavités par des cellules épithéliales et des leucocytes, représente la *splénisation* ou *pneumonie épithéliale, desquamative*, de Bühl. Plus tard, les parois alvéolaires s'infiltrent de cellules embryonnaires. Cette splénisation occupant la totalité ou une grande partie d'un lobe, réunissant entre elles les lobules hépatisés, constitue la broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Dans la forme disséminée, elle entoure chaque lobule d'une zone plus ou moins épaisse. C'est une lésion qui tient le milieu entre la congestion et l'hépatisation. Elle diffère de l'état fœtal par une réplétion plus grande des alvéoles

et par les *nodules péri-bronchiques* qu'on rencontre dans son voisinage. Ces nodules, bien décrits par Charcot, sont des noyaux d'hépatisation centrés par une bronchiole. On trouve un exsudat fibrineux dans les alvéoles péri-bronchiques. La présence de la fibrine ne suffirait donc plus à caractériser la pneumonie franche. Les leucocytes intra-alvéolaires, peu nombreux d'abord, augmentent peu à peu et deviennent très abondants quand l'hépatisation passe au 3e degré. Ils forment alors une tache jaunâtre au centre du lobule; à la longue, ils peuvent envahir plusieurs lobules adjacents et entraîner la fonte purulente de ces lobules. L'histologie confirme les données de la clinique en ce qui concerne la subordination des lésions: la bronche lobulaire est d'abord atteinte, c'est autour d'elle que se forme l'hépatisation (nodule péri-bronchique), entourée elle-même d'une zone de splénisation et plus loin de congestion simple. Quand il y a suppuration, c'est encore au centre, dans le voisinage de la bronchiole, qu'elle commence.

Les lymphatiques du poumon sont très altérés (Balzer); les espaces péri-lobulaires, les gaines péri-vasculaires et péri-bronchiques sont remplis de leucocytes et de fibrine. Les ganglions bronchiques sont gros, rouges, violacés, mais très rarement suppurés.

Pour compléter les notions anatomo-pathologiques que nous venons d'exposer, il nous faut maintenant donner un résumé des recherches bactériologiques dont la broncho-pneumonie a été l'objet.

Bactériologie. — La bactériologie de la broncho-pneumonie est très complexe; car cette maladie n'est pas une maladie spécifique. Elle peut dépendre d'agents pathogènes multiples et divers. La lumière n'est pas encore faite sur cette question très importante, mais nous avons déjà des résultats importants à enregistrer. Tandis que la pneumonie relève toujours d'un même microbe, le *diplocoque lancéolé*, la broncho-pneumonie présente, dans ses exsudats, des espèces très nombreuses qu'on a pu tour à tour incriminer: le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque, le pneumo-bacille de Friedländer, le coli-bacille, le bacille de Pfeiffer, le bacille pyocyanique, le bacille d'Eberth, etc.

Même quand la broncho-pneumonie survient au cours d'une maladie spécifique, à microbe bien déterminé, comme la diphtérie par exemple, elle ne semble pas dépendre directement de ce microbe. M. Darier (*Soc. de biologie*, 1885), sur 4 cas de broncho-pneumonie diphtérique, a trouvé 4 fois le streptocoque pyogène, seul ou associé au bacille de Lœffler. Dans ce cas, comme dans les cas de rougeole, coqueluche, etc., la broncho-pneumonie n'est pas une localisation directe du microbe spécifique, mais bien une infection surajoutée, banale, streptococcique le plus souvent.

La présence du pneumocoque, d'après certains auteurs, serait au moins aussi fréquente dans les broncho-pneumonies que celle du streptocoque. Cela est vrai surtout dans la première enfance.

Netter (*Arch. de méd. exp.*, janvier 1892), sur 42 broncho-pneumonies infantiles, en trouve 25 avec une seule espèce microbienne, et 17 avec plusieurs espèces. Sur les 25 premières, le pneumocoque s'est rencontré 10 fois; le streptocoque 8 fois; le staphylocoque 5 fois; le bacille encapsulé

2 fois. Sur les 17 broncho-pneumonies pneumococciques, il y en avait 5 à pneumocoque et à streptocoque; 2 à streptocoque et à staphylocoque; 5 à streptocoque et à bacille capsulaire; 2 à pneumocoque, streptocoque et staphylocoque; 1 à pneumocoque et à bacille capsulaire. D'après ces recherches, récemment confirmées par Lewis (*Jour. Arch. f. Kin.*, 1897), le pneumocoque semblerait le microbe le plus souvent présent dans les broncho-pneumonies infantiles.

M. Hanot (*Thèse de Paris*, 1891) pense que la broncho-pneumonie lobulaire est toujours due au streptocoque, la broncho-pneumonie pseudo-lobaire relevant du pneumocoque. Netter n'admet pas cette distinction et croit qu'il n'y a pas de relation entre la forme de la broncho-pneumonie et la nature du microbe. Cependant le bacille capsulaire de Friedländer semble entraîner plus volontiers la forme pseudo-lobaire.

Dans les broncho-pneumonies d'origine intestinale, sur lesquelles Semmola a eu le mérite d'insister, son chef Lesage a prétendu déceler la présence du colibacille. Il pense que ce microbe, essentiellement migrateur, pourrait, dans certaines conditions, aller de l'intestin au poumon, et il affirme l'avoir rencontré dans les foyers broncho-pulmonaires. Mais si le *bacterium coli commune* est présent dans les noyaux de broncho-pneumonie, il n'y est pas seul et rien ne prouve qu'il ait été pathogène.

La grippe, on le sait depuis longtemps, est une maladie qui s'accompagne volontiers de broncho-pneumonie, et on s'est demandé si son agent pathogène ne pourrait pas être l'agent producteur des broncho-pneumonies grippales.

Le Dr H. Meunier, dans des recherches récentes (Six cas de broncho-pneumonies infectieuses dues au bacille de Pfeiffer, influenza-bacillus, *Archives générales de médecine*, février et mars 1897), a essayé de préciser le rôle joué par le bacille de la grippe dans les broncho-pneumonies de l'enfance. Il s'agissait d'enfants de 15 mois à 2 ou 3 ans, ayant presque tous convulsé; aucun symptôme pendant la vie ne permettait de formuler le diagnostic de *broncho-pneumonie grippale*, en dehors de la notion épidémique. Dans les 10 cas, on a trouvé le bacille de Pfeiffer, mais associé à d'autres microbes; infection pulmonaire polymicrobienne; 10 fois sur 11 peut-être, le bacille de Pfeiffer a été trouvé dans le suc pulmonaire extrait du foyer pneumonique; la culture était pure 5 fois; 5 fois le bacille était associé à un saprophyte indéterminé; 2 fois au pneumocoque. En somme, pendant la vie, il se serait rencontré, comme seul agent pathogène, 8 fois sur 10, ce qui porte à penser que, au moins à une certaine époque de la maladie, il commandait l'infection pulmonaire. L'examen du sang tiré de la veine a été positif 4 fois. Dans 1 cas il y avait une pleurésie pseudo-membraneuse. De tout cela on pourrait conclure au rôle effectif du bacille grippal dans certaines broncho-pneumonies. Ce microbe ouvrirait la porte aux infections banales par le streptocoque, par le staphylocoque, etc. Ces derniers, s'associant à lui, compléteraient son œuvre en la diffusant et finalement se substitueraient à lui.

Sur les 10 petits malades, 9 sont morts, 5 par suite de la rougeole, ce

qui réduit la mortalité à 60 pour 100. Parmi les médicaments efficaces, M. Meunier cite la quinine.

Le Dr G. Rosenthal (*Thèse de Paris*, 31 mai 1900), d'après l'étude de 23 cas du service de M. Grancher, conclut que la broncho-pneumonie résulte de l'infection descendante des voies respiratoires par des germes non spécifiques, pathogènes ou devenus accidentellement pathogènes. Sur 19 cas, 15 étaient dus au cocco-bacille de Pfeiffer seul dans 2 cas, associé dans les 13 autres (pneumocoque, streptocoque, diplo-streptocoque, entérocoque de Thiercelin).

D'où viennent tous ces agents pathogènes de la broncho-pneumonie, dont nous avons donné une énumération sans doute incomplète?

La plupart sont nos commensaux habituels; ils habitent les différentes cavités de la face, la bouche, la gorge, les fosses nasales. On les a trouvés dans la salive, dans le mucus nasal, etc. Ordinairement inoffensifs, ils peuvent devenir virulents sous l'influence de certaines maladies accidentelles, des privations, de la fatigue, du surmenage, des mauvaises conditions hygiéniques.

MM. Méry et Boulloche, inoculant la salive des enfants sains, l'ont trouvée virulente 15 fois sur 100 (*Revue des maladies de l'enfance*, 1891); prenant la salive des enfants atteints de rougeole, ils y trouvent des pneumocoques virulents 29 fois sur 100 et des streptocoques virulents 23 fois sur 100.

De ces recherches et de bien d'autres, on peut conclure que les microbes pathogènes de la broncho-pneumonie existent dans la bouche, dans le nez, dans la gorge, longtemps avant leur pénétration dans l'appareil broncho-pulmonaire. Vienne un refroidissement, une rougeole, une coqueluche, une grippe qui, affaiblissant l'organisme, portent en même temps atteinte au revêtement épithélial des bronches, les microbes trouveront la porte ouverte et pourront entrer en scène. Cette doctrine ferait dériver la broncho-pneumonie d'une auto-infection plutôt que d'une contagion et d'une inoculation accidentelle. Mais la contagion est indéniable dans beaucoup de cas.

Étiologie. — La broncho-pneumonie est une maladie de l'enfance, et j'ajouterai de la première enfance; c'est dans les deux premières années de la vie qu'on l'observe le plus fréquemment; elle se voit encore à 3 ans, à 4 ans, elle devient rare dans la cinquième année, et exceptionnelle au-dessus de 5 ans. Quand, dans un service d'hôpital, on dirige à la fois une salle de bébés (crèche, pavillon de nourrissons) et une salle d'enfants grandets, on se rend bien vite compte de l'influence de l'*âge*. La broncho-pneumonie décime les petits, elle ne s'observe jamais chez les grands. On a parlé de *dentition*; en effet, c'est à l'âge de la première dentition que sévit la broncho-pneumonie, comme toutes les autres maladies de la première enfance, mais est-il bien nécessaire d'ajouter que l'éruption dentaire n'a aucune influence pathogénique dans l'espèce? Le *sexe* n'en a pas davantage.

La broncho-pneumonie est habituellement *secondaire*; il est rare qu'elle surprenne un enfant en pleine santé. Ou bien elle survient chez des sujets épuisés par une maladie cachectisante, chez des rachitiques, des hérédo-

syphilitiques, des athrepsiques, des diarrhéiques, des enfants mal nourris, mal logés, mal tenus, ou bien elle succède à une maladie aiguë. Parmi les maladies aiguës qui exposent à la broncho-pneumonie, il faut mettre en première ligne celles qui attaquent les bronches, qui se localisent sur l'appareil respiratoire : *rougeole*, *coqueluche*, *diphtérie laryngée*, *grippe*. La scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde comptent beaucoup plus rarement la broncho-pneumonie au nombre de leurs complications.

C'est surtout à l'hôpital, sur les agglomérations d'enfants malades, que sévit la broncho-pneumonie. Les salles de rougeole, de coqueluche, de diphtérie, quand elles sont encombrées, quand on ne prend pas le soin d'isoler les enfants atteints d'infections secondaires, sont ravagées par la broncho-pneumonie. C'est qu'en effet la maladie, quoique banale, quoique produite par des microbes que nous portons tous en nous, peut acquérir le caractère contagieux; à l'auto-infection vient s'ajouter l'hétéro-infection, pour décupler la force de propagation de la broncho-pneumonie.

Les maladies du tube digestif, la diarrhée, la gastro-entérite des nourrissons, le choléra infantile s'accompagnent très fréquemment de broncho-pneumonie, et, depuis les recherches de Sevestre, on admet généralement l'origine intestinale de certaines broncho-pneumonies. Cependant, le Dr Glennie, dans une étude critique sur la broncho-pneumonie d'origine intestinale, dit que cette forme ne se distingue ni par ses lésions, ni par son évolution, des broncho-pneumonies banales mono- ou polymicrobiennes. Faut-il admettre son *origine sanguine* et repousser l'*origine inhalatoire* qui est la plus commune? L'auteur ne le pense pas.

Mais si la broncho-pneumonie est habituellement secondaire, il est des cas, relativement assez nombreux, où elle n'a été précédée d'aucune maladie sérieuse. Elle succède à un refroidissement, à un coryza, à un simple rhume, à une laryngite aiguë, à une bronchite simple. On peut donc, dans ces circonstances, la considérer comme primitive. Cette variété ne s'observe guère que chez les enfants très jeunes, âgés de quelques mois à un an. Elle est rare après un an et exceptionnelle après deux ans.

J'ai vu bien souvent de petits enfants à la mamelle être pris de broncho-pneumonie après un simple rhume. Plus l'enfant est jeune, plus il faut redouter la marche descendante de la rhinite aiguë, de la laryngite, de la trachéo-bronchite, même quand elles dépendent d'un simple refroidissement.

Ces broncho-pneumonies primitives sont d'ailleurs moins graves et moins virulentes que les formes secondaires et elles semblent moins portées à se diffuser par contagion. En elles-mêmes elles sont bénignes, toute la gravité provient du jeune âge des sujets.

Le rôle du froid, des poussières, des corps étrangers, ne se révèle pas seulement dans les broncho-pneumonies primitives; il peut agir dans les formes secondaires. Un enfant atteint de rougeole, de coqueluche, de diphtérie, devra être préservé avec soin de tout refroidissement, soit pendant la phase aiguë, soit au moment de la convalescence. Après le tubage et la trachéotomie, les précautions que nous indiquerons plus loin sont de rigueur pour empêcher l'accès d'un air froid dans les bronches, ou la chute

de corps étrangers, de parcelles alimentaires, capables d'irriter et d'infecter l'appareil respiratoire.

Je n'insisterai pas sur la *tuberculose* comme cause de broncho-pneumonie, cette question se trouvant traitée ailleurs.

Symptômes. — Les allures cliniques de la broncho-pneumonie sont si variables qu'il est très difficile d'en présenter un tableau d'ensemble, s'appliquant à la généralité des cas. Il y a presque autant de modalités cliniques que de malades, et la meilleure description nosologique ne saurait remplacer l'examen direct et personnel des sujets atteints. Cela dit, nous allons passer en revue les principaux symptômes, et nous chercherons ensuite à dégager quelques types parmi les plus saisissants.

Avant d'entrer dans la description analytique d'une symptomatologie des plus touffues et des plus obscures, nous chercherons à préciser le début, à saisir les premiers effets de l'infection broncho-pulmonaire. Ces premiers effets, ces premières réactions de l'organisme infantile, ne sont pas toujours frappants, nettement dessinés. On verra plus loin qu'ils peuvent être cachés, latents, à tel point que rien n'attire l'attention du médecin non prévenu sur l'appareil respiratoire.

La broncho-pneumonie n'est pas aussi nettement cyclique, il s'en faut, que la pneumonie. Rien de régulier, d'uniforme, d'invariable, dans son invasion, dans sa marche, dans sa durée, dans sa terminaison. L'invasion brutale est exceptionnelle comme la défervescence brusque.

En réalité, le début de la broncho-pneumonie est très difficile à saisir; il est insidieux ou masqué par les symptômes de la maladie primitive (rougeole, coqueluche, diphtérie, grippe, etc.) dont la broncho-pneumonie n'est qu'une complication. On peut d'ailleurs distinguer plusieurs modes d'invasion.

Si la maladie est primitive, c'est-à-dire précédée d'une manifestation banale des premières voies respiratoires, on constate, après quelques jours de coryza ou de rhume simple, sans gravité, sans fièvre notable, sans oppression, sans toux excessive, des symptômes inquiétants qui dénoncent l'entrée en scène de la broncho-alvéolite infectieuse. L'enfant, jusqu'alors gai, actif, plein de vie, perd tout à coup son entrain, sa joie, son agilité : il devient triste, refuse de marcher ou de quitter le lit, il est faible, abattu. En même temps sa respiration est accélérée, les ailes du nez battent avec précipitation, le pouls devient rapide, la température s'élève (39°, 39°,5, 40°). En présence de cette aggravation soudaine, il faut songer à la broncho-pneumonie et ausculter l'enfant avec soin.

A ce début, en somme assez bruyant, de la broncho-pneumonie primitive ou succédant à une bronchite simple, on peut opposer le début absolument insidieux et latent de la broncho-pneumonie secondaire des petits enfants cachectiques, athrepsiques, hérédo-syphilitiques, etc., qui peuplent les crèches des hôpitaux et les asiles d'Enfants-Trouvés. Dans la plupart des cas aucun symptôme n'accuse la complication pulmonaire; on ne saisit ni toux, ni dyspnée, ni fièvre même. La maladie ne se révèle qu'à l'autopsie sous forme de foyers plus ou moins étendus de splénisation, d'état fœtal, avec suppuration bronchique.

[J. COMBY.]

Entre ces deux modes d'invasion, l'un bruyant, l'autre latent, se place le début habituel des broncho-pneumonies secondaires des maladies infectieuses spécifiques (rougeole, coqueluche, diphtérie, etc.).

Dans la rougeole, la broncho-pneumonie survient d'ordinaire après l'éruption, au moment de la défervescence, quelquefois après plusieurs jours d'apyrexie. Mais il n'en est pas toujours ainsi et le début peut être plus précoce, il peut se placer à la période d'éruption ou même d'invasion. Chez les tout petits enfants (nouveau-nés et nourrissons), le catarrhe prémonitoire de la rougeole peut être si violent, si diffus, que les symptômes du catarrhe suffocant se déclarent avant toute éruption. Une bronchite capillaire foudroyante, avec congestion pulmonaire diffuse, peut enlever l'enfant en 2 ou 3 jours. Mais cette forme n'appartient pas à la véritable broncho-pneumonie et dans tous les cas est exceptionnelle.

Voici comment débute ordinairement la broncho-pneumonie morbilleuse. L'éruption est terminée, la défervescence se fait en lysis, ou même elle est complète; tout à coup la température remonte à 38°, 39°, 40°, elle présente des oscillations plus ou moins étendues, la toux devient plus fréquente et plus pénible, la dyspnée est évidente; on ausculte l'enfant et on trouve des signes physiques de broncho-pneumonie. Quelquefois, après une ascension thermique élevée (40°), avec souffle et râles crépitants en un point, on voit le lendemain le thermomètre marquer 37° et la guérison s'affirmer. L'enfant n'a pas eu de broncho-pneumonie, mais une simple congestion pulmonaire, une menace, une ébauche de la complication redoutée. Donc, dans la rougeole, le début de la broncho-pneumonie, sans être des plus bruyants, peut être cependant reconnu à l'élévation thermique, à la dyspnée, à la toux, à la reprise en somme imprévue et soudaine d'un processus infectieux qui semblait éteint.

Dans la coqueluche, la broncho-pneumonie a un début analogue; elle entraîne une aggravation rapide de l'état du malade. L'enfant avait des quintes violentes et répétées, elles deviennent plus rares et plus sourdes; il avait peu de fièvre, il en présente davantage; il était gai, sans oppression, sans souffrance dans l'intervalle des quintes, il reste maintenant abattu, dyspnéique, anxieux d'une façon constante, dans l'intervalle des paroxysmes comme en leur présence.

Par ces quelques exemples on voit combien variable est l'invasion de la broncho-pneumonie, et combien différente de l'invasion de la pneumonie franche. C'est là un point qui a bien son importance en clinique, car il n'est pas indifférent d'être fixé d'emblée sur la présence ou l'absence d'une maladie aussi grave, aussi meurtrière que la broncho-pneumonie, un diagnostic précoce entraînant une thérapeutique précoce, c'est-à-dire plus efficace qu'une intervention tardive.

Nous devons maintenant étudier avec quelques détails les symptômes de la broncho-pneumonie déclarée, leur évolution, leur groupement variable suivant les formes morbides, etc. Ces symptômes sont de deux ordres : physiques et fonctionnels.

Signes physiques. — *Multiplicité*, *complexité*, *mobilité*, ces trois

épithètes conviennent aux signes physiques de la broncho-pneumonie. Là, en effet, nous n'avons pas un foyer unique, bien localisé, bien limité, comme il l'est dans la pneumonie, dans la pleurésie, etc. Les lésions, comme on l'a vu au chapitre de l'anatomie pathologique, sont étendues, diffuses et bilatérales; les signes siégeront donc des deux côtés et un peu partout. Quelquefois ils seront très nombreux, très serrés, enchevêtrés en quelque sorte les uns dans les autres; d'autres fois, ils seront discrets, insignifiants, peu en rapport avec la gravité du tableau général. Dans le premier cas, les lésions, déjà un peu anciennes, ont affleuré partout: dans le second, les noyaux de broncho-pneumonie sont disséminés en petit nombre dans les parties centrales du poumon et l'auscultation est presque négative.

Nous allons passer en revue les résultats de la percussion, de la palpation, et surtout de l'auscultation. Mais, en découvrant le malade, il convient de jeter un coup d'œil sur son thorax et de voir le jeu de la respiration et les apparences extérieures de la poitrine. Cette *inspection* préalable, qu'il faut toujours faire en ayant soin de garantir le malade contre tout refroidissement (pièce chauffée, enfant déshabillé près d'un poêle ou d'un feu de cheminée, linges chauds, etc.), montrera le degré de mobilité des espaces intercostaux, la rapidité plus ou moins grande des mouvements de la cage thoracique, les dépressions sus-claviculaires et sous-diaphragmatiques que la dyspnée détermine, les efforts plus ou moins grands que l'enfant est obligé de faire pour respirer, etc. L'inspection pourra donc donner des renseignements utiles. Elle fera voir s'il y a de la voussure thoracique, du tirage supérieur ou inférieur. Le tirage n'est pas rare dans les broncho-pneumonies intenses du premier âge, et l'on constate très souvent une dépression sus-sternale et sous-costale qui peut donner le change et faire croire à un obstacle laryngé.

L'inspection permettra aussi d'apprécier les différents degrés de coloration de la peau, la pâleur des téguments, la cyanose, la bouffissure, parfois l'emphysème sous-cutané que la palpation permettra d'apprécier ensuite.

La *palpation* n'a pas, chez les enfants, la même valeur que chez les adultes; les vibrations thoraciques sont faiblement perçues; mais, en appliquant la main sur la poitrine, on peut compléter les renseignements fournis par la vue, s'assurer de la mobilité des côtes, pressentir la présence des râles par le frémissement qu'on éprouve, etc. J'ai, bien souvent, dans la broncho-pneumonie, perçu ainsi les râles que l'auscultation me faisait ensuite entendre distinctement.

La *percussion* donne des résultats très variables. Le thorax de l'enfant, étant très mince, résonne avec force sous l'influence d'un choc modéré. Il faut percuter très doucement pour avoir des données utilisables en clinique. Or, dans la broncho-pneumonie, s'il y a des foyers étendus pseudo-lobaires, la percussion donnera, en regard de ces foyers, non pas une matité absolue, mais de la submatité, d'autant plus nette que les parties voisines présenteront une résonance exagérée. Les foyers de submatité siègent surtout en arrière, à la base ou à la partie moyenne et au niveau du hile pulmonaire. S'il y avait une matité absolue, il faudrait conclure à la présence d'une lame

de liquide. Quand la broncho-pneumonie est disséminée, la submatité peut manquer; cependant, même avec des noyaux discrets et petits, on peut avoir des congestions intenses et massives qui entraînent des modifications plessimétriques appréciables. Au sommet, en arrière, la percussion est à peu près normale. En avant, au contraire, la sonorité est plutôt exagérée. Les signes plessimétriques sont variables d'un jour à l'autre, quand les foyers se déplacent, quand la congestion joue un grand rôle dans le processus morbide. Aujourd'hui on peut avoir en un point de la submatité qui disparaîtra le lendemain pour se porter ailleurs, pour reparaître quelquefois au même point les jours suivants. Quoi qu'il en soit, la percussion peut fournir des résultats d'une réelle valeur, en faisant connaître les modifications de densité du tissu pulmonaire. Une sonorité exagérée révèle la présence de l'emphysème, qu'on retrouve presque constamment dans les parties antéro-supérieures des deux poumons. Une sonorité diminuée, une submatité appréciable, avec résistance au doigt, indique la présence d'un foyer notable de congestion, ou d'hépatisation pseudo-lobaire, ou de splénisation. Si la submatité est éphémère, on conclut en faveur de la simple congestion; si elle est fixe, durable, on est en droit de redouter l'hépatisation. On pourra suivre l'évolution de cette hépatisation aux modifications que présentera ultérieurement la zone de matité. Elle s'accroîtra, diminuera, disparaîtra, si le foyer s'étend, se restreint ou se résout. Elle s'observera en deux ou plusieurs points, proches ou éloignés, si l'hépatisation se dissémine, se répand en foyers successifs et envahissants. Il faut s'attendre à toutes ces variations en matière de broncho-pneumonie.

Dans quelques cas la zone de submatité est d'une remarquable fixité; elle est très nette; elle ne diffère que peu de la matité véritable; elle coïncide avec un souffle tubaire plus ou moins mêlé de râles; elle indique une hépatisation pseudo-lobaire accentuée et étendue.

Les *signes stéthoscopiques* sont plus variés et plus expressifs que les signes plessimétriques. Ils se montrent plus tôt que ces derniers, plus constamment, plus franchement. Il est bien rare que la broncho-pneumonie soit absolument silencieuse. L'auscultation est presque toujours positive. Dans quelques cas, il est vrai, chez des enfants jeunes, épuisés, à faible réaction, l'oreille ne permet pas de saisir des bruits suffisamment précis; la respiration est affaiblie, le poumon se déplisse mal, quelques râles bullaires se font à peine entendre dans les grands mouvements respiratoires. Et l'enfant s'éteint peu à peu dans l'athrepsie et le marasme, sans avoir présenté le tableau d'une affection aiguë du poumon.

Dans tous les autres cas, les bruits anormaux sont très nombreux et très accusés. On peut percevoir toute la gamme des râles trachéo-bronchiques et alvéolaires, depuis le râle ronflant et sibilant jusqu'au râle crépitant, en passant par les râles vibrants, les râles bullaires gros, moyens et petits, secs ou humides, les bruits gargouillants et cavernuleux, etc. Souvent même tous ces râles semblent s'être donné rendez-vous chez le même sujet, et le mélange des râles musicaux aux râles bullaires, des ronchus variés aux crépitations de tout calibre, donne, à l'oreille qui ausculte, cette sensation de

bruit de tempête signalée par Récamier. Le bruit de tempête provoqué par la diffusion des lésions à toutes les ramifications des bronches s'observe surtout dans la *bronchite capillaire*, dans le *catarrhe suffocant* de Laënnec. Dans cette forme, il n'y a pas de foyer limité et d'hépatisation lobulaire, l'infection est générale, le malade a été emporté avant que la broncho-pneumonie ait eu le temps d'évoluer et d'accomplir toutes ses phases, et l'autopsie ne montre qu'une bronchite très étendue entourée de congestion pulmonaire. Habituellement les *râles* sont plus discrets; s'il s'agit, comme c'est la règle, d'une broncho-pneumonie secondaire à un catarrhe simple ou spécifique des premières voies aériennes, l'auscultation fait entendre des râles sibilants et ronflants disséminés, indices du catarrhe bronchique prémonitoire, du rhume de poitrine, qui a ouvert la porte à la broncho-pneumonie. Puis, en un ou deux points, en arrière et en bas principalement, on perçoit un foyer de râles bullaires, humides, assez serrés, témoignant d'un catarrhe plus accusé, d'une sécrétion plus abondante, d'une congestion qui a franchi les limites des bronches pour envahir les alvéoles. Les râles sont parfois assez fins, crépitants, rappelant ceux de la pneumonie. En même temps le murmure respiratoire manque ou il est dénaturé; la dureté, la sécheresse, l'acuité, caractérisent l'inspiration et quelquefois l'expiration. Il est assez fréquent de n'entendre que ces foyers de râles plus ou moins étendus, sans souffle.

Le *souffle* cependant est commun dans la broncho-pneumonie et il mérite une étude attentive. Ce n'est pas dans les cas les plus nets qu'il est le plus accusé. On voit de simples bronchites aiguës compliquées de congestion pulmonaire présenter un souffle tubaire des plus nets; on craint alors, à bon droit, la broncho-pneumonie; mais, le lendemain, tout a disparu pour ne plus revenir. Cette poussée congestive unique, traduite par un souffle, est des plus trompeuses et des plus inquiétantes en même temps. Le souffle a disparu, il est vrai, mais il peut revenir, et, en fait, on le voit souvent revenir, soit au même point, soit ailleurs. L'hépatisation prélude habituellement par la congestion, et, en matière de broncho-pneumonie, les caractères physiques du souffle ne peuvent nous fixer; sa mobilité, sa durée éphémère, feront pencher la balance en faveur de la congestion. Quand il y a hépatisation lobulaire abondante, cohérente, pseudo-lobaire, le souffle ne manquera jamais : il sera intense, tubaire, analogue au souffle de la pneumonie. De plus, il sera fixe, durable, il ne se déplacera pas comme le souffle de la congestion. On pourra avoir d'ailleurs, chez le même malade, côte à côte, toutes les variétés de souffle : souffle tubaire fixe, souffle plus doux, plus mobile, plus éphémère, souffle à timbre caverneux ou cavernuleux, souffle voilé, souffle à caractère pleurétique, expiration prolongée, etc. J'ai vu, chez un enfant qui présentait une broncho-pneumonie à marche traînante et prolongée, un souffle caverneux avec gargouillement qui simulait absolument le souffle de la phtisie cavitaire.

Le mélange des souffles avec les râles offre toutes les combinaisons possibles et prête à toutes les erreurs d'interprétation : *pneumonie*, *pleurésie*, *caverne pulmonaire*, *dilatation bronchique*, etc.

Si la broncho-pneumonie peut exister sans souffle d'aucune sorte, il faut bien reconnaître qu'elle en présente habituellement un ou plusieurs. L'intensité, la dureté du souffle mesure assez bien la densité du tissu pulmonaire; au souffle doux, voilé, répond la congestion pulmonaire; le souffle plus intense, mêlé de râles fins, traduit l'hépatisation lobulaire discrète et limitée; le souffle nettement tubaire, fixe, invariable, fera admettre un foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Si ces souffles sont mêlés de râles très humides, on en conclura que les bronches voisines de la congestion, de l'hépatisation, sont affectées d'un catarrhe intense et fluide produisant, à la rencontre de l'air, une crépitation de degré variable.

Les signes physiques fournis par l'auscultation des poumons sont de beaucoup les plus importants, car ils permettent de faire un diagnostic assez précis de la broncho-pneumonie et de sa forme anatomique. Ils sont d'ailleurs confirmés par tout un ensemble de symptômes fonctionnels, qui souvent, à première vue, permettent de soupçonner la maladie.

Symptômes fonctionnels. — L'enfant atteint de broncho-pneumonie a un facies particulier et présente des symptômes généraux en rapport avec la gravité de sa maladie. Le visage est ordinairement pâle, avec tendance à la cyanose des lèvres, au refroidissement du nez et des oreilles, quand l'asphyxie fait des progrès. Les ailes du nez battent avec fréquence et tout, dans la physionomie de l'enfant, dénonce la *gêne respiratoire* dont il souffre. Son thorax se soulève avec rapidité, les creux sus-claviculaires, sus-sternal, sous-sternal, présentent une dépression manifeste à chaque inspiration. Il y a un *tirage* réel comparable à celui des sténoses laryngées, mais en différant par son intensité moindre, par l'absence de modifications de la voix, de sifflement inspiratoire, de cornage, etc. Quand on compte les mouvements de la respiration, on les trouve supérieurs du double, du triple, du quadruple, à l'état normal. Au lieu de 20 respirations, on en trouve 40, 60, 80 par minute. Rilliet et Barthez ont noté, chez les enfants de 0 à 5 mois, une suspension momentanée de la respiration qui aurait une fâcheuse signification. Cette apnée peut faire croire à la mort quand elle se prolonge plus d'une ou deux minutes. On signale dans quelques cas un véritable rythme de *Cheyne-Stokes*. La respiration est saccadée, poussée, elle est pénible et nécessite des efforts soutenus. L'enfant est parfois obligé de s'asseoir sur son lit pour échapper à l'asphyxie qui l'étreint (orthopnée). Cette asphyxie est surtout menaçante dans les cas de poussées congestives intenses qui viennent, tout à coup, enlever à la respiration un champ pulmonaire étendu. La congestion vient-elle à céder, on aura une atténuation immédiate de la dyspnée avec rémission plus ou moins complète des symptômes les plus pénibles.

Parmi ces symptômes pénibles, il faut compter la *toux*. Elle existait avant la broncho-pneumonie, elle persiste quand celle-ci se déclare, elle devient pénible, douloureuse, souvent courte et avortée, d'autres fois quinteuse, sèche, ou bien humide, s'accompagnant d'une expectoration qui semble abondante. Cette expectoration ne se traduit pas au dehors, le jeune enfant ne sait pas cracher, il déglutit tous les produits de son expectoration.

Quand l'asphyxie fait des progrès, la toux diminue et cesse, l'enfant n'a plus la force de tousser. C'est un malheur, car les produits de sécrétion, accumulés dans les bronches, ne pouvant plus être éliminés, accroissent les dangers d'asphyxie. Il faut donc respecter la toux et au besoin la provoquer, quand on le peut. Quand elle disparaît, c'est un signe de disparition de la sensibilité réflexe des bronches, et de paralysie du poumon. Dans quelques cas cependant, la toux affecte des caractères quinteux et spasmodiques qui la rendent particulièrement pénible, et qui autorisent un traitement direct de ce symptôme par les narcotiques. Quand elle est quinteuse et coqueluchoïde, la toux est suivie parfois de crachats muco-purulents et exceptionnellement d'hémoptysies.

La *voix* est généralement respectée; cependant, chez les enfants qui ont commencé par de la laryngite, on pourra avoir de l'aphonie, de la dysphonie persistante. Ces troubles vocaux appartiennent à la laryngite et non à la broncho-pneumonie. L'enfant atteint de broncho-pneumonie pourra bien avoir la voix affaiblie, cassée, comme il a toutes ses fonctions en déficit par suite de l'affaiblissement général, mais sans troubles laryngés manifestes et permanents. Chez les nouveau-nés et les nourrissons, qui ne parlent pas encore, le *cri* présente des variations d'intensité et de force en rapport avec la gravité de la maladie. Un enfant peu atteint continuera à crier avec force; un enfant très épuisé par la maladie aura un cri faible, étouffé, peu distinct. Là encore, pas de symptômes laryngés proprement dits, mais un simple trouble fonctionnel de cause générale. L'auscultation permet de noter le retentissement *bronchophonique* du cri et de la toux à travers les foyers engoués ou hépatisés.

La *circulation* est profondément troublée dans la broncho-pneumonie, par suite de la diminution du champ respiratoire et aussi de l'infection et

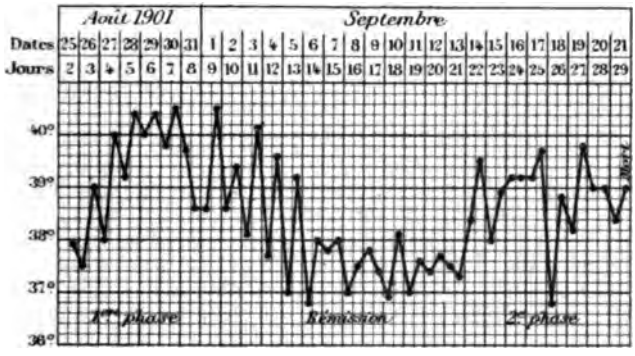


Fig. 1. — Garçon de 5 ans; broncho-pneumonie dans la coqueluche, forme à rechute (8 jours d'intervalle), terminée par la mort.

de la fièvre. Le facies du malade exprime déjà le retentissement cardiaque de la maladie : cyanose des lèvres, battements précipités des carotides, pâleur et rougeur du visage, etc. Mais, quand on prend le *pouls* de l'enfant, on constate qu'il est petit, fréquent, régulier; on compte, au lieu de

80 pulsations (chiffre moyen des jeunes enfants), 120, 130, 150, 160, 180 et même 200 par minute. Les chiffres de 140 et 150 sont habituels. Cette fréquence excessive du pouls s'observe aussi dans la pneumonie et, quand on étudie le rapport du pouls à la respiration, on trouve qu'il y a

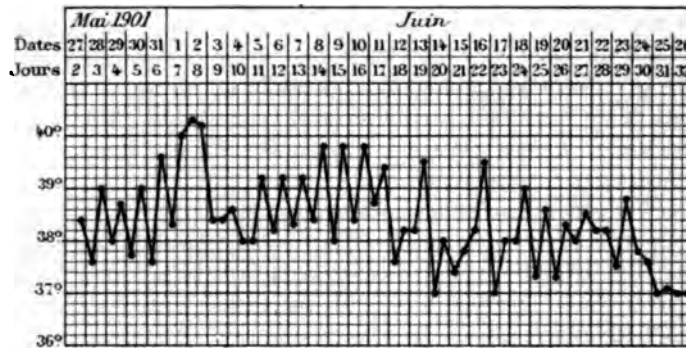


Fig. 2. — Fille de 3 ans 1/2. Bronchite capillaire avec foyer crépitant de la base droite, oscillations irrégulières de la température, guérison au bout d'un mois.

dans les deux cas un parallélisme comparable. Pour 150, 160 pulsations, on aura 70 à 80 respirations, soit un rapport de 1 à 2 en moyenne, au lieu de 1 à 4, qui est le chiffre physiologique (20 respirations pour 80 pulsations). Plus tard, quand la fièvre tombe, le pouls perd sa fréquence et il peut alors devenir lent et arythmique. L'auscultation du cœur montre que les battements sont précipités, et que le rythme des bruits rappelle celui du cœur fœtal. Il est rare qu'on entende un souffle et l'endocardite ne fait pas habituellement partie du tableau clinique de la broncho-pneumonie. La

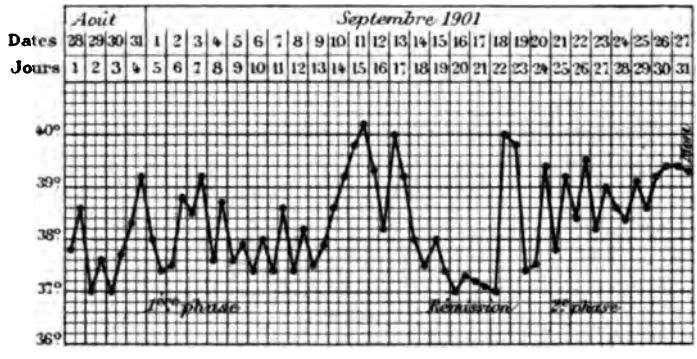


Fig. 3. — Fille de 19 mois; broncho-pneumonie pseudo-lobaire double; rémissions thermiques notables; mort après un mois de maladie.

péricardite n'est pas moins rare. Ce qu'on peut rencontrer, dans les cas les plus graves et les plus infectants, c'est un affaiblissement du muscle cardiaque avec dilatation aiguë du cœur et menace d'asystolie (peut-être myocardite). Alors l'enfant peut mourir de syncope.

La *fièvre* est un des éléments les plus intéressants à étudier dans la broncho-pneumonie. Il faut bien savoir tout d'abord que certaines broncho-pneumonies évoluent sans fièvre. J'ai déjà signalé le fait chez les enfants cachectiques, athrepsiés, hérédo-syphilitiques, succombant lentement aux progrès du marasme, mourant un peu tous les jours et finissant par s'éteindre sans bruit et sans lutte après avoir consommé toutes leurs réserves nutritives. Chez ces enfants on trouve de la broncho-pneumonie, bien que le thermomètre, pendant la vie, n'ait pas dépassé 37°, ou se soit maintenu entre 37°, 37°,5, 38°. La broncho-pneumonie de ces débilités est apyrétique et n'a pas de courbe thermique.

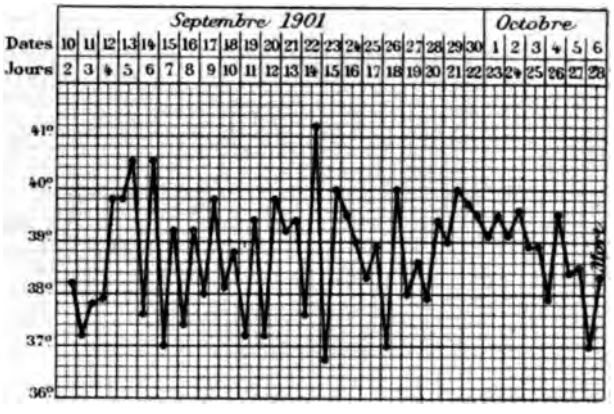


Fig. 4. — Fille de 6 ans 1/2 : broncho-pneumonie lobulaire disséminée avec foyers pseudo-lobaires aux bases, grains jaunes, vacuole purulente. Mort après un mois de maladie.

En dehors de ces circonstances spéciales, la broncho-pneumonie est

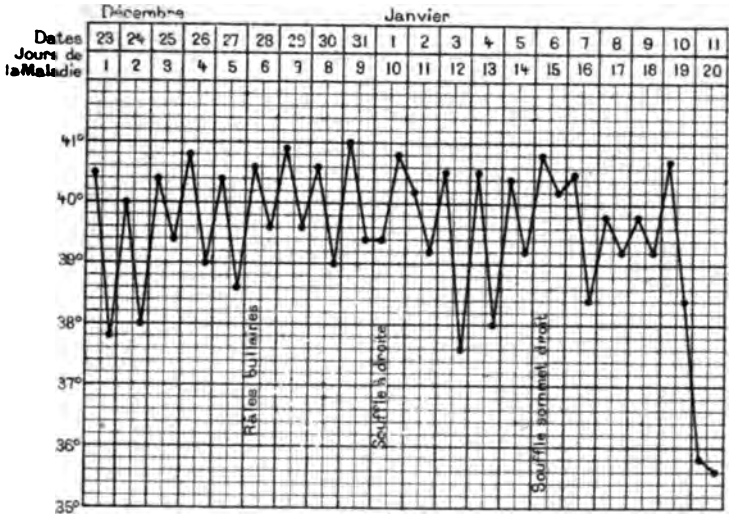


Fig. 5. — Garçon de 25 mois ; broncho-pneumonie suite de grippe ; maxima tous les matins ; guérison par défervescence brusque après trois semaines.

une maladie fébrile, élevant la colonne du thermomètre à 39°, à 40°, à 41° même. Sans doute, on ne retrouve pas ici la courbe régulière de la

pneumonie : ascension élevée et soudaine, plateau, descente rapide. L'ascension est moins brutale, elle se fait en plusieurs temps (fig. 1) : le plateau n'est pas uni, mais haché par de grandes dépressions ; la descente n'est pas à pic, mais en lysis (fig. 2), ou oscillante. Elle ne se fait pas à date rap-

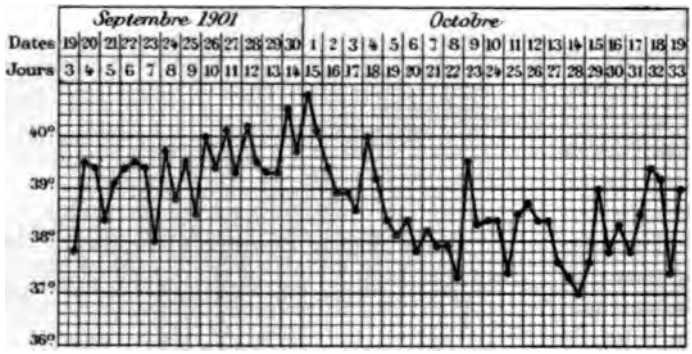


Fig. 6. — Garçon de 10 mois ; broncho-pneumonie diffuse, foyers pseudo-lobaires aux deux bases, grains jaunes ; mort après 5 semaines de maladie. Maxima thermiques souvent matinaux.

prochée et fixe : elle est plus tardive, elle peut être ajournée par des rémissions trompeuses suivies de nouvelles ascensions (fig. 3). Bref, rien de plus irrégulier qu'une courbe de broncho-pneumonie ; ce caractère négatif étant à peu près constant a une certaine valeur, puisqu'il permet d'éliminer

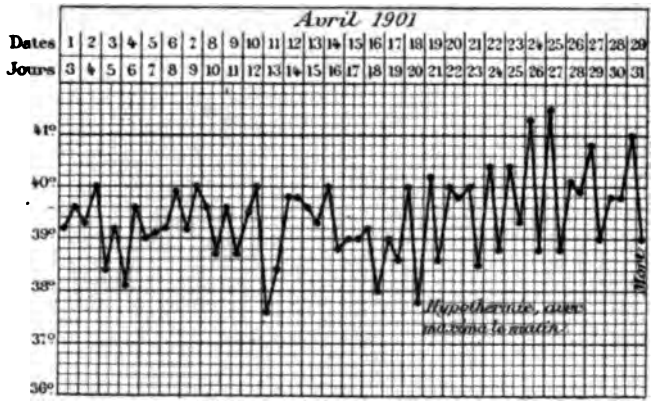


Fig. 7. — Fille de 7 ans 1/2. Broncho-pneumonie lobulaire disséminée avec hépatisation grise pseudo-lobaire suite de coqueluche ; mort après un mois de maladie.

toutes les infections à courbe bien définie (pneumonie, rougeole, fièvre typhoïde, etc.).

En général la température est très élevée le soir, et assez basse le matin (fig. 4) : quelquefois il y a inversion, le maximum thermique étant noté le matin, et le minimum le soir (fig. 5 et 6, 7). Les oscillations ont une grande amplitude ; il peut y avoir 1°,5, 2°, 3° de différence entre les températures du matin et celles du soir. La durée de la courbe thermique n'est pas

définie et ne peut être annoncée d'avance. Elle est toujours plus longue que celle de la pneumonie. Les broncho-pneumonies les plus courtes durent au moins 15 jours; la durée moyenne est de 3 semaines (fig. 8). La maladie peut se prolonger un mois, six semaines, deux mois et davantage, avec ou sans rémissions apyrétiques notables (fig. 9). La courbe thermique traduit à sa manière la marche oscillante, envahissante, serpigineuse de la broncho-pneumonie.

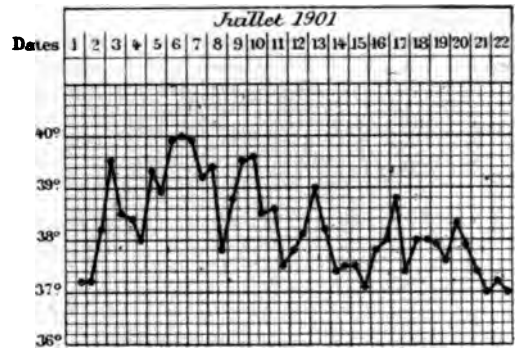


Fig. 8. — Fille de 18 mois: broncho-pneumonie bénigne au cours de la coqueluche. Râles sous-crépitants très abondants des deux côtés, pas de souffle, guérison en trois semaines.

A chaque marche en avant du processus infectieux correspond une ascension thermique : chaque poussée congestive notamment élève de 2 ou 3 degrés la courbe thermique (fig. 10); chaque délitescence de la congestion fera baisser d'autant la colonne mercurielle. Il faut donc suivre la broncho-pneumonie, le thermomètre à la main, si l'on veut apprécier comme il convient la marche de la maladie et les chances de survie qu'elle laisse à l'enfant.

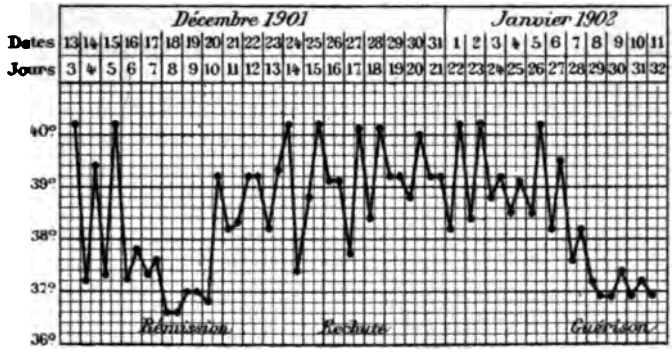


Fig. 9. — Garçon de 16 mois: broncho-pneumonie disséminée suite de coqueluche, grandes oscillations, rémission, rechute, guérison.

Peut-on, d'après les allures de la température et la forme de la courbe thermique, diagnostiquer la nature des lésions et les espèces microbiennes en jeu? Cela n'est pas possible dans la majorité des cas. Cependant j'ai remarqué que les formes pseudo-lobaires et pneumococciques se traduisaient par une courbe moins hachée, moins oscillante, par un plateau moins ondulé que les formes streptococciques. Au contraire, dans les cas où les lésions sont diffuses, sans hépatisation notable, sans foyer bien dessiné, il m'a semblé que la courbe était ordinairement marquée par des oscillations

régulières et d'une très grande amplitude. C'est ce qu'on voit nettement dans la figure 11, l'enfant ayant été emportée rapidement par une bronchite capillaire, par un catarrhe suffocant, relevant de l'infection streptococcique.

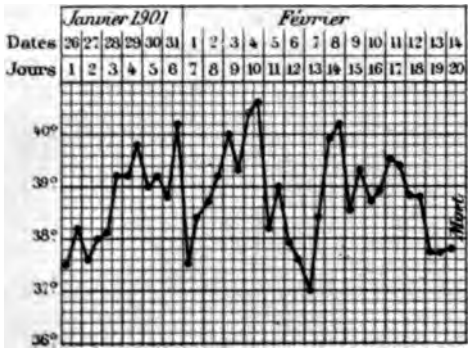


Fig. 10. Garçon de 4 ans; broncho-pneumonie pseudo-lobaire gauche, bronchite capillaire à droite, mort le 20e jour (coqueluche).

Après la fièvre, nous étudierons les *manifestations nerveuses*, qui sont liées si souvent à cet élément morbide. Plus la fièvre est forte, plus nous sommes exposés à rencontrer des réactions violentes du système nerveux. Le *délire* n'est pas rare, l'agitation est habituelle, des *convulsions* sont quelquefois notées chez les enfants à hérédité neuro-pathologique, ou chez ceux dont l'extrême jeunesse favorise l'explosion de ce genre d'accidents. L'enfant atteint de broncho-pneumonie ne repose pas tranquille dans son lit; son sommeil est agité, interrompu par des cauchemars, par des secousses nerveuses. Il a quelquefois du marmottement, un délire tranquille qui rappelle celui de la fièvre typhoïde, et qui est plus souvent nocturne que diurne.

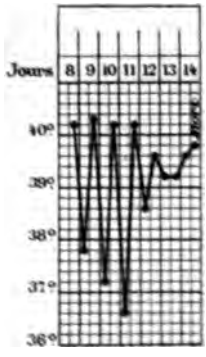


Fig. 11.
Fille de 3 ans (2). Bronchite capillaire streptococcique, suite de coqueluche; grandes oscillations, mort rapide. A l'autopsie, pus dans les petites bronches, congestion du cœur, très peu de nodules broncho-pneumoniques. Kachatsuro thérapeutique.

Les convulsions peuvent marquer le début de la broncho-pneumonie comme elles annoncent parfois l'invasion d'une pneumonie. Quand on voit, par exemple, un coquelucheux présenter de l'éclampsie en dehors des quintes, on doit chercher la broncho-pneumonie.

Elles sont uniques, ne se répétant pas, et présentant les principaux traits de l'attaque d'épilepsie; ou bien multiples, se répétant plusieurs fois dans la journée. Une seule attaque éclamptique, isolée, non compliquée, ne présente pas, chez les jeunes enfants, de signification très fâcheuse. Mais, si les convulsions se répètent, on doit tout craindre.

Les accès convulsifs qui surviennent à une période éloignée du début ont une gravité plus grande que les accès initiaux. Outre qu'ils sont généralement plus multipliés et partant plus menaçants en eux-mêmes et par leur gravité propre, ils indiquent une infection profonde du poumon, une septicemie générale imminente ou déjà réalisée, une lesion encéphalique quelquefois (phlebite et thrombose des sinus, etc.). On voit en pareil cas la température s'élever, l'intelligence se prendre, le coma ou la somnolence s'établir dans l'intervalle des accès. Mais ces manifestations sont en somme rares et leur importance très reduite par cela même.

Du côté du *tube digestif*, on note l'anorexie, la soif, l'état saburral des premières voies, la diarrhée ou la constipation suivant les cas, et suivant les caractères de la maladie primitive qui tient la broncho-pneumonie sous sa dépendance. Il ne semble pas que la déglutition incessante de crachats infectants ait une influence bien fâcheuse sur la muqueuse des voies digestives, et pour notre part, nous n'avons que rarement observé de diarrhées fétides en rapport avec les troubles respiratoires.

L'état général est très vite atteint par la broncho-pneumonie. Rapidement l'enfant s'affaiblit, perd ses forces et maigrit d'une façon notable. Il n'est bientôt plus que l'ombre de lui-même. La cachexie est surtout évidente dans les formes prolongées avec toux et catarrhe persistants, avec fièvre interminable, de caractère rémittent. Dans ces cas, l'état des enfants rappelle celui des phtisiques arrivés à la dernière période : c'est la même pâleur, la même flaccidité des chairs, la même fonte des parties molles; les sujets n'ont plus que la peau et les os. On ne peut se défendre alors de l'idée d'une tuberculose pulmonaire, que l'identité des signes physiques (souffle, gargouillement) vient encore confirmer.

Dans les broncho-pneumonies aiguës ou suraiguës, le facies n'est pas le même; l'amaigrissement est assez prononcé, mais la cachexie n'a pas eu le temps de se produire.

Le groupement variable des différents symptômes étudiés plus haut constitue les différentes formes cliniques distinguées par les auteurs. On peut décrire 5 formes principales : 1° *une forme suffocante aiguë* (bronchite capillaire); 2° *une forme lobulaire disséminée commune*; 3° *une forme pseudo-lobaire*; 4° *une forme latente, atélectasique, apyrétique*; 5° *une forme prolongée ou chronique*.

1° *Forme suffocante aiguë* (bronchite capillaire). — Dans ce cas, les bronches les plus fines sont atteintes dans une très grande étendue du poumon; une sécrétion abondante les obstrue, les alvéoles pulmonaires sont envahies par la congestion. L'enfant, un peu enrhumé depuis quelques jours, présente tout à coup une oppression formidable, la fièvre s'allume, la toux redouble, l'anxiété est à son comble; à l'auscultation on entend des râles musicaux en très grand nombre, des râles sous-crépitants aux bases; parfois un sifflement inspiratoire se perçoit à distance; l'asphyxie est imminente, il y a du tirage, du stertor, la fréquence des respirations est excessive (70, 80 à la minute), le pouls monte à 180, 200. En 2 ou 3 jours, l'enfant succombe. Mais la guérison peut survenir par la disparition rapide de tous les symptômes ou après le passage à une autre forme d'évolution plus lente et de lésions plus circonscrites.

2° *Forme lobulaire commune*. — Dans cette forme, les lésions des bronchioles sont moins étendues, l'hépatisation s'est fixée sur un petit nombre de lobules. Il y a des râles muqueux ou crépitants, des ronchus, un ou plusieurs foyers de souffle indiquant la localisation en certains points limités de la broncho-pneumonie. Le début est moins brutal que dans la forme précédente, les symptômes réactionnels sont moins effrayants, la fièvre moins vive, plus sujette à rémission. Il est

vrai que la durée est plus longue, mais la guérison bien plus fréquente.

3° *Forme pseudo-lobaire.* — Dans cette forme, les lobules hépatisés sont nombreux, serrés, unis entre eux par des foyers étendus de congestion ou de splénisation. Les symptômes réactionnels et généraux ne diffèrent pas beaucoup de ceux qu'on a notés dans la forme précédente ; mais les signes physiques sont particuliers. Il y a une zone de matité appréciable, un souffle assez nettement tubaire, en un mot des signes rappelant ceux de la pneumonie lobaire. Il est vrai, qu'autour de ce foyer *pseudo-hépatisé*, on a des râles divers, des modifications de la respiration, des signes de bronchite qui dénoncent l'origine de cette fausse pneumonie lobaire.

« Lorsque la généralisation de l'hépatisation, disent Rilliet et Barthez, arrive à son maximum et donne lieu à la *forme pseudo-lobaire*, la prédominance de l'hépatisation sur la bronchite et sur la congestion se traduit par la fixité du souffle et de la matité qui deviennent aussi plus accusés et plus étendus. A ce point, les phénomènes locaux de la broncho-pneumonie ont une grande analogie avec ceux de la pneumonie lobaire franche. Deux circonstances, cependant, permettent d'établir la distinction : d'une part, la forme pseudo-lobaire ne se constitue pas d'emblée, elle est le dernier terme de l'inflammation lobulaire ; d'autre part, elle est précédée des signes de l'inflammation lobulaire disséminée ; de plus, en même temps que l'on constate les symptômes de l'hépatisation pseudo-lobaire, on trouve dans l'autre poumon ou dans d'autres parties du même les symptômes de la forme disséminée. »

4° *Forme latente.* — La broncho-pneumonie latente des enfants cachectiques et athrepsiés ne se traduit par aucun symptôme bruyant. Il faut la chercher avec soin pour la découvrir, car elle ne se dénonce ni par la fièvre, ni par la toux, ni par la dyspnée. Elle répond à l'atélectasie des parties basses et postérieures des poumons, comme si l'hypostase jouait le rôle principal dans la formation des lésions.

Cette forme de broncho-pneumonie hypostatique est une façon de mourir pour la plupart des petits cachectiques de nos hôpitaux. Dans presque toutes les autopsies que j'ai faites à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, qu'il s'agisse de diarrhée, d'athrepsie, de rachitisme, de syphilis héréditaire, j'ai retrouvé les lésions de la broncho-pneumonie insidieuse dont il est question actuellement.

5° *Broncho-pneumonie prolongée et chronique.* — Cette forme succède à la forme disséminée commune ou à la forme pseudo-lobaire : elle se caractérise par la lenteur de son évolution et par la similitude qu'elle présente avec la phtisie pulmonaire. Les enfants, minés par la sécrétion purulente de leurs bronches, par la fièvre, tombent progressivement dans un véritable état cachectique des plus inquiétants. L'examen du thorax montre l'existence de lésions multiples : bronchite, congestion pulmonaire, état cavitaire. Dans quelques cas, on entend un véritable souffle avec gargouillement qui fait penser à la tuberculose ulcéreuse du poumon. Ou bien ce sont des symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique (submatité inter-scapulaire, pseudo-asthme, etc.).

Après 6 semaines, 2 mois, 3 mois de cette évolution inquiétante, l'enfant se rétablit peu à peu, la guérison est définitive. Ou bien le catarrhe bronchique persiste avec des paroxysmes et des rémissions, la toux est durable, les signes d'induration pulmonaire ne cèdent pas, et peu à peu la broncho-pneumonie se transforme en *dilatation chronique des bronches* avec sclérose du poumon.

Dans d'autres cas, la broncho-pneumonie laisse à sa suite un emphysème persistant, avec crises de dyspnée paroxystique, sibilances presque permanentes à l'auscultation, expiration prolongée, voussure thoracique, etc.

A ces quelques formes cliniques que nous avons cru devoir isoler et décrire brièvement, on pourrait en ajouter un certain nombre, car il n'y a pas de maladie qui se présente avec une diversité d'allures aussi grande que la broncho-pneumonie.

D'une façon générale, on peut dire que la marche de la broncho-pneumonie est des plus irrégulières, que sa durée est des plus incertaines, que sa terminaison n'offre pas plus de fixité.

Quand la mort survient, elle peut être précoce ou tardive. Certains enfants succombent en 3 jours, en 8 jours, dans les formes aiguës et suraiguës; chez d'autres la mort se fait attendre 15 jours, 20 jours, 1 mois, 6 semaines. Un enfant de 6 mois atteint de broncho-pneumonie double (souffle aux deux sommets avec râles disséminés, tirage latéral) est mort le 44e jour. Une fillette de 14 mois (hépatisation lobulaire disséminée) est morte le 26e jour. Un enfant de 2 mois est mort le 22e jour. La durée n'est pas moins variable, quand la maladie se termine par la guérison.

L'enfant, qui vient de traverser une broncho-pneumonie, ne se rétablit pas tout de suite et porte encore assez longtemps l'empreinte du grave assaut qu'il a subi. Il reste pâle, faible, sans force; son appétit est languissant, sa gaieté lente à revenir. Il y a en somme une véritable convalescence, au lieu du retour presque instantané de la maladie à la santé, qu'on observe dans la pneumonie.

De plus, il faut compter avec quelques complications qui peuvent retarder la guérison ou la rendre très aléatoire. L'*emphysème*, quand il est très intense, peut survivre à la phlegmasie broncho-pulmonaire et rendre assez précaire l'état des petits convalescents. Quelquefois la violence des quintes de toux, la dyspnée excessive, ont déterminé l'apparition d'un *emphysème sous-cutané* assez inquiétant. Ailleurs, c'est une *pleurésie*, un *pneumothorax*, une *gangrène pulmonaire*, qui viendront compliquer la broncho-pneumonie. Dans d'autres cas, c'est la *tuberculose pulmonaire* qui vient se grefler sur les foyers de broncho-pneumonie et en altérer l'évolution favorable.

Enfin, il ne faut pas oublier l'*adénopathie trachéo-bronchique*, très accusée au moment de l'acuité de la maladie, se résolvant d'habitude assez rapidement après elle, mais pouvant lui survivre et donner pour son compte des symptômes plus ou moins graves.

En dehors de l'appareil respiratoire, on pourra voir survenir des complications plus ou moins lointaines, l'albuminurie et la néphrite infectieuse, la myocardite, la septicémie généralisée, etc. A l'autopsie des enfants ayant

succombé à la broncho-pneumonie, on peut trouver des lésions dans les principaux viscères : rate grosse et ramollie, foie gras, reins blancs et mous.

Enfin il ne faut pas oublier les réactions méningées suscitées par la broncho-pneumonie dans quelques cas : méningites suppurées ou séreuses, congestions, etc.

MM. Nobécourt et R. Voisin (Ponctions lombaires dans les infections broncho-pulmonaires des enfants, *Soc. de Péd.*, 17 mars 1903) ont obtenu les résultats suivants : 1° au cours des infections broncho-pulmonaires compliquées de phénomènes méningés, le liquide céphalo-rachidien est généralement beaucoup plus abondant qu'en l'absence de ces phénomènes ; 2° le liquide est ordinairement limpide, il n'est trouble que très rarement ; 3° la chaleur et l'acide acétique peuvent déceler dans le liquide un peu d'albumine, qu'il existe ou non des symptômes méningés ; c'est dans les liquides troubles qu'on trouve le plus d'albumine ; 4° une réaction leucocytaire modérée (lymphocytes et même polynucléaires) peut se trouver en dehors de phénomènes méningés ; inversement dans la moitié des cas il n'y a pas de leucocytes, alors qu'il existe des symptômes méningés ; quand l'attention est attirée cliniquement du côté des méninges, on ne constate de réaction leucocytaire que dans un tiers des cas ; 5° le liquide est ordinairement stérile (2 fois seulement il contenait des pneumocoques).

Dans les autopsies, on a constaté habituellement une congestion œdémateuse des méninges. Dans deux cas où le liquide était trouble et contenait des polynucléaires et des microbes, il existait une véritable méningite séro-purulente.

Donc la ponction lombaire, pratiquée au cours des accidents méningés qui compliquent les infections pulmonaires, permet de se rendre compte de l'intensité des réactions locales que l'examen clinique ne suffit pas à caractériser. A côté de cas de méningite purulente microbienne vraie, elle permet d'isoler des cas avec ébauche de réaction, sans compter les cas intermédiaires.

Dans d'autres recherches (*Arch. gén. de méd.*, 1er décembre 1905), les mêmes auteurs ont trouvé que la teneur du liquide céphalo-rachidien en chlorure de sodium diminuait notablement en cas de réaction méningée. Au lieu de 7 gr. 45 par litre (chiffre normal), la moyenne tombe à 7 gr. 11 dans les broncho-pneumonies simples et à 6 gr. 94 dans les broncho-pneumonies accompagnées de méningisme, etc.

Dans la forme chronique et cachectique de la broncho-pneumonie, on est exposé à avoir des complications cutanées, des abcès multiples, des éruptions ecthymateuses, des gangrènes cutanées, des escarres disséminées, etc.

Toutes ces complications peuvent changer la terminaison de la broncho-pneumonie et influer sur le pronostic que nous allons maintenant considérer en lui-même.

Pronostic. — D'une façon générale, le pronostic de la broncho-pneumonie est très grave ; et cette maladie est à bon droit une des plus redoutées en médecine infantile. Mais un grand nombre de conditions peuvent influencer ce pronostic, l'assombrir ou l'atténuer.

Parmi les circonstances aggravantes, le jeune âge doit figurer en première ligne; presque tous les enfants de moins d'un an succombent. Rilliet et Barthez en avaient déjà fait la remarque, et nos observations confirment les leurs. Cependant j'ai vu de tout jeunes enfants guérir, quand ils étaient atteints primitivement, à la suite d'un coup de froid ou d'un simple rhume. Par exemple un petit garçon de 3 mois, entré dans mon service à l'hôpital Trousseau en 1895 pour un rhume datant de 8 jours, est pris tout à coup de fièvre (39°), de suffocation (72 respirations à la minute). A l'auscultation, on entend des crépitations fines aux deux bases, des râles sonores disséminés plus haut, de la diminution du murmure vésiculaire en d'autres points; on avait en somme les symptômes d'un catarrhe suffocant. Au bout de 3 semaines la guérison était obtenue. Un autre petit garçon, âgé de 8 mois, toussant également depuis 8 jours, est pris de fièvre, d'oppression (70, 80 respirations à la minute). On entend un souffle en haut et à gauche, des râles bullaires plus bas. Le 17e jour, il se fait une défervescence en lysis et la guérison suit rapidement.

Voilà pour les cas favorables; les cas malheureux sont en bien plus grand nombre, et plus l'enfant est jeune, plus on doit redouter une terminaison fatale.

C'est surtout dans les broncho-pneumonies secondaires des maladies aiguës que la mort est fréquemment observée. Toutes les maladies ne sont pas égales à ce point de vue. C'est ainsi que la grippe est moins funeste que la diphtérie, que la rougeole, que la coqueluche. Dans la diphtérie, presque tous les enfants pris de broncho-pneumonie succombent. Et cette complication menace particulièrement ceux qui sont atteints de diphtérie laryngée, de croup, ceux qui ont été tubés ou trachéotomisés. « Nous avons toujours été frappés, disent Rilliet et Barthez, de la gravité de la broncho-pneumonie consécutive à la diphtérie, alors que cette maladie n'avait par elle-même qu'une intensité très relative. »

La gravité de la broncho-pneumonie coqueluchiale ou morbilleuse est à peine moindre. D'après Ziemssen, la mortalité dans la broncho-pneumonie de la coqueluche serait de 50 pour 100, et de 33 pour 100 dans la rougeole. Elle serait encore plus forte, d'après H. Roger, chez les coquelucheux hospitalisés; sur 431 cas de ce genre, cet auteur a compté 68 broncho-pneumonies dont 51 suivies de mort. Le pronostic est moins sombre chez les enfants non hospitalisés, soignés dans leur famille, entourés de bonnes conditions hygiéniques. La même remarque est applicable à la rougeole. La broncho-pneumonie fait courir les plus grands dangers aux morbilleux hospitalisés; elle est surtout meurtrière pour les plus jeunes. Sur 715 malades soignés dans d'assez bonnes conditions d'isolement à l'hôpital Trousseau, en 1895, j'ai compté 85 broncho-pneumonies avec 70 décès, ce qui élève la mortalité à 81,39 pour 100. Ces broncho-pneumonies se sont d'ailleurs presque toutes rencontrées chez les enfants de moins de 2 ans.

Le pronostic est donc notablement aggravé par les maladies préexistantes, et surtout par celles qui attaquent les voies respiratoires. Il est aggravé également par l'entassement, l'encombrement, la promiscuité qui règnent trop souvent dans les salles de nos hôpitaux d'enfants.

Et ce n'est pas seulement dans les maladies infectieuses spécifiques, dans les fièvres éruptives, que l'encombrement est funeste; il est meurtrier pour tous les enfants en bas âge, quels qu'ils soient, et la broncho-pneumonie fait autant de victimes dans nos crèches hospitalières peuplées d'athrepsiques, de diarrhéiques, de rachitiques, que dans les pavillons d'isolement réservés aux fièvres éruptives.

Inversement, les conditions les plus favorables à la guérison complète et rapide de la broncho-pneumonie sont : l'âge relativement avancé de l'enfant (au-dessus de 2 ans), sa vigueur, son état de santé antérieur, les soins dont il est entouré, les bonnes conditions de logement, de vêtement, de nourriture où il a vécu précédemment, etc. Quant à l'influence exercée sur le pronostic par les formes morbides, on peut dire que la forme localisée, limitée, peu étendue, répondant à une hépatisation lobulaire discrète, offre plus de chances de guérison que la forme confluente, pseudo-lobaire, et surtout que la forme généralisée, diffuse, suffocante. Quand, avec des signes physiques limités en apparence, on a des symptômes très graves, on doit craindre des lésions profondes. Inversement, si l'état général reste bon malgré un grand luxe de signes stéthoscopiques, on est autorisé à croire à la superficialité et au peu d'intensité des foyers. L'intervention de la tuberculose aggrave aussi singulièrement le pronostic, et les autres complications du côté de l'appareil respiratoire (gangrène, pleurésie, pneumothorax), ou du côté du système nerveux (éclampsie), sont toujours des conditions aggravantes.

On devra craindre le passage à l'état chronique, quand l'enfant dépérira sans cesse, quand les signes physiques ne s'accorderont pas, quand des symptômes pseudo-cavitaires (souffle, gargouillement) viendront s'ajouter aux symptômes ordinaires de la période aiguë, quand la toux deviendra quinteuse et grasse, quand l'hecticité et le marasme auront marqué leur empreinte sur le facies du malade.

A tout prendre, le pronostic de la broncho-pneumonie est d'une haute gravité.

Diagnostic. — Le diagnostic de la broncho-pneumonie présente dans quelques cas de réelles difficultés. La bronchite fébrile avec ou sans congestion pulmonaire, la congestion pulmonaire simple, la spléno-pneumonie, la pneumonie franche, la pleurésie, la tuberculose pulmonaire, le croup, peuvent prêter à confusion.

Quand la *bronchite* des jeunes enfants s'accompagne de fièvre, de toux violente, de dyspnée, il est bien difficile de ne pas penser à la broncho-pneumonie, dont la bronchite peut d'ailleurs être le prélude. Les frontières des deux maladies sont indécises, c'est une question de plus ou de moins dont l'appréciation est délicate. On admettra qu'il n'y a que de la bronchite aiguë quand on verra l'état général rester bon, la dyspnée manquer, quand l'auscultation ne fera percevoir que des râles sonores discrets, avec quelques râles bullaires non agglomérés, non réunis en foyer, quand la fièvre sera peu accusée, etc. Cependant tous ces symptômes pourront être assez sérieux, mais on les aura vus surgir au cours d'une grippe, dans un foyer épidémique, et l'état général sera rapporté à la maladie régnante.

La bronchite simple, même quand elle détermine des réactions assez vives, pourra donc être distinguée de la broncho-pneumonie.

Mais si la bronchite s'accompagne de *congestion pulmonaire*, elle prête à l'erreur. Voici un enfant qui tousse, qui a de la fièvre, qui présente des râles de bronchite; tout à coup l'état s'aggrave et l'auscultation révèle la présence d'un souffle, à droite ou à gauche, à la partie moyenne, à la base, plus rarement au sommet. On fait immédiatement le diagnostic de broncho-pneumonie; or en 24, 36 heures, le souffle disparaît, et la bronchite guérit bientôt sans complication. L'évolution de la maladie montre clairement qu'on ne s'est pas trouvé en présence d'une *broncho-pneumonie* vraie, mais d'une *simple bronchite* avec congestion pulmonaire. Cette congestion pulmonaire est d'ailleurs sujette à retour, elle peut même marquer l'entrée en scène de la broncho-pneumonie. Mais quand le souffle disparaît rapidement, quand la maladie tourne court, il est impossible d'admettre que les lésions de la broncho-pneumonie aient été réalisées. Il est possible qu'au point de vue de la nature des accidents, et des agents pathogènes en cause, l'identité soit complète, mais cliniquement la séparation est absolue entre les deux formes.

La *congestion pulmonaire aiguë* simple de Cadet de Gassicourt, la *spléno-pneumonie* de M. Grancher, se distingueront plus facilement encore de la broncho-pneumonie. Dans ces deux maladies, en effet, il y a un foyer unique, bien limité, caractérisé par de la submatité ou de la matité, par du souffle ou du silence respiratoire; dans un cas on pense à la pneumonie, dans l'autre à la pleurésie, mais il est rare qu'on fasse entrer en balance la broncho-pneumonie. Le jeune âge seul du malade fait hésiter; car, dans la première enfance, on n'est que trop porté à voir la broncho-pneumonie dans toute affection aiguë fébrile des voies respiratoires.

C'est cette tendance qui explique la confusion si souvent faite entre la broncho-pneumonie et la *pneumonie franche*. Quand on commence à faire de la clinique infantile, on voit beaucoup plus de broncho-pneumonies qu'il n'en existe en réalité. Un enfant de moins de 2 ans est-il pris tout à coup de fièvre, de dyspnée, de toux, a-t-il un souffle à l'auscultation d'un sommet, de la partie moyenne, de la base d'un poumon, c'est-à-dire tous les symptômes d'une *pneumonie franche*, on a de la peine à se rendre à l'évidence et la pensée de la broncho-pneumonie hante l'esprit de l'observateur. C'est ce qui explique la diversité des statistiques publiées par les auteurs relativement à la fréquence de la pneumonie aux différents âges. Tandis que les uns déclarent la pneumonie franche inconnue ou exceptionnelle au-dessous de 2 ans, les autres la font entrer en ligne de compte. J'ai ouï dire à un maître en pédiatrie qu'au début de sa pratique hospitalière, il avait obtenu des succès inespérés dans le traitement de la broncho-pneumonie; presque tous ses petits malades guérissaient, et rapidement, en une semaine, en dix jours au plus. Il n'avait pas tardé à se rendre compte que ces succès s'expliquaient par des erreurs répétées de diagnostic. Quel que soit l'âge d'un enfant, quand on le voit pris brutalement, en pleine santé, des symptômes énumérés ailleurs (article *Pneumonie*), il ne faut pas hésiter à reconnaître

[J. COMBY.]

la pneumonie franche qui, à tout âge, offre le même tableau : invasion brutale, haute thermalité, signes d'hépatisation circonscrite, durée courte, défervescence soudaine après un cycle de 7 à 8 jours.

Sans doute, chez le jeune enfant, il n'y a pas toujours de différence essentielle et radicale entre la pneumonie franche et la broncho-pneumonie; le pneumocoque se trouve assez souvent à la source des deux maladies; mais soit question de virulence, soit question de porte d'entrée, soit question d'association, la différence des manifestations n'en est pas moins réelle.

Il faut dire encore que, chez le même sujet, à l'autopsie, on peut trouver, côte à côte, un foyer de pneumonie lobaire et des foyers de broncho-pneumonie.

La *pleurésie*, avec sa matité complète, son souffle voilé, son égophonie, ne peut laisser place au doute. Elle ne pourrait créer de difficultés que si elle venait se superposer à la broncho-pneumonie; il y aurait alors à faire la part et de l'épanchement pleural et des lésions parenchymateuses, en s'aidant non seulement des signes physiques perçus dans les deux poumons, mais encore des symptômes réactionnels et de l'état général présentés par les jeunes malades.

La *tuberculose pulmonaire*, dont les allures chez les petits enfants sont si bizarres, peut être une cause d'erreur souvent inévitable. Un sujet de 2 à 3 ans présente des signes de broncho-pneumonie aiguë ou subaiguë, du souffle, des râles humides, de la fièvre rémittente, de l'amaigrissement; cet état dure depuis 2, 3, 4 semaines. La résolution est lente à se faire. Avons-nous affaire à une broncho-pneumonie simple ou à une forme de tuberculose aiguë? On a dit que, dans la tuberculose, les signes physiques siégeaient au sommet, tandis que, dans la broncho-pneumonie, ils occupaient la base ou la partie moyenne. Mais cela n'est pas applicable à tous les âges, et les localisations de la tuberculose infantile échappent à toute règle. Sans doute, si les signes prédominent aux sommets, on inclinera vers la tuberculose; mais ils peuvent n'y pas prédominer, tout en ayant la même signification. Si l'enfant a des ganglions superficiels accessibles (micropolyadénopathie), s'il porte en quelque point du corps (os, articulations, etc.) un foyer mal éteint de tuberculose locale, on inclinera encore vers la phtisie pulmonaire. Mais toutes ces coïncidences ne sont pas absolument concluantes; la broncho-pneumonie simple peut coexister avec des lésions tuberculeuses proches ou éloignées. Un enfant, parce qu'il aura une tumeur blanche, un mal de Pott, une gomme, une adénopathie caséeuse, ou même un commencement de phtisie pulmonaire, n'est pas à l'abri d'une broncho-pneumonie vulgaire. On trouve assez souvent, à l'autopsie, les deux ordres de lésions et j'ai vu des poumons d'enfants présenter à la fois des granulations tuberculeuses et des foyers d'hépatisation lobulaire. De même, on voit maintes fois la broncho-pneumonie se déclarer chez des enfants qui présentent une adénopathie trachéo-bronchique ancienne, des ganglions caséeux du médiastin.

Dans quelques cas, les symptômes sont absolument trompeurs; deux

fois j'ai vu des enfants de 2 à 3 ans mourir de broncho-pneumonie après avoir présenté l'apparence hippocratique des doigts (augmentation de volume des phalangettes avec cyanose) qui semble propre aux phtisiques. Or, ces deux enfants n'étaient pas tuberculeux; ils offraient simplement les lésions d'une broncho-pneumonie mamelonnée très étendue. Quand MM. Landouzy et Queyrat ont déclaré que la tuberculose pulmonaire était très fréquente dans le premier âge, que beaucoup d'enfants considérés comme morts de broncho-pneumonie n'étaient que des tuberculeux, tous les médecins d'enfants ont été surpris. Ceux qui ouvrent systématiquement tous les cadavres ne tardent pas à s'assurer de la rareté relative de la tuberculose pulmonaire au-dessous de 2 ans, et surtout au-dessous d'un an, de l'extrême fréquence à cet âge de la broncho-pneumonie. Ils constatent en même temps les lésions nodulaires qui peuvent induire en erreur, et ils restent convaincus que l'opinion de MM. Landouzy et Queyrat est empreinte d'exagération. Ces auteurs, n'ayant voulu se guider que sur les données bactériologiques et expérimentales, ont fait fausse route; ils ont pris pour des tuberculeux de simples broncho-pneumoniques, et quand ils sont tombés sur des tuberculeux, ils ont rapporté à la bacillose toutes les lésions rencontrées, même celles qui dépendaient d'un processus banal et non spécifique.

Cet exemple montre combien l'erreur est facile; bien souvent, au lit du malade, nous l'avons commise; en médecine infantile, la tuberculose pulmonaire est souvent une trouvaille d'autopsie. Dans quelques cas, si les produits de l'expectoration ne peuvent être examinés, les matières rendues par l'intestin et qui contiennent les crachats déglutis pourraient être soumises à l'analyse bactériologique. La présence des bacilles dans les selles témoignerait en faveur de la tuberculose. Mais la recherche n'en est pas commode, et bien peu d'auteurs se sont résolus à la tenter. La diazo-réaction d'Ehrlich pourra rendre parfois des services; elle est positive dans la tuberculose aiguë; elle est négative dans la broncho-pneumonie non tuberculeuse.

Une erreur fréquemment commise est celle qui consiste à prendre pour une broncho-pneumonie, un accès d'*asthme*. J'y ai été pris moi-même au début et par la suite j'ai pu relever maintes fois cette faute. Le premier accès d'asthme d'un jeune enfant est presque toujours méconnu. Il simule absolument le catarrhe suffocant, faisant craindre une mort imminente. Cependant en 24 heures l'enfant est sauvé. Sans doute il y a, dans l'accès d'asthme, un bruit de tempête comme dans la bronchite capillaire, sans doute il y a de l'orthopnée et de l'abattement, de la cyanose des extrémités dans les deux cas. Mais l'accès d'asthme est soudain, la broncho-pneumonie ne l'est pas; l'accès d'asthme est apyrétique ou presque apyrétique, la broncho-pneumonie est hyperthermisante; l'accès d'asthme cesse en 24 heures ou 48 heures, la broncho-pneumonie persiste plusieurs jours, voire 2 ou 3 semaines.

Il me faut signaler en dernier lieu une erreur que j'ai vu commettre quelquefois dans les hôpitaux d'enfants. Un jeune sujet est apporté à l'hôpital, dans un état d'asphyxie avancée, il a du tirage: l'interne de garde est appelé, il pense *au croup* et quelquefois il fait immédiatement le tubage

ou la trachéotomie. Cependant l'enfant n'a pas la diphtérie, comme la suite le montre, il était atteint seulement d'une broncho-pneumonie suraiguë, d'un catarrhe suffocant. Pour éviter l'erreur, on étudiera avec soin les modifications de la voix et de la toux, si particulières dans le croup, et les caractères du tirage beaucoup plus accusé, beaucoup plus nettement *sus-sternal* et *sous-sternal* dans la sténose laryngée que dans la broncho-pneumonie. Mais l'urgence des cas soumis à l'observation ne laisse pas toujours le loisir d'étudier ces nuances; l'asphyxie est imminente, on court au plus pressé, on fait le tubage puis une injection de sérum; mais, après le tubage, l'asphyxie ne diminue pas, et l'on a la preuve que la gêne respiratoire siège plus bas que le larynx; c'est alors qu'on cherche à s'éclairer par une enquête plus approfondie, par une auscultation plus attentive; on soupçonne la broncho-pneumonie, on détube l'enfant et on essaie d'une autre thérapeutique.

La broncho-pneumonie étant admise, il reste à en déterminer la forme, l'étendue, à en reconnaître les complications, etc. Je renvoie pour tous ces détails au chapitre de la symptomatologie.

Traitement. — Le traitement de la broncho-pneumonie ne saurait être résumé en une formule claire et concise. Il n'y a pas un traitement unique, mais plusieurs traitements en rapport avec la diversité des cas. Nous ne pouvons pas, sous peine de répétitions fastidieuses, examiner successivement la ligne de conduite qu'il convient de suivre dans chaque cas particulier: cette thérapeutique clinique, œuvre du praticien en face du malade, ne saurait être exposée avec fruit dans un ouvrage didactique.

Nous diviserons d'abord le traitement des broncho-pneumonies en deux parties : 1° *Traitement proprement dit*; 2° *Prophylaxie*. Dans le chapitre du *Traitement*, nous ferons un examen critique des différents procédés hygiéniques ou pharmaceutiques mis en œuvre; dans le chapitre de la *Prophylaxie*, nous basant sur l'infectiosité de la maladie, nous indiquerons les mesures à prendre pour en limiter la propagation, pour en prévenir l'éclosion. Ces mesures peuvent se formuler en deux mots : *antisepsie* et *isolement*.

I. — Traitement des broncho-pneumonies.

Le traitement fait appel à la fois aux agents physiques et aux agents chimiques; les premiers constituent l'hygiène thérapeutique, les seconds rentrent dans la pharmacie. Nous commencerons par l'hygiène thérapeutique applicable à tous les cas, et d'une efficacité réelle, quoique difficile à définir.

Hygiène thérapeutique. — De l'air, de la lumière, de la chaleur, un certain degré d'humidité de l'atmosphère, voilà ce qu'il faut assurer aux enfants atteints de broncho-pneumonie. L'organe essentiel à la respiration et à l'hématose est gravement atteint, il faut lui procurer un air pur et abondant, et faciliter par tous les moyens la ventilation pulmonaire.

La chambre sera vaste, dépourvue de tentures et de meubles inutiles; le cubage d'air sera porté à 50 mètres cubes, si c'est possible. Dans les hôpitaux, il est bien rare que les salles de malades donnent 50 mètres cubes de

capacité par lit. Bien souvent l'encombrement abaisse de moitié ce cubage. Si la chambre est petite, il faudra l'aérer souvent ou laisser en permanence une porte ou une fenêtre entr'ouverte. On pourra aussi suppléer au défaut d'aération par les inhalations d'oxygène. La chambre sera, autant que possible, dans nos climats, exposée au sud, au sud-est ou au sud-ouest, pour que la lumière solaire soit assurée le plus longtemps possible au malade. L'exposition au nord est froide et mauvaise dans nos climats. La température de la chambre sera maintenue entre 16 et 18 degrés; pour le chauffage, les cheminées à feu de bois sont préférables à tout.

On évitera le desséchement de l'air respirable en faisant bouillir dans la chambre de l'enfant une casserole pleine d'eau; en pulvérisant de temps à autre de l'eau boriquée ou de l'eau simple, etc. Quand la toux sera sèche, pénible, quinteuse, quand l'enfant semblera avoir de la peine à détacher ses mucosités bronchiques, on pourra faire directement des pulvérisations à vapeur au-devant de sa bouche.

On interdira les visites, les conversations à haute voix; on prescrira le calme le plus complet, pour favoriser le sommeil et prévenir l'agitation du malade. Quand cette agitation sera trop vive, on pourra l'atténuer par les bains tièdes, qui sont de puissants sédatifs du système nerveux.

L'enfant sera couvert modérément; on ne cherchera pas à provoquer la sudation par un amas de couvertures qui le fatigueraient sans profit.

On ne négligera pas les soins de propreté corporelle, les lavages des parties souillées, les nettoyages de la bouche et des orifices naturels; on changera le linge de corps aussi souvent qu'il sera nécessaire et avec les précautions d'usage.

La diète sera liquide (lait, tisanes, bouillons) pendant toute la période fébrile de la maladie. On apaisera la soif généralement ardente des malades, et si la soif fait défaut, on la stimulera par des offres répétées; il faut faire boire les petits broncho-pneumoniques. Après la chute de la fièvre, pendant la convalescence, on alimentera graduellement les enfants avec le lait, les crèmes, les œufs, les cervelles, poissons, etc. On ne reviendra que graduellement à une nourriture solide. Les enfants au sein continueront à téter leur nourrice. On ne donnera pas de vin ni de liqueurs alcooliques à moins d'indications spéciales, dont nous parlerons plus bas. On s'assurera que l'enfant urine et va à la garde-robe.

Pendant la convalescence, le changement d'air sera bon pour remonter les malades; on conseillera les plages du Midi, la forêt d'Arcachon; s'il persistait du catarrhe, de l'anémie, la cure d'air ne suffirait pas, on y joindrait une cure thermale (Mont-Dore, la Bourboule, Eaux-Bonnes).

Nous aurons, chemin faisant, à décrire, à propos du traitement proprement dit, les autres agents physiques employés pour combattre tel ou tel symptôme.

L'hygiène thérapeutique peut se résumer en quelques mots : un air pur, une chambre bien éclairée, bien chauffée, une atmosphère humide, un entourage calme, une diète convenable, de la propreté.

Nous allons maintenant passer en revue les différentes médications usitées contre les broncho-pneumonies.

[J. COMBY]

Médications. — Parmi les médicaments les plus employés, il faut citer les dérivatifs et les évacuants, les révulsifs, les toniques et stimulants, les antithermiques, etc.

Autrefois on *saignait* les broncho-pneumoniques, comme on saignait les pneumoniques, les rhumatisants, les typhoïdiques, etc. Cette déplétion, cette dérivation puissante qui résultait de la *saignée générale* n'est presque jamais employée aujourd'hui, surtout chez les enfants. On se contente, quand il y a des symptômes de congestion vive, d'appliquer 3 ou 4 *ventouses scarifiées*, et de retirer ainsi 50 à 60 grammes de sang. La ventouse scarifiée agit à la fois comme révulsif local et comme dérivatif. Son action sera complétée par l'application de nombreuses *ventouses sèches* sur toute la poitrine. Par la congestion qu'elles laissent à leur place, par le saisissement qu'elles déterminent, ces ventouses facilitent la respiration, soulagent les malades dyspnéiques et angoissés.

Cette révulsion sèche peut être assurée par d'autres moyens : les *sinapismes*, les *cataplasmes sinapisés*, les *badigeonnages de teinture d'iode*, le *coton iodé*. Tous ces moyens amènent une rubéfaction plus ou moins notable de la peau et diminuent parallèlement la congestion viscérale sous-jacente.

Un révulsif très employé autrefois et très puissant est le *vésicatoire*, très attaqué aujourd'hui par un certain nombre de médecins, mais ayant conservé des partisans. Cet agent est irritant, entame la peau, expose à des infections cutanées diverses, à la néphrite et à la cystite cantharidienne. Il peut suppurer longtemps, se compliquer d'abcès, de sphacèle, de diphtérie, et entraîner la mort. Je sais bien que ces accidents ne s'observent que dans les cas où le vésicatoire a été mal appliqué, mal pansé, etc. Quoi qu'il en soit, le vésicatoire me semble avoir plus d'inconvénients que d'avantages dans la broncho-pneumonie infantile, et je n'y ai jamais recours. Si l'on veut se servir de cet agent, on aura soin de laver la peau à l'eau savonneuse et au sublimé avant d'appliquer l'emplâtre vésicant, de ne laisser cet emplâtre que 2 à 3 heures en contact avec la peau, de panser à sec (ouate hydrophile). Même ainsi employé, le vésicatoire est douloureux pour l'enfant, gênant pour le médecin; il fait souffrir le premier, il empêche le second de suivre par l'auscultation la marche de la maladie.

Pour éviter l'intoxication cantharidienne, on a proposé de remplacer l'emplâtre vésicant ordinaire par le vésicatoire au sublimé ou à l'acide phénique. Mais ces agents sont trop irritants.

Quant au thapsia, à l'emplâtre stibié, à l'huile de croton, ce sont d'autres agents irritants qui ne valent guère mieux que le vésicatoire. Si l'on veut mettre quelque chose, qu'on ait recours à l'emplâtre poreux ou à quelque autre topique inoffensif. Mais, comme agent local, rien ne vaut l'emploi de l'eau froide, sous forme de serviettes ou de *compresses mouillées*.

On prend de la tarlatane grossière pliée en 14 ou 16 doubles ou de vieilles serviettes pliées en quatre; on les trempe dans de l'eau froide (à + 15°) et, après les avoir exprimées, on les enroule autour de la poitrine de l'enfant en les recouvrant de taffetas gommé ou chiffon. On les renouvelle

toutes les heures, toutes les demi-heures ou toutes les deux heures, suivant les cas. Sous l'influence de ce refroidissement partiel du corps, l'enfant réagit, respire plus fortement, dégage ses bronches, diminue sa congestion pulmonaire. En même temps il abandonne une partie de sa chaleur à l'eau froide. Ce n'est pas tout; la peau rougit au contact de l'eau froide (révulsion légère), et les vapeurs qui se dégagent de l'eau réchauffée favorisent la respiration. Les avantages des compresses froides sont donc multiples; elles n'ont, d'autre part, aucun inconvénient. Peut-être, dans quelques cas, par la macération de l'épiderme, sont-elles de nature à provoquer quelques poussées d'ecthyma, des abcès cutanés, des furoncles, etc.

Le *drap mouillé* est un moyen réfrigérant plus puissant que les compresses froides, car il agit sur la totalité du corps. La *vessie de glace* a été employée dans quelques cas au niveau des points malades. L'eau froide pure peut suffire aux applications locales qu'on veut faire; mais on peut y ajouter des substances excitantes, l'alcool, le vinaigre, etc.

En même temps qu'on fera de la révulsion locale, on se trouvera bien d'attirer le sang aux extrémités à l'aide de la chaleur (bottes d'ouate), des agents rubéfiants (sinapismes), ou même de la ventouse Junod.

Les *bains*, à toutes les températures (chauds, tièdes, froids), ont été employés dans la broncho-pneumonie. Les bains tièdes (34°, 35°), très en honneur autrefois, sont sans inconvénient, ils soulagent les malades, calment leur agitation, facilitent leur sommeil; ils ont une action sédative puissante. Quant aux bains frais ou froids (30°, 28°, 25°, 20°), ils sont bien supportés par la plupart des enfants et ils joignent une action tonique à leur action réfrigérante. On les donnera d'autant plus courts qu'ils seront plus froids; 10 minutes à 30° ou 28°, 5 minutes à 25°. Les enfants très jeunes ne supportent pas toujours le bain froid; il faut tâter leur susceptibilité individuelle avant d'aller plus loin. En général les enfants qui supportent le mieux les bains froids et qui en retirent le plus de bénéfices (abaissement de la température, ralentissement de la respiration et du pouls) sont ceux qui, avec des lésions localisées, restreintes, ont des symptômes généraux très accusés (fièvre forte, dyspnée, agitation). Dans les cas de lésions étendues, de catarrhe suffocant, d'orthopnée, ils m'ont paru nuisibles.

Le professeur Renaut (de Lyon), prenant le contre-pied de l'opinion régnante, a soutenu que le bain chaud (38°) était plus efficace que le bain froid dans le traitement de la broncho-pneumonie. Ce bain aurait même une vertu préventive; appliqué aux bronchites aiguës fébriles, qui menacent d'aboutir à la broncho-pneumonie, il préviendrait cette terminaison et changerait, dans le sens le plus favorable, le cours de la maladie. J'ai employé les bains chauds suivant la méthode de M. Renaut; je ne leur ai pas trouvé de supériorité sur les bains froids. D'autres observateurs les ont employés avec succès et en proclament la valeur. Le Dr Polievctoff (*Dietsk. Meditz.* 1901) a traité 37 cas de broncho-pneumonie par les bains chauds et obtenu 34 guérisons. Des 3 cas mortels, l'un a succombé au coma, les deux autres à la tuberculose; 25 enfants eurent leur broncho-pneumonie à la suite de la rougeole, 2 à la suite de la grippe, 3 à la suite de la coqueluche,

7 à la suite de la diphtérie. Le nombre des bains a varié de 4 ou 5 jusqu'à 25 par enfant. On donne 2 bains par jour, à 38° au moins; on augmente ensuite cette température jusqu'à 39° et 40°. La durée du bain est de 15 minutes en moyenne. Enveloppement dans la couverture après le bain. D'après Polievctoff, le bain chaud agirait : 1° en diminuant la congestion pulmonaire par l'hyperémie périphérique qu'il détermine; 2° en augmentant la force du cœur et la sécrétion urinaire; 3° en abaissant la température; 4° en améliorant l'état général.

En réalité tous ces modes de balnéation peuvent être utilisés suivant les cas; il ne faut en repousser aucun de parti pris. Quand l'enfant manifestera une tendance trop marquée à l'assoupissement et à l'asphyxie, on pourra essayer de le réveiller par les bains sinapisés (50 grammes de farine de moutarde par bain). S'il a de l'agitation, on donnera des bains de tilleul (50 à 100 grammes de tilleul avec bractées). Les bains ne seront jamais employés systématiquement dans la broncho-pneumonie. On ne s'entêtera pas quand on les verra échouer dans les cas où ils avaient paru indiqués. On les donnera avec discrétion, avec prudence, en suivant pas à pas les effets qu'ils semblent déterminer. Si l'enfant réagit bien, se réchauffe après le bain, on en donnera un second quelques heures après (3 ou 4 par 24 heures). Si les mains et les pieds restent froids, on n'ira pas plus loin, et l'on renoncera à la balnéation froide.

En somme la balnéation, dans la broncho-pneumonie, constitue une médication assez puissante, mais d'un emploi délicat, réclamant toute la sagacité et toute la vigilance du médecin.

M. le Dr E. Treuthardt (*Revue méd. de la Suisse rom.* 20 août 1892) a recommandé un traitement mécanique, qui peut convenir à certains cas. Quand il y a collapsus, asphyxie imminente, on prend l'enfant, on le couche horizontalement la face en bas, une main soutenant la poitrine, l'autre relevant un peu la tête. On frictionne énergiquement tout le corps, mais principalement le thorax avec des chiffons de laine trempés dans du vin très chaud en même temps qu'on presse brusquement sur les côtes pour établir la respiration artificielle. Ces manœuvres provoquent des hoquets et ramènent dans la bouche les mucosités qu'on enlève avec le doigt enveloppé d'un chiffon. On ralentit les frictions et la respiration artificielle quand des inspirations profondes succèdent aux hoquets; on cherche alors à produire des nausées en introduisant le doigt, une barbe de plume ou le manche d'une cuiller au fond de la gorge; si le malade réagit, il a des chances de guérison. On l'enveloppe alors dans des couvertures de laine chauffées qu'on change jusqu'à ce que le corps ait atteint sa température normale. Les frictions sont continuées à travers les couvertures. Peu à peu la respiration se rétablit, la toux devient grasse, saccadée, l'enfant revient à lui. Les frictions de vin chaud sont répétées toutes les deux heures, puis moins souvent, parfois pendant plusieurs jours.

Les *évacuants* méritent de retenir notre attention. On prescrit fréquemment des vomitifs, des expectorants, des purgatifs.

L'usage des vomitifs est discuté et discutable : en effet, les jeunes enfants

en proie à la broncho-pneumonie n'ont déjà que trop de tendance à la prostration, à l'abattement, ils peuvent être très éprouvés par la secousse du vomitif, et il faut réserver ce procédé d'évacuation aux enfants un peu âgés, assez vigoureux, et dont la susceptibilité à l'égard des vomitifs est connue. Dans ces conditions, le vomitif peut avoir de bons effets, en vidant l'estomac d'un contenu parfois septique, en facilitant l'expulsion des sécrétions bronchiques, en augmentant la force des mouvements respiratoires et, par suite, en luttant avec succès contre l'élément congestif. On se sert généralement de la racine d'ipéca fraîchement pulvérisée, à la dose de 10 à 15 centigrammes par année d'âge, associée au sirop d'ipéca, ou véhiculée dans l'eau sucrée. En prescrivant par exemple, pour un enfant de 2 à 3 ans :

℞ Poudre d'ipéca	0gr,50	
Sirop d'ipéca	30	grammes

par cuillerées à café de 5 en 5 minutes, jusqu'à effet, on ne risque rien, car on ne donne que juste la dose nécessaire au vomissement, et l'on peut s'arrêter devant l'affaiblissement de l'enfant. Quand il y a de la diarrhée, il ne faut pas employer les vomitifs, surtout chez les nourrissons. S'il y a de la constipation, on associera l'ipéca à un purgatif, tel que le calomel, la scammonée, le jalap. On fera des paquets contenant 10 centigrammes d'ipéca et 10 centigrammes de calomel, de scammonée ou de jalap, et on en fera prendre un tous les quarts d'heure dans une cuillerée d'eau sucrée, jusqu'à effet.

L'ipéca n'est pas le seul vomitif employé, et l'on peut avoir recours sans crainte à l'*émétique*, qui n'affaiblit pas plus que l'ipéca, quand il est prescrit à doses modérées, c'est-à-dire 1/2 centigramme par année d'âge. Ce médicament peut aussi être associé aux purgatifs et notamment au sulfate de soude : il constitue alors un éméto-cathartique très efficace.

A un enfant de 3 ou 4 ans je prescrirai :

℞ Tartre stibié	0gr,02	
Sulfate de soude	10	grammes
Sirop simple	10	—
Eau	150	—

A prendre en trois ou quatre gorgées dans l'espace d'une heure.

Dans la broncho-pneumonie, il faut être sobre des évacuants en général, ne les employer qu'à faibles doses et ne pas les réitérer sans raison majeure. Si l'on veut exercer une action sur le tube digestif, il vaut mieux s'adresser au calomel qui, prescrit à doses fractionnées (1 centigramme toutes les 2 ou 3 heures), agira à la fois comme antiseptique intestinal, comme diurétique, comme laxatif, comme cholagogue.

Les expectorants usités sont le *kermès*, l'*oxyde blanc d'antimoine*, l'*oxymel scillitique*. Le kermès n'est pas d'un usage courant en médecine infantile, il est trop actif, trop nauséeux, trop insoluble ; cependant on peut le prescrire à la dose de 1 à 2 centigrammes par année d'âge.

L'oxyde blanc d'antimoine est inoffensif et peut se donner dans un julep, dans un looch, à la dose de 10 à 15 centigrammes par année d'âge. L'oxymel

scillitique se prescrira par grammes (1 ou 2 grammes par année). Ces médicaments conviennent aux catarrhes très prononcés avec toux pénible, râles abondants. A ces remèdes, qui agissent sur la sécrétion bronchique, il faut ajouter les balsamiques, le benzoate de soude, la térébenthine, le tolu, la terpine, la créosote.

L'indication des médicaments narcotiques, de l'*opium* en particulier, ne se pose que très rarement; en effet, ce remède, outre qu'il restreint l'élimination intestinale et rénale, endort les malades, diminue leur force de réaction, affaiblit les réflexes, et contribue, dans une certaine mesure, à accroître la paralysie pulmonaire et l'asphyxie. L'enfant est calmé, il s'endort, mais en même temps la toux cesse et les bronches restent pleines.

La *belladone*, l'*aconit* n'ont pas les mêmes inconvénients, et on peut les prescrire à doses convenables dans la plupart des formes de la broncho-pneumonie. On pourra formuler :

℞ Alcoolature de racines d'aconit	āā XX gouttes
Teinture de belladone	
Sirop de tolu	20 grammes
Eau distillée	60 —

Une cuillerée à café toutes les deux heures.

Quand le cœur faiblit, quand le pouls devient petit et précipité, on prescrira avec avantage la digitale, la caféine, la spartéine. On donnera, par exemple, 10 gouttes de teinture de digitale dans la potion précédente, ou bien l'on fera des injections de caféine (10 à 20 centigrammes par centimètre cube), de spartéine (2 à 5 centigrammes). Les injections sous-cutanées d'éther sulfurique, d'huile camphrée (à 1/10 ou 1/5) conviennent aux cas très avancés avec asphyxie imminente. On peut encore employer dans les mêmes cas le *sulfate de strychnine* par la voie hypodermique (1 milligramme par centimètre cube d'eau distillée).

A ces agents stimulants de premier ordre on ajoutera l'alcool qui sera prescrit en potion sous forme de vin généreux (malaga, xérès, porto, champagne, etc.), de rhum, de cognac, d'élixir de Garus. On donnera ces liquides très dilués pour ne pas offenser l'estomac et à doses fractionnées (une cuillerée à café par heure). On peut donner 5 grammes d'eau-de-vie par jour et par année d'âge.

L'alcool, ainsi employé temporairement dans une maladie aiguë, ne peut pas causer d'intoxication durable, et c'est un stimulant très puissant. A l'alcool on peut ajouter le quinquina, la kola, le café, sous différentes formes (teinture, sirop, infusions sucrées, élixirs, etc.).

Les autres stimulants à conseiller dans les formes adynamiques de la broncho-pneumonie sont : l'*acétate* et le *chlorhydrate d'ammoniaque*, le *musc*. Les sels ammoniacaux se prescrivent par grammes (2, 3, 5 grammes dans une potion); le musc se donne par décigrammes (autant que l'enfant a d'années).

En même temps qu'on cherchera par tous ces moyens à stimuler le système nerveux défaillant des petits malades, on favorisera l'hématose à l'aide

des *inhalations d'oxygène* (40 à 50 litres par jour, 3 à 4 litres par heure). Si tous ces moyens restent impuissants, on aura recours aux injections sous-cutanées d'eau salée à 7 pour 1000 (*sérum artificiel*), à doses minimes ou massives suivant les cas.

Dans les formes hyperthermiques, le bain froid sera essayé avec la prudence indiquée plus haut. La *quinine* ou l'*euquinine* sera prescrite à dose assez forte : par la bouche avec addition d'édulcorants suffisants (saccharine, extrait de réglisse), par l'anus (lavements et suppositoires). On emploiera soit le sulfate de quinine (10 à 20 centigrammes par année d'âge), soit le bichlorhydrate, plus soluble et plus riche en alcaloïde, en injections sous-cutanées. La quinine agit bien surtout dans les broncho-pneumonies d'origine grippale. Elle agit encore mieux dans les broncho-pneumonies paludiques, malariennes.

Les autres antithermiques (*antipyrine*, *phénacétine*, etc.) seront écartés à cause de leur action fâcheuse sur la vitalité des globules sanguins. Faire courir à l'enfant les risques d'une intoxication médicamenteuse serait payer trop cher une antipyrèse momentanée. La fièvre n'est pas tout dans la broncho-pneumonie, elle n'est qu'un symptôme secondaire, indiquant la gravité des cas, mais ne faisant pas cette gravité.

Jusqu'à présent nous n'avons parlé que de thérapeutique symptomatique. On a voulu aller plus loin dans ces dernières années, et nous devons mentionner les tentatives de *traitement spécifique* qui ont été faites. La broncho-pneumonie étant souvent en rapport avec la présence dans l'appareil respiratoire d'un streptocoque virulent, on a pensé que le sérum d'animaux immunisés par les cultures de ce streptocoque pourrait jouir de quelque efficacité. M. Marmorek a attaché son nom à cette thérapeutique de la broncho-pneumonie par le sérum antistreptococcique. Or, il faut bien avouer que jusqu'à ce jour les résultats n'ont pas été encourageants, et que le traitement spécifique de la broncho-pneumonie n'a pas encore vu le jour.

La convalescence des broncho-pneumonies est souvent pénible et lente, elle exige un traitement particulier, surtout dans les formes subaiguës ou chroniques qui, par leur longue durée, leurs rechutes, ont porté une grave atteinte à la nutrition générale des enfants.

L'indication principale est de soutenir les forces et de réparer les pertes par une alimentation très riche, sans être trop abondante : purée de légumes secs, crèmes, œufs, panades, viandes râpées ou pulpées, poissons, cervelles, etc. En même temps que la suralimentation, on donnera des médicaments reconstituants et toniques, l'huile de foie de morue, l'extrait de quinquina, le sirop d'iodure de fer, le sirop iodo-tannique. Si la toux a persisté après la chute de la fièvre, si le catarrhe bronchique devient permanent, si des signes de dilatation des bronches ou d'adénopathie trachéo-bronchique se montrent, on n'abandonnera pas les enfants après la guérison apparente de la broncho-pneumonie; on traitera les suites par les modificateurs puissants que nous offrent les eaux minérales. On essaiera d'abord les eaux sulfureuses (Enghien, Eaux-Bonnes, Challes), puis les arsenicales

(La Bourboule, Mont-Dore). On conseillera, pendant l'hiver, le séjour dans le Midi (Cannes, Menton et les autres stations de la rivière de Gênes); au printemps et à l'automne, on dirigera les enfants sur Arcachon.

II. — Prophylaxie de la broncho-pneumonie.

La broncho-pneumonie, étant une maladie infectieuse et contagieuse, peut être évitée dans un certain nombre de cas.

Tantôt la broncho-pneumonie résulte d'une *auto-infection* et la prophylaxie est individuelle; tantôt elle dépend d'une *hétéro-infection*, d'une contagion, et la prophylaxie devient collective.

Prophylaxie individuelle. — Un enfant, jeune encore, a subi les effets d'un refroidissement plus ou moins fort; il a de la rhinite, de la trachéo-bronchite; un rhume, ou bien une légère atteinte de grippe. On doit prendre des mesures pour empêcher ce rhume ou cette grippe de se compliquer de broncho-pneumonie. Pour cela, il faut, quoiqu'il n'y ait pas de fièvre, quoique l'enfant ait conservé son appétit, son entrain et toutes les apparences de la santé, prescrire le séjour à la chambre, interdire les promenades et les sorties, quelque courtes qu'elles soient. Le bébé restera à la maison jusqu'à la disparition complète de son catarrhe. En agissant ainsi, on évitera les refroidissements et les influences aggravantes.

De plus, on ne manquera pas de faire un nettoyage soigné, une toilette antiseptique de la bouche, de la gorge, des fosses nasales; pour cela, il suffira de quelques pulvérisations à vapeur avec de l'eau boriquée ou simplement bouillie (2 ou 3 fois dans la journée). Si le nez est très pris et s'il y a du catarrhe naso-pharyngien, on instillera 2 fois par jour, dans chaque narine, quelques gouttes d'huile résorcinée à 1/25.

Si, au lieu d'un rhume simple ou d'une grippe, on se trouve en présence d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une diphtérie, d'un croup opéré, la prophylaxie devient plus rigoureuse. L'expérience a montré en effet qu'en se montrant sévère sur l'asepsie des premières voies, on prévenait très souvent l'infection des parties inférieures.

Dans le croup, quand on est obligé d'intervenir par le tubage ou par la trachéotomie, il est important de nettoyer avec soin les instruments dont on se sert et d'opérer aseptiquement, autant que possible. Après la trachéotomie, pour protéger la plaie trachéale, et les bronches, contre les souillures de l'atmosphère, les poussières, etc., on panse avec soin la plaie opératoire, et on entoure le cou de l'enfant d'une cravate de gaze sur laquelle on peut de temps en temps verser quelques gouttes d'eau de Cologne ou d'un liquide antiseptique à odeur plutôt agréable. Je n'insiste pas davantage sur toutes ces précautions indiquées ailleurs (voyez les articles : *Diphtérie*, *Rougeole*, *Coqueluche*, etc.).

Si la porte d'entrée habituelle de la broncho-pneumonie est dans les voies respiratoires, elle peut exceptionnellement se trouver ailleurs, et nous devons veiller avec soin à l'intégrité de la peau, panser les plaies, les pustules, les abcès, les eschares, qui pourraient se déclarer.

Il ne faut pas négliger l'intestin; Sevestre a insisté avec raison sur l'origine intestinale de certaines broncho-pneumonies; il a montré qu'en faisant l'antisepsie de l'intestin par le calomel, on pouvait améliorer ou prévenir l'infection secondaire du poumon. Ces faits n'ont pas lieu de nous surprendre; tous les systèmes organiques sont solidaires les uns des autres: quand l'un de ces systèmes devient malade, les soins qui lui sont prodigués ne contribuent pas seulement à sa guérison, mais encore à la préservation des autres. C'est dire que, dans une maladie quelconque de l'enfance, surtout de la première enfance, il faut penser à la broncho-pneumonie et faire la prophylaxie de cette grave infection secondaire.

Prophylaxie collective. — Toutes les collectivités d'enfants malades (crèches, hôpitaux, pavillons d'isolement) sont menacées par la broncho-pneumonie. Trop souvent les salles communes de nos hôpitaux sont décimées par cette redoutable infection. Quand des enfants jeunes sont réunis en trop grand nombre dans un même local, ils s'infectent les uns les autres, et pour peu que la maladie primitive soit favorable à l'infection bronchique (rougeole, coqueluche, diphtérie), la mortalité devient effrayante. Pendant longtemps, et même encore à l'heure actuelle, dans les vieux hôpitaux d'enfants de l'Europe, les enfants soignés pour la rougeole, pour la coqueluche, ont succombé dans une proportion effroyable à la broncho-pneumonie nosocomiale. Chez eux, ils auraient guéri; traités à l'hôpital, ils ont péri victimes de l'encombrement et de la contagion.

Ces faits, bien connus aujourd'hui, doivent inspirer la prophylaxie hospitalière de la broncho-pneumonie. L'encombrement est néfaste, il doit disparaître à tout prix; les enfants atteints de rougeole, de coqueluche, de diphtérie, ne doivent pas être traités dans de grandes salles de 20, 30, 40 lits ou davantage. Ils doivent être isolés, soit individuellement, soit du moins dans de petites chambres de 2, 3, 4, 6 ou 8 lits au plus. Ces chambres seront vastes, bien aérées, bien éclairées, bien chauffées; chaque enfant devra disposer d'un cube d'air de 50 mètres. L'hospitalisation coûte cher dans ces conditions, mais il y va de l'existence d'une foule d'enfants et l'argent ne saurait être refusé.

Certaines villes de l'Europe nous ont donné l'exemple des sacrifices à consentir et du but à atteindre; les pavillons d'isolement des maladies infectieuses des cliniques de Moscou peuvent servir de modèles. Il faut donc beaucoup de place, beaucoup de chambres, et une bonne distribution de ces chambres pour faire la prophylaxie collective de la broncho-pneumonie. Cela étant, on ne négligera aucune des précautions individuelles indiquées plus haut. En outre, on ne manquera pas d'isoler individuellement tout enfant suspect de broncho-pneumonie, afin de préserver ses voisins de lit de la contagion. Enfin, de temps à autre, tous les ans, tous les six mois si c'est nécessaire, on fera un nettoyage complet des salles, on badigeonnera, repeindra, etc. Il sera bon, pour assurer l'antisepsie médicale des pavillons de contagieux, d'avoir des pavillons de rechange.

Quand le temps le permettra, on fera la cure d'air, au dehors, dans un jardin ou sous une tente appropriée.

[J. COMBY]

IV

PÉRIBRONCHITES ET PNEUMONIES INTERSTITIELLES

PAR A. JACOBI M. D. LL. D.
Professeur à l'Université Columbia, à New York.

Dans nul pays et dans nulle littérature médicale, la péribronchite et la pneumonie interstitielle n'ont été l'objet de toute l'attention qu'elles méritent. Dans la littérature allemande, Stoffella les considère comme n'étant jamais primitives. Eichhorst croit que, pour la plupart, elles sont secondaires; Jürgensen en parle comme entités anatomiques et non cliniques; Rokitansky les décrit comme étant en relation avec la tuberculose; Ileschl comme une occurrence endémique occasionnelle; Bamberger, Eppinger, Wagner et Nistlen en rapportent quelques cas.

Grisolle et Chomel sont instruits de leur fréquence sous forme de maladies indépendantes. Andral semble les avoir vues plus souvent. Marfan (*Traité de médecine*, vol. IV, p. 471) parle de certaines formes mal définies de cirrhose pulmonaire, consistant en une affection entière du tissu connectif interlobulaire, interalvéolaire et péribronchial. La première phase est une infiltration cellulaire. La seconde, une transformation fibreuse; cette forme, dit-il, a souvent été prise pour la tuberculose, malgré l'absence de bacilles et en raison de la présence d'abondantes expectorations séreuses sanguinolentes.

En Angleterre, Corrigan, Stokes et Walshe n'ignoraient pas leur existence. En Amérique, elles ont été prises pour des manifestations secondaires ou compliquées. Et pourtant, il ne saurait y avoir aucun doute sur l'existence d'un grand nombre d'inflammations interstitielles dans les cavités thoraciques à la fois d'un caractère aigu et chronique. Beaucoup d'entre elles ne tombent pas entre les mains d'anatomistes, car beaucoup sont entièrement, ou presque entièrement guéries. Celles-ci sont observées par le médecin ou le praticien, mais ne sont jamais soumises à une autopsie. Fréquemment les résultats anatomiques des pneumonies interstitielles ne sont découverts que par hasard, de même qu'autant de cas de guérison, des années, et même des vingtaines d'années après leur existence.

Dans les différentes éditions de ma *Thérapeutique du bas âge et de l'enfance*, et, aussi, dans mes écrits antérieurs, je trouve ce qui suit : Il y a dans le bas âge et dans l'enfance trois variétés anatomiques de pneumonie : la catarrhale ou lobulaire, la fibrineuse ou lobaire, et l'interstitielle. Près des deux tiers des cas appartiennent à la première variété ; près d'un tiers à la deuxième, et le reste, c'est-à-dire un nombre assez limité, à la troisième. Néanmoins, nulle d'entre elles n'est jamais trouvée pure et incompliquée. En fait, les complications de la lobulaire avec la lobaire, de l'une

ou de l'autre avec l'interstitielle et, à la rigueur, de chacune des trois avec la pleurésie sont assez communes. La pneumonie interstitielle suit le cours le plus prolongé. La fièvre peut atteindre un très haut degré et durer des semaines, des mois; la guérison est rarement complète, l'induration et la rétraction du tissu pulmonaire avec bronchiectasie ne sont pas rares.

Ces remarques sont le résultat d'observations cliniques, couvrant des douzaines d'années, faites sur des malades de tout âge. Ce que j'ai l'occasion de voir au cours d'une semaine est comme suit :

Un adulte, la plupart du temps un homme, se présente, se plaignant d'un mal n'ayant aucune relation avec ses poumons et est examiné. Un autre est introduit et raconte la longue litanie de ses misères : un médecin l'a examiné, lui a dit que ses poumons sont affectés, et qu'à moins qu'il n'aille immédiatement au Colorado, qui est le Menton ou le Cannes des États-Unis, il doit s'attendre à mourir à bref délai. Ils ne se sont jamais doutés que leurs poumons étaient affectés ; ils n'ont ni toux ni expectoration; leurs poitrines sont asymétriques; un affaissement ou aplatissement s'est produit sur un côté, il y a dépression d'un sommet, diminution de respiration sur la partie correspondante d'un poumon, bronchophonie légère ou marquée, légère expiration bronchique, ou respiration bronchique fortement prononcée, mais nul râle, nul historique d'une toux, d'une expectoration ou d'un mal pulmonaire, autant qu'ils puissent s'en souvenir. Ce sont, souvent, des personnes d'âge moyen, et, quelquefois, d'un âge avancé. Quand d'autres cas sont vus chez les adolescents, une mère intelligente se rappelle qu'il ou elle a eu, dans un âge plus ou moins tendre, une bronchite, une fièvre pulmonaire, ou une longue, imprécise, maladie fiévreuse. Assez fréquemment la maladie s'était prolongée et une fièvre en suivait une autre. Dans d'autres cas il n'y a nul historique, si ce n'est celui indélébilement écrit sur leurs poumons. Nombreux sont les adultes dont je viens de décrire les lésions. Je suis convaincu que parmi les 4000 malades qui passent le seuil de mon cabinet, j'en puis annuellement compter au moins cinquante présentant les symptômes ci-dessus. La majorité sont des adultes : leur historique remonte à leur enfance. D'autres sont des enfants présentant les mêmes lésions locales, mais dont la cause peut être plus facilement retracée. On se souvient de quelque maladie antérieure dont le diagnostic ne fut jamais fait.

J'en veux venir à ceci : que, tout en appréciant ces cas à toute leur valeur, on ne doit pas, non plus, y attacher une importance exorbitante. Alors qu'un grand nombre sont les résultats d'une complication de maladies intra-thoraciques, il y en a beaucoup qui suivent un cours indépendant, soit dans le tissu connectif des parois bronchiques, soit encore, dans les cloisons trabéculaires ou interalvéolaires. Tous ceux qui ne sont pas inféodés à l'idée que les symptômes que j'ai décrits sont invariablement dus, soit à la tuberculose, soit à la pleurésie, ne manqueront pas d'occasions de vérifier l'exactitude de toute une vie d'expérience.

Symptomatologie et diagnostic. — W. V. Leube, dans son *Specielle Diagnose der innern Krankheiten*, 5e édition, vol. I, page 158, fait les remarques suivantes :

« Le diagnostic de la pneumonie interstitielle n'est, presque toujours, que de très peu d'importance clinique. Il ne sert, la plupart du temps, qu'à compléter celui des autres maladies pulmonaires. Il accompagne les différentes inflammations des organes respiratoires, bronchites chroniques et pleurésies; les manifestations et les néoplasmes suppuratifs, gangréneux et caséeux, mais rarement les manifestations croupales et catarrhales, qui n'affectent que la surface de l'alvéole. On doit attacher une plus grande importance à la pneumonie interstitielle résultant de l'inhalation de poussières métalliques ou autres et quand cette pneumonie est alliée à la syphilis. »

Or, le point sur lequel j'appelle l'attention est le fait si négligé que la soi-disant pneumonie interstitielle, ou ce que je préférerais nommer l'hyperplasie pulmonaire accompagnée de cirrhose secondaire, est une maladie fréquente et fréquemment indépendante. Et cela d'autant plus que la guérison complète, du moins en tant que l'existence et la santé comparative du malade sont en jeu, *n'est*, en aucune façon, *rare*, et qu'à vrai dire, une certaine dose de cirrhose pulmonaire *n'est pas un obstacle au confort et à l'activité du malade.*

Le diagnostic de cette forme indépendante a ses difficultés propres, moindres quand elle se présente sous la forme aiguë que quand le cas est subaigu. Sa durée est incertaine, elle peut être d'une semaine comme elle peut se prolonger pendant des mois. La température n'est haute que dans les accès aigus : elle est la plupart du temps modérée, avec ses rémissions matinales, mais rarement intermittente. Une pneumonie croupale simple (sans complication) subit une résolution plus ou moins typique, au bout de six ou neuf jours, rarement trois ; la pneumonie catarrhale exige un temps plus long, mais son diagnostic, dès son début par bronchites, son siège presque toujours bilatéral et postérieur, est généralement plus facile que celui de quelques cas de pneumonie lobaire.

Cette dernière est fréquemment soupçonnée (en raison de ses symptômes subjectifs et objectifs), mais non prouvée par l'auscultation et la percussion. Il arrive souvent que la respiration bronchiale ne puisse être précisée avant le quatrième ou le cinquième jour. J'ai remarqué que nombre de tels cas suivent un cours très lent, que des semaines, nombreuses parfois, se passent avant que les poumons ne redeviennent normaux, ou à peu près. Dans maints d'entre eux nous trouvons que c'est le lobe supérieur qui montre ces symptômes et suit ce cours.

Comme mes observations sur ce sujet ont porté sur un laps de plus d'une quarantaine d'années, j'ai rencontré bon nombre de cas d'une guérison plus apparente que réelle, car une respiration lente, diminuée ou bronchique, subsistait. Ce que cela signifie? Cela signifie que, dès son début, le cas était, soit une pneumonie interstitielle, ou une complication des formes croupales et interstitielles. Je dirai plus! De tels cas, liés à un diagnostic tardif et à une guérison partielle, également tardive, sont précisément ceux ayant une tendance aux rechutes. Quand un enfant a eu, au cours de son âge, plusieurs pneumonies avec, entre temps, des apparences

de santé, un observateur attentif remarquera chez cet enfant, soi-disant bien portant, des signes physiques d'induration interstitielle. Il est vrai que la complication des deux variétés est relative.

La pneumonie croupale simple est une inflammation de surface. Il n'en résulte aucune induration. Il n'y en a que peu, s'il y en a, durant des mois, ne subissant pas d'hyperplasie du tissu connectif et qui, cependant, guérissent. Mais, d'un autre côté, on devrait se souvenir qu'une récente prolifération des cellules et des fibres qui ne sont pas tout à fait endurcies peut subir une résorption quoiqu'elle ne soit pas syphilitique.

Le diagnostic de la pleurésie peut présenter des difficultés, ou, du moins, n'est pas toujours aussi facile que peuvent le croire ceux qui recherchent toujours la matité ou la gravité du son, une douleur locale, un bruit de frottement, un bruissement, un murmure, et comptent sur le résultat d'une ponction prématurée ou opportune. Quand la pneumonie interstitielle est indépendante, elle se trouve généralement dans un lobe supérieur; la pleurésie, plus fréquemment sur un lobe inférieur, ou bien encore, elle s'étend partout. Quand la sérosité, ou le pus, paraît précocement, le diagnostic est facile: pour ne rien dire de ces cas très mauvais, mais heureusement très rares, dont l'exsudation diaphragmatique aboutit à une compression de la veine cave ascendante, à une congestion et à une rapide hypertrophie du foie et à l'hydropisie de la partie inférieure du corps. On peut, dès l'abord, facilement se méprendre sur le diagnostic d'une complication précoce de pleurésie et de pneumonie interstitielle; plus tard, quand les symptômes d'altération pulmonaire deviennent plus évidents, c'est encore, dans la pneumonie interstitielle, la partie supérieure qui est la plus affectée. Le diagnostic peut, quelquefois, devenir plus difficile à cause des difformités qui les suivent l'une ou l'autre; cependant, l'aplatissement, l'affaissement de la surface, dans la pneumonie interstitielle, se rapporte, la plupart du temps, aux parois thoraciques; c'est-à-dire que les côtes sont principalement affectées, tandis que l'atrophie des muscles de la poitrine et de l'épaule, avec ou sans douleur, est le résultat probable de la pleurésie. Cette différence peut, néanmoins, induire en erreur. Mais il ne doit y avoir que très peu de cas dans lesquels, au bout d'un temps, généralement long, le siège des symptômes (presque toujours dans le lobe supérieur, pour la pneumonie interstitielle, et dans l'inférieur pour la pleurésie) ne conduira pas à un diagnostic exact.

La tuberculose est, le plus souvent, trouvée dans le lobe supérieur, même dans le sommet, et presque toujours dans celui de droite, mais il y a peu de cas dans lesquels celui de gauche n'est pas également infecté. La pneumonie interstitielle se trouve souvent dans le lobe droit supérieur seulement. Chez l'enfant, généralement plus que chez l'adulte, la tuberculose est sujette à se répandre sur tous les lobes; en fait, ses dépôts sont fréquemment trouvés dans les lobes inférieurs. La pleurésie tuberculeuse s'étend bientôt sur tout un côté de la plèvre. Je la trouve rarement bi-latérale. Bien qu'isolée et qu'elle ne provienne pas d'une tuberculose générale, elle donne rapidement naissance aux bruits de frottement et aux sons

sourds d'une grande étendue, quoique faiblement marqués. Il n'est pas rare que la tuberculose chronique des poumons soit compliquée de laryngite (mais moins rare, cependant, d'entérite), il n'en est pas ainsi quand il s'agit de pneumonie interstitielle. La tuberculose est toujours accompagnée de râles et de toux; dans les dernières phases l'expectoration ne devient pas fétide. En règle générale, la pneumonie interstitielle n'est pas accompagnée des symptômes ci-dessus. Bien souvent, des doutes me sont venus sur ce fait que les observations de la tuberculose du sommet, non confirmées par la présence de bacilles, étaient mal fondées; qu'en fait on se trouvait en présence de *pneumonies interstitielles locales*, qui, pratiquement, se guérissent, mais avec induration et rétraction. Du reste, de nombreux cas de tuberculose suivent conjointement le même cours avec l'inflammation interstitielle et se guériront d'autant plus vite qu'ils seront liés à une prolifération interstitielle. Beaucoup se souviendront que l'action de la tuberculine de Koch consistait, croyait-on, en une nouvelle et rapide formation de tissu connectif qui devait entourer, envelopper les bacilles et en assurer ainsi l'innocuité.

Somme toute, nous pouvons dire que la bronchite capillaire et la pneumonie lobaire présentent leurs symptômes dans la pluralité des cas, dans les régions postéro-inférieures, alors que la tuberculose et la pneumonie interstitielle présentent les leurs dans les régions supérieures et, le plus souvent, antérieures. La pleurésie avec épanchement, inférieures, et presque toujours postérieures; cette dernière quelquefois, mais la pleurésie tuberculaire toujours, à la fois supérieure et inférieure.

Chez l'enfant, l'atélectasie peut persister, rarement d'elle-même, et isolée, mais elle est suivie souvent de symptômes inflammatoires ou d'emphysème. Deux cas de bébés, dont les attaques asthmatiques dataient de leur plus tendre enfance, me firent associer cet emphysème avec le fait bien connu d'atélectasie des premières semaines qui suivent la naissance. Nous voyons tous assez souvent la compression des poumons par un épanchement persistant de la plèvre, finalement absorbé au fur et à mesure que la flexibilité de la poitrine s'adapte à l'espace plus restreint du viscère qu'elle enclôt. Son historique est facilement diagnostiqué.

Percussion. — Au-dessus du sommet rétracté et du poumon induré, on remarque le son mat, et plus ou moins de résistance au doigt percuteur. L'induration du lobe inférieur permet au diaphragme de remonter. La matité du foie s'étend au-dessus de sa ligne normale et reste stationnaire pendant la respiration chaque fois que le poumon adhère fortement à la paroi de la poitrine. L'emphysème secondaire et la bronchiectasie ainsi que les cavités de la phtisie fibroïde montrent leurs signes physiques si connus.

Auscultation. — La respiration est vésiculaire, fortement hypervésiculaire, « puérile » chez l'enfant; en complication avec la bronchite, il peut y avoir des râles; cette complication est fréquente pour de courtes périodes. Elle disparaît, puis reparaît dans les cas aigus, mais elle n'est que rarement rene[illegible]ns les cas chroniques. Bientôt, le murmure de la respiration de[illegible] à mesure du développement de l'hyperplasie du

tissu connectif. Quand commence l'atrophie et, quelquefois avant elle, la respiration (le plus souvent l'expiration) devient bronchique. Ce symptôme n'apparaît que tard dans les cas subaigus ou chroniques, mais il dure généralement toujours. Il est précédé de bronchophonie. Il n'y a que peu de râles ou même pas du tout au début; on ne trouvera aucun de ces cas qui ne subisse un changement plus ou moins local et qui ne dégénère pas en phtisie fibreuse, ou qui ne soit compliqué d'emphysème ou d'asthme. Quelquefois l'auscultation, d'autres fois la percussion, caractérise davantage la solidification et la rétraction. Dans ces cas dégénérés, qui sont décrits dans tous les manuels, les râles de toutes sortes, les symptômes de cavités, les abondantes expectorations séreuses, muqueuses, purulentes, sanguinolentes, ou les crachements fétides, deviennent évidents. Ils sont bien connus, mais ils ne sont pas observés dans les cas fréquents et comparativement bénins qui font le sujet de cette communication.

Dans nombre de mes cas, je trouve l'inspiration interrompue, « saccadée ». Ce dernier symptôme n'appartient en aucune façon à l'adhésion pleurale seule.

Toux. — Quoique mon assertion puisse paraître poussée trop loin, j'appuie fortement sur ce point que, dans mes cas, il n'y a nulle toux. Les cas aigus vont rarement sans quelque irritation bronchique, mais, même dans cette classe, il y en a beaucoup qui ne toussent pas. Quand il y a des symptômes rationnels et le diagnostic de la pneumonie, mais peu de toux, on doit s'attendre indubitablement à une pneumonie interstitielle. Quand le cas est ancien et que la rétraction est établie, il n'y a pas de toux. Les auteurs qui parlent de toux comme d'un symptôme fréquent et accablant, ou comme d'un symptôme précoce, qui décrivent une toux sèche ou humide, et une expectoration copieuse, sanguinolente ou fétide, n'ont vu, ou ne se souviennent que de ces cas dans lesquels il y avait une complication précoce intense ayant joué le principal rôle ou les phases secondaires de dégénération fibreuse.

Le cœur et les vaisseaux sanguins. — Ils sont affectés en proportion de l'importance et de la durée de l'induration et de la rétraction. L'atrophie considérable du tissu implique la compression, puis la disparition des capillaires, une circulation insuffisante, la cyanose, la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit avec accentuation du second son pulmonaire. Quand le lobe supérieur droit est entièrement affecté, le cœur peut être attiré en haut et à droite; il est, alors, ainsi que les gros vaisseaux sanguins, plus que normalement découvert et accessible à la percussion. C'est pourquoi le diagnostic de l'hypertrophie du cœur ne devrait être affirmé qu'avec une sorte de restriction mentale, exactement comme dans les cas de difformités rachitiques de la poitrine, quand le côté affaissé du thorax, ainsi rendu étroit, vous donne l'impression d'un cœur hypertrophié, simplement parce qu'il est en contact plus étroit avec les parois de la poitrine. Le cœur est dans une condition similaire, quand il est attiré plus à gauche par la condition cirrhotique du poumon gauche. Mais plus nombreux sont les cas dans lesquels la cirrhose est locale, où l'on ne constate pas de si graves résultats, et où les

altérations décrites ne sont que partiellement développées. La majorité de ces malades vivent d'une vie assez tranquille; leur respiration est moins longue, a moins d'étendue qu'avec leur poumon primitif, et c'est tout. Heureusement que chacun de nous en a plus qu'il n'en a absolument besoin. Dans tous ces cas, et même dans les plus bénins, les bruits cardiaques sont transmis à une grande distance, ainsi que cela arrive dans toutes les formes de solidification du tissu avoisinant.

Température. — Elle peut être élevée dans les cas aigus et rester ainsi pendant des semaines; alors, la respiration bronchique peut se présenter relativement tôt et la nutrition en souffrir fortement. Dans la plupart des cas, les hautes températures ne persistent pas longtemps. Pendant des semaines, 38 à 39 degrés C peuvent être atteints dans l'après-midi, avec rémissions dans la matinée.

Ces cas sont ceux dans lesquels on peut craindre soit une fièvre infectieuse, telle que la fièvre typhoïde ou la tuberculose, ou bien une autre infection intestinale de si longue durée; un érythème occasionnel, de fréquentes indicanuries, des néphrites toxiques peuvent être diagnostiqués. Cette dernière est plus facilement éliminée que la première, c'est-à-dire la fièvre typhoïde, dans laquelle la reconnaissance du bacille est ou incertaine ou impossible. Quand l'induration est entièrement établie, il n'y a pas de température. Je connais des malades de cette sorte qui, avec tous leurs symptômes de cirrhose pulmonaire locale, ne se sont doutés d'aucun désordre au cours de ces vingt-cinq années.

Difformités de la poitrine. — Elles sont observées chaque fois que l'induration est suffisamment grande. Elles sont fréquentes parce que les malades sont pour la plupart des bébés ou de jeunes enfants, dont les côtes sont flexibles. Le sommet est rétracté, la partie antéro-supérieure de la poitrine est affaissée, les côtes sont rapprochées; dans l'expérience de da Costa, qui, évidemment, a observé des adultes avec complications, la difformité était le plus souvent remarquée au-dessus des lobes inférieurs. Les vertèbres peuvent être plus ou moins déviées, le scapulum du côté affecté plus bas et dépassant les côtes. La circonférence du côté malade est diminuée. Tout ceci a lieu dans les cas sérieux. Quand le lobe supérieur, le gauche, ou, la plupart du temps, le droit est seul affecté, la difformité est conséquemment petite.

Traitement. — La grande majorité des cas commence et poursuit tout son cours dans l'âge tendre ou dans l'enfance. Ceci ne saurait être répété trop souvent, car tous nos manuels se réfèrent aux adultes seulement et à l'issue défavorable de la maladie. C'est pourquoi, s'il y a des préventifs, on devrait y avoir recours dès l'âge le plus tendre et dans l'enfance. Le meilleur préventif contre les maladies des organes respiratoires est la protection contre les infections et contre les rhumes; cela veut dire la tonification de tous les téguments, muqueux et épidermiques, principalement les cutanés et, par conséquent, la circulation générale et son innervation. Un air salubre et une nourriture saine et abondante sont de rigueur. Le meilleur moyen de protéger l'enfant contre l'influence de l'exposition à un froid soudain et

contre les brusques changements de température, est de l'habituer à l'eau froide. Il faut commencer à laver l'enfant bien portant, quand il a à peu près un an, après son bain chaud, avec de l'eau à 21°, 18°, 16°, et le frictionner bien jusqu'à ce qu'il soit sec et absolument chaud; diminuer cette température au fur et à mesure que l'enfant grandit. En choisissant le traitement, il faut être guidé par sa force, son poids et ses habitudes antérieures. Tout dernièrement, un auteur prouva, à sa propre satisfaction, devant l'*Association allemande des naturalistes et des médecins*, que le fait d'exposer les enfants à l'eau froide leur donnait des adénoïdes et leur causait un précaire état de santé. Ce monsieur produisait même des chiffres, 60 cas, je crois. Or, les chiffres prouvent tout, pour celui qui sait s'en servir. Dans nos maisons et dans nos rues, nos bébés et nos enfants sont certainement plus exposés aux courants d'air et aux mauvaises influences d'infection des bouches d'égout, que les grandes personnes. Les courants d'air froid errent sur nos planchers, tout aussi bien que l'air sec et, de toutes façons, pollué de nos calorifères, avec sa fumée, son acide carbonique, son oxyde de carbone, son acide sulfureux, se trouve exactement à la hauteur de leur nez. Il est heureux, néanmoins, que la plupart des microbes virulents, chassés de nos maisons et de nos hôpitaux dans les égouts, y trouvent leur tombeau parmi les saprophytes de la putréfaction.

Y a-t-il un moyen de fortifier les bébés et les enfants anémiques, chétifs, d'une exiguïté et d'un manque de poids anormaux tout en s'occupant de leur hygiène? Leur régime ne devrait pas trop longtemps consister en lait de vache pur et non amélioré. La tendance du lait non modifié à produire des dyspeptones et son manque de fer contribuent au développement du rachitisme et de l'anémie. La nourriture animale et les céréales sont indispensables.

Médicalement aussi, nous pouvons faire beaucoup. Nos créateurs de tissus sont trop souvent négligés. Un milligramme d'acide arsénieux, plus ou moins, peut être donné quotidiennement en petites doses, après les repas, abondamment dilué pendant des mois de suite. Le phosphore agit de même et n'occasionne jamais, quand il est administré médicinalement, de symptômes d'empoisonnement d'aucune sorte. Un bébé d'un an peut prendre dix gouttes d'élixir phosphoré de la pharmacopée des États-Unis

Spiritus phosphori (phosph. 1,2; alcool 1000) . . .	210
Huile d'anis.	2
Glycérine.	550
Élixir aromatique q. s. (spirit. aurant., calc. phosph. alcool, eau, sirop)[1].	

trois fois par jour pendant trois mois de suite. Les enfants de cinq à sept ans qui ne se développent pas, ne profitent pas, tout en suivant ce traitement en même temps qu'un régime contenant assez de fer, doivent être suspectés de parasyphilis; les antécédents de leur père devraient être minutieusement examinés et ne devraient pas trop facilement bénéficier d'un

[1] A conserver dans un flacon coloré.

doute quel qu'il soit. Pour ces enfants, le mercure, avec ou sans iodure de fer, accomplira souvent ce que le régime, l'arsenic et le phosphore étaient incapables d'accomplir. La quinine ne m'a pas satisfait. En fait, je l'ai délaissée depuis une douzaine d'années dans les cas précités comme ne remplissant pas une tâche rationnelle. Quand le muscle cardiaque est faible ainsi que tout le système circulatoire, ceux qui, comme moi, croient aux médicaments, trouveront que l'équivalent de cinq à huit centigrammes de digitale administré quotidiennement pendant plusieurs mois de suite, en doses réfractées, agira très favorablement sur le myocarde d'un bébé d'un an et, qu'en améliorant la circulation, il nourrira le cœur et le reste du corps.

Quand la maladie est aiguë, subaiguë, ou compliquée, l'attention doit porter sur la circulation et la nutrition, rarement sur la température. Il m'a semblé que des bains chauds fréquents et prolongés à la température de 32 à 35 degrés produisaient encore un meilleur effet dans ce cas que dans n'importe quel autre. Sous d'autres rapports, le traitement diététique et médicinal est semblable à celui qu'on emploierait dans d'autres variétés de pneumonie, à une exception près. On ne doit pas oublier que la prolifération récente des cellules et que le tissu connectif récemment formé sont absorbables et devraient être soumis à un traitement. L'iode devrait être donné de bonne heure ; qu'on choisisse, ou qu'on soit obligé de choisir, le potassium ou le sodium ou le strontium, l'iodipine ou l'acide iodhydrique, peu importe. On ne doit pas attendre trop longtemps avant de commencer le traitement. Le tissu organisé, à moins qu'il ne soit le résultat d'une syphilis secondaire ou tertiaire, n'est plus influencé par les iodures. Le traitement devrait être continué pendant longtemps; il peut être interrompu, puis repris. Il peut arriver qu'il y ait lieu d'employer l'iodure de fer, quand il y a anémie et qu'il n'y a plus d'élévation de température.

Les cas chroniques, latents, nécessitent une gymnastique des muscles de la poitrine, mais, alors, sous la direction d'une personne dont les connaissances médicales la mettent à même d'apprécier les possibilités d'un effort douloureux du cœur et le danger des rechutes. J'en suis encore à trouver le propriétaire d'un réel gymnase qui, sous ce rapport, en sache assez ou s'en soucie assez. J'ai vu de nombreux cas se produisant à la suite d'excès de zèle en gymnastique. Un poumon avarié ne doit pas prendre part à une course olympique.

Comme dans les cas dont je parle (je répète, la vaste majorité) il n'y a ni toux ni expectoration, il n'y a nulle direction à suivre en dehors de l'attention qu'on doit apporter à l'état général de la santé; une bonne nourriture, de bons vêtements, de l'eau froide, pas de surmenage, la vie en plein air, un climat stable ; une altitude de 400 à 800 mètres, pour les plus forts, et, pour les faibles, le Sud, la Riviera ou Montreux, Cannes ou Tanger. A tout le moins, pour ceux qui en ont les moyens. Le pauvre s'en tirera suivant le niveau de civilisation et le sens de responsabilité qui prévaudront dans sa communauté. Tous deux sont bas! Si l'argent ardemment prodigué dans les guerres, à l'extérieur, et, dans un but de corruption, à l'intérieur, était dépensé pour l'enseignement physique et mental, pour des travaux d'utilité

publique, en améliorations sanitaires pour les tuberculeux et les faibles, pour empêcher que les enfants ne soient employés dans l'exécution de travaux malsains ; dans la reconstitution de nos forêts dévastées, alors! oh! alors ! ce serait un éternel Noël sur terre, l'humanité serait plus près de son but ! « Il y aurait enfin une gloire à Dieu au plus haut des cieux et paix sur terre aux hommes de bonne volonté. » Il est grand temps que, plus nombreux, nous autres médecins, pénétrions dans l'arène publique, plus particulièrement les médecins de famille et pédiatres.

Chez quelques jeunes, chez beaucoup trop d'adultes, le développement ultérieur de la péribronchite et de la pneumonie interstitielle peut se traduire en emphysème, asthme, bronchectasie, dégénération caséeuse, abcès, gangrène, cavernes et mort. Ces tristes thèmes sont développés dans nos manuels. Il ne s'ensuit pas nécessairement que le cas est mortel, même quand il semble le pire. Il y a quelques mois je donnai l'exéat d'une petite fille de couleur âgée de quatre ans, qui était entrée à l'hôpital avec l'historique d'une longue pneumonie interstitielle et lobaire. Elle avait la fièvre, quand elle fut admise, une grosse caverne dans son poumon droit, une toux continuelle, une expectoration copieuse, sanguinolente, purulente et extrêmement fétide. La cavité était à une distance de plus de 2 centimètres des parois de la poitrine, mais le tissu pulmonaire était si dense, gris et dur, qu'après la résection d'une côte, je dus employer le scalpel, et non le cautère, pour ouvrir la cavité de l'abcès, ne perdant pas plus de 4 centimètres cubes de sang au cours de l'opération entière. Elle fut lavée, traitée à l'arsenic et à l'iode, et put recouvrer la santé, avec assez de poumon pour se bien porter dans un milieu favorable.

Dans l'emphysème et dans l'asthme, en dépit des difficultés d'auscultation, la différence entre la quantité d'air pénétrant dans les poumons et les changements de percussion discernables pour une oreille habituée, signifie inflammation interstitielle antérieure, épaississement ou rétraction, suivant les cas. Ces cas sont souvent soulagés par les iodures, non seulement en raison de leur influence sur le cœur et les vaisseaux, mais encore en raison de leur puissance comme résorbants.

V

PNEUMONIE FRANCHE

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

La pneumonie franche, pneumonie lobaire, pneumonie fibrineuse, est une maladie aiguë, cyclique, de courte durée, caractérisée par l'hépatisation d'un lobe pulmonaire ou d'un fragment de lobe, ou de plusieurs lobes, sous l'influence d'un microbe appelé *pneumocoque*. Avant d'aller plus loin, nous exposerons en quelques mots l'histoire de ce microbe.

Bactériologie de la pneumonie franche. — Hippocrate avait deviné que la pneumonie n'était pas une simple inflammation locale, et sa doctrine, battue en brèche par les travaux remarquables de l'école anatomique (Laënnec, Andral, Broussais), fut reprise par Marrotte, Parrot, Traube, Bernheim, Cohnheim, Jürgensen, etc. Laënnec, grâce à sa grande découverte de l'auscultation, put donner tous les signes physiques de la pneumonie et assurer son diagnostic (1819). Mais il ne soupçonna pas la spécificité, l'infectiosité de la maladie que les recherches modernes ont mise hors de doute.

Klebs (1877) crut avoir trouvé le microbe de la pneumonie (*monas pulmonale*); mais il ne fut réellement rencontré et décrit que par Pasteur dans la salive d'un enfant atteint de la rage (1881). Pasteur était d'ailleurs bien loin de soupçonner la nature de ce microbe et ce ne fut que plus tard, quand les travaux de Netter, de Weichselbaum, de Frænkel eurent montré que le pneumocoque se trouvait fréquemment dans la salive des sujets sains, qu'on songea à attribuer à Pasteur une priorité qu'il ne revendiquait pas.

En 1882, Friedlænder découvrit un diplo-bacille encapsulé qu'il considéra comme le microbe de la pneumonie, et qui, plus tard, en fut nettement distingué.

En réalité, le premier auteur qui ait vu le microbe de la pneumonie, et qui en ait démontré la spécificité est Talamon (*Société anatomique*, 1883). Il est vrai que cet auteur ne poussa pas ses recherches assez loin pour entraîner la conviction générale; les doutes furent dissipés par Frænkel (1884), puis par Weichselbaum, Netter, Foa et Uffreduzzi, etc.

Aujourd'hui tout le monde est d'accord. Le *pneumocoque* est un microbe arrondi, légèrement ovalaire, à extrémités amincies, souvent associé par deux (*diplocoque lancéolé*), entouré d'une atmosphère ou espace clair (*capsule*), et pouvant former de courtes chaînettes par l'union bout à bout de plusieurs éléments. On le trouve en abondance dans les crachats pneumo-

niques, ou dans les exsudats alvéolaires, en traitant une parcelle de ces exsudats par le liquide de Gram :

Eau d'aniline.	10 centimètres cubes
Alcool absolu.	1 centimètre cube
Sol. alcool. sat. de violet de gentiane. . .	1 —

Après 5 ou 6 minutes de contact avec cette solution, la lamelle est plongée dans :

Eau distillée	300 grammes
Iode	1 gramme
Iodure de potassium.	2 grammes

Puis on la traite par l'alcool absolu, et on la plonge dans l'eau distillée additionnée de 2 ou 3 gouttes de solution alcoolique saturée d'éosine. Au bout d'une minute, la lamelle a une teinte rose : on lave à l'eau distillée, on sèche au-dessus de la flamme et on monte dans le baume (Boulay, *La pneumonie lobaire aiguë*, Bibliothèque Charcot-Debove).

Les microbes, qui apparaissent en violet sur un fond rose, ont un diamètre de 0μ,5 à 1μ, c'est-à-dire 10 fois moindre qu'un globule rouge. Il faut un grossissement de 600 diamètres avec l'éclairage Abbé pour les voir nettement. Pour voir la capsule il faut, après avoir traité la lamelle par le violet de gentiane, la passer rapidement dans une solution d'acide acétique à 1/100.

Le pneumocoque cultive bien dans le bouillon de veau peptonisé à 30 ou 35°, et se multiplie rapidement (24 heures). Dès le 6e ou 7e jour, sa vitalité et sa virulence disparaissent dans les cultures comme dans l'organisme vivant. Mais, dans les cavités closes (plèvre), la virulence peut persister pendant des semaines et des mois.

Les peumocoques trouvés dans la salive sont très peu virulents.

Inoculé à la souris blanche (une goutte de culture sous la peau), le pneumocoque produit une infection généralisée qui tue l'animal en 15 ou 20 heures, et on trouve alors des millions de microbes dans le sang et les humeurs de la souris. Le lapin est moins sensible, et les oiseaux sont réfractaires. Inoculé dans le poumon d'un chien, d'un mouton, le pneumocoque produit la pneumonie lobaire ; chez la souris il ne donne qu'une septicémie sans pneumonie. Il est à la fois fibrinogène et pyogène.

C'est un microbe banal et très répandu, on le trouve 20 fois sur 100 dans la salive des sujets sains, et 60 fois sur 100 dans la salive des anciens pneumoniques. On le trouve encore dans le mucus des fosses nasales, des sinus de la face, etc.

Ce microbe, on peut le dire, est ubiquitaire, et s'il affectionne spécialement le poumon, il peut se rencontrer loin de son foyer de prédilection, dans la plèvre, dans le péricarde, dans les méninges, dans la caisse du tympan, dans le péritoine, dans la moelle des os, etc. C'est ainsi qu'il peut déterminer des pleurésies purulentes, des péricardites, des méningites, des otites, des péritonites, des ostéomyélites, etc. Il ne se rencontre habituelle-

ment pas dans le sang, et quand sa présence y est constatée, le pronostic doit être considéré comme très grave (H. Cohn, *Soc. de méd. int. de Berlin*, 7 décembre 1896). Telle est l'histoire très sommaire du *coccus lancéolé* de Talamon, du *diplococcus pneumoniæ* de Frænkel. Nous pouvons maintenant aborder l'étude des causes de la pneumonie franche.

Étiologie. — Age. — La pneumonie lobaire est d'une très grande fréquence chez l'enfant; on en aura une idée par les chiffres suivants. En 2 ans, dans un seul service de l'hôpital Trousseau (1895-1896), je n'ai pas recueilli moins de 150 observations de pneumonie franche chez des enfants de tout âge, depuis 1 an jusqu'à 15 ans. C'est plus, en 2 ans, que je n'en avais vu en 10 ans dans les services d'adultes que j'avais dirigés auparavant. A ces 150 observations de l'hôpital Trousseau, je dois en ajouter 206 recueillies depuis que j'ai quitté cet hôpital. La pneumonie peut se montrer à toutes les périodes de l'enfance; mais elle est incomparablement plus fréquente au-dessus de 2 ans qu'au-dessous de cet âge. D'après certains auteurs, elle manquerait même dans la première enfance. Gerhard et Rufz disaient qu'elle n'existait pas au-dessous de 5 ans, ce qui est une erreur absolue. Picot et d'Espine disent l'avoir souvent observée à partir de l'âge de 6 à 8 mois. Elle est rare cependant dans les premiers mois et les premières années de la vie. Sur nos 556 observations personnelles, nous ne comptons que 45 cas de 5 mois à 2 ans, 1 cas à 3 mois, 2 cas à 6 mois, 2 à 7 mois, 2 à 9 mois, 3 à 11 mois, 1 à 12 mois, 33 cas entre 12 et 24 mois. Sur les 311 restants, il y en a 170 entre 2 et 5 ans, 102 entre 5 et 10 ans, 39 entre 10 et 15 ans. C'est donc dans la seconde enfance, après le sevrage, que la pneumonie est le plus fréquente; avant, c'est la broncho-pneumonie que l'on rencontre le plus fréquemment.

L'âge de 4 ans est celui qui fournit le plus de cas : 55. Après viennent les âges de 3 ans (40 cas), 5 ans (38 cas), 2 ans (35 cas), 8 ans (25 cas), 7 ans (24 cas), 6 ans (23 cas), etc. En somme, c'est entre 2 et 5 ans qu'on rencontre le plus de pneumonies lobaires.

Mais, au-dessous de 2 ans, la pneumonie est loin d'être exceptionnelle et elle n'est assurément pas si rare qu'on l'a dit, puisque, sur 556 cas personnels, je compte 12 nourrissons de moins d'un an, et 33 entre 1 an et 2 ans.

E. Schlesinger, dans sa statistique de 175 cas observés à Berlin, trouve comme moi le maximum des cas à l'âge de 4 ans.

Notre statistique, à ce point de vue, est conforme à celle de tous les médecins d'enfants. Henoch déclare la pneumonie très fréquente entre la 3e et la 12e année, plus rare dans les deux premières années de la vie; cependant il cite un enfant de 6 mois (30 novembre 1876) dont les 2 lobes inférieurs étaient hépatisés avec pus dans la plèvre et le péricarde. Sur 44 cas, il y en avait 10 entre 18 mois et 3 ans, 12 entre 3 et 6 ans, 22 entre 6 et 11 ans (24 garçons, 20 filles).

Rilliet et Barthez ont vu la pneumonie lobaire à 6 semaines, à 4 mois, à 6 mois. Le maximum de fréquence serait pour eux entre 2 et 6 ans, ce qui se vérifie aussi dans nos observations. Sur 406 cas de pneumonie primitive unilatérale, ils en trouvent 242 de 2 à 7 ans, 164 de 7 à 14 ans.

Voici un tableau dressé par Jürgensen, qui permet de juger de la fréquence de la pneumonie suivant les âges :

	Tubingue 200 cas	Kiel 151 cas
Au-dessous de 1 an.	4,6 pour 100	4,5 pour 100
De 1 à 5 ans.	29,8 —	31,5 —
— 6 à 10 —	12,9 —	19 —
— 11 à 20 —	4,6 —	8 —
— 21 à 30 —	6,1 —	6,5 —
— 31 à 40 —	6,9 —	7 —
— 41 à 50 —	5,4 —	7,5 —
— 51 à 60 —	11,4 —	7 —
— 61 à 70 —	14,5 —	5 4 —
Au-dessus de 70 ans	3,8 —	4 —

Si l'on tient compte du nombre des sujets vivant à chaque âge, on voit que la pneumonie est très fréquente chez les enfants au-dessous de 10 ans, qu'elle est plus rare chez les adultes, et très commune à 50 ans (Barth, article *Pneumonie* du *Dictionnaire Dechambre*).

La pneumonie peut même être congénitale et héréditaire. Déjà Billard (page 499 de son *Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*, Paris, 1828) disait : « Chez 3 enfants morts le premier jour de leur naissance, j'ai trouvé une altération d'un des poumons assez avancée pour me faire croire que la maladie avait commencé dans le sein de la mère. Chez 2 surtout, le poumon gauche était fortement hépatisé à sa base, et si cette altération de tissu n'existait pas pendant la vie intra-utérine, il est très probable qu'elle s'était développée pendant ou immédiatement après l'accouchement. »

Cruveilhier, Grisolle (*Traité de la pneumonie*, 1841), Wagner, ont aussi rencontré la pneumonie chez le fœtus ou le nouveau-né. Netter (*Soc. de biol.*, 9 mars 1889) rapporte le fait suivant : Une femme enceinte de 8 mois est prise de pneumonie. Elle accouche le 7e jour, après la défervescence ; l'enfant meurt avant 5 jours. Il présente une pneumonie du lobe supérieur droit (hépatisation rouge et moules bronchiques), une pleurésie fibrino-purulente double, une péricardite, une méningite suppurées et une otite purulente double. Tous les exsudats et le sang renferment des pneumocoques qui sont cultivés et inoculés. Viti (*Arch. ital. di Pediatria*, 1890, p. 188) cite un cas chez un nouveau-né dont la mère venait de succomber à la pneumonie ; l'enfant mourut 36 heures après, et on trouva le pneumocoque dans le sang, la rate, le poumon, les exsudats pleurétiques, péricardiques, péritonitiques : car, outre la pneumonie, il y avait de la péritonite, de la pleurésie, de la péricardite, de la splénomégalie.

Les faits de ce genre portent à penser que le pneumocoque peut se transmettre de la mère au fœtus par la voie placentaire.

Sexe. — Les statistiques hospitalières semblent accuser une prédominance en faveur du sexe masculin. Sur 44 cas de Henoch, 24 garçons, 20 filles. Même différence dans la statistique de Rilliet et Barthez (221 garçons, 187 filles). Et cette prédilection pour le sexe masculin s'accuse dans toutes les formes et localisations de la pneumonie. Par exemple, sur

168 pneumonies du sommet, nous ne trouvons que 68 filles pour 100 garçons. Schlesinger accuse encore une plus grande fréquence chez les garçons.

La statistique, que j'avais publiée dans la 1re édition, donnait 103 garçons pour 67 filles. Les résultats sont devenus un peu différents. En effet, au point de vue du sexe, je trouve sur 356 cas, 205 filles et 151 garçons. Mais, à l'hôpital des Enfants où j'ai recueilli la plupart de mes observations, j'ai surtout un service de filles. Ma statistique a donc besoin d'être rectifiée et rien ne prouve que les filles soient plus atteintes par la pneumonie que les garçons.

Saisons. — La pneumonie est en quelque sorte une maladie saisonnière ; elle peut bien se rencontrer à toutes les périodes de l'année, mais avec une fréquence très inégale, mise en relief par toutes les statistiques. En Europe et dans les pays tempérés, quoiqu'on ait incriminé le froid comme agent provocateur de la pneumonie, ce n'est pas en hiver que la maladie est le plus fréquente, c'est au printemps.

Relativement aux saisons, aux mois de l'année, j'ai fait les remarques suivantes. Mes 356 cas, recueillis pendant une période de 10 ans, à l'hôpital Trousseau et à l'hôpital des Enfants-Malades, montrent les chiffres suivants par mois :

MOIS	NOMBRE DE CAS
Janvier	21
Février	38
Mars	40
Avril	45
Mai	53
Juin	35
Juillet	24
Août	15
Septembre	15
Octobre	20
Novembre	24
Décembre	30
Total	356

Le mois de mai vient en tête avec 55 cas suivi d'assez près par les mois d'avril, mars et février ; les mois d'août et septembre ont été les plus pauvres en pneumonie. Les six premiers mois de l'année donnent 252 cas et les six derniers 124 seulement.

D'après Schlesinger, le maximum serait, à Berlin comme à Paris, au printemps (mars à mai), le minimum coïncidant avec la fin de l'été.

D'une façon générale, on peut dire que la pneumonie commence à sévir à la fin de l'hiver pour atteindre son maximum au printemps, décliner en été, reprendre légèrement en automne, et disparaître presque complètement au fort de l'hiver. Nous ne savons pas bien la raison de ces différences saisonnières ; mais leur réalité a été maintes fois vérifiée, autant pour les enfants que pour les adultes.

Grisolle incrimine le printemps et surtout les mois de mars et avril. Rilliet et Barthez indiquent les mois d'avril et de mai comme les plus fer-

tiles en pneumonies ; ils ajoutent que, en 1840, à l'hôpital, en avril, mai, juin, presque toutes les pneumonies affectaient le sommet.

Sur ses 44 cas personnels, Henoch en compte 32 d'octobre à avril, et seulement 12 de mai à août.

Influence du froid. — Ces données étiologiques semblent démentir la doctrine du refroidissement universellement adoptée : de tout temps, la pneumonie a été considérée comme une maladie *a frigore*. L'influence du froid a d'ailleurs été très diversement appréciée par les auteurs. Tandis que Bouillaud attribue au froid 75 pour 100 des pneumonies, Grisolle ne lui en accorde que 20 pour 100, Ziemssen 9 pour 100, Jürgensen 4 pour 100, Griesinger 2 pour 100 et Massalongo 0. J'inclinerais pour ma part vers l'opinion un peu radicale de ce dernier auteur, n'ayant pu relever d'une façon précise l'influence du refroidissement dans aucune de mes observations, et ayant vu quelques enfants contracter la pneumonie dans leur lit. Mais je reconnais la difficulté de l'interrogatoire en médecine infantile et j'accorde bien volontiers au froid une action provocatrice de réelle valeur. Le froid agit, mais à la condition qu'il y ait des pneumocoques virulents dans la bouche des enfants. Quand ces microbes sont présents, le froid, comme les autres causes d'affaiblissement de l'organisme, peut leur ouvrir la porte et déterminer la pneumonie.

Parmi les causes favorisantes, Schlesinger incrimine les vents faibles et les grandes inégalités de la température diurne.

Traumatisme et surmenage. — Une contusion du thorax (Potain), un coup, une chute, ont pu, dans quelques cas exceptionnels, provoquer la pneumonie.

Sur mes 356 observations, j'ai relevé trois fois l'influence d'un traumatisme ; un garçon de 11 ans est pris de pneumonie gauche deux jours après avoir reçu un coup de poing dans le côté gauche du thorax. Un garçon de 9 ans présente aussi une pneumonie de la base gauche 48 heures après un coup de coude reçu dans le même côté. Une fillette de 4 ans et demi est prise de pneumonie du sommet gauche cinq jours après un coup violent ayant porté sur la moitié gauche du thorax. La fatigue, le surmenage peuvent avoir la même influence, et la pneumonie se déclare plus volontiers chez les enfants fatigués, épuisés, que chez les enfants vigoureux et parfaitement bien portants.

Tant qu'on ne peut invoquer que ces causes banales, la pneumonie n'en reste pas moins une maladie *primitive*. Mais elle peut être nettement secondaire.

Pneumonie secondaire. — Parmi les maladies qui prédisposent à la pneumonie et qui souvent lui impriment une fréquence inusitée, il faut citer la grippe (influenza). Cette influence de la grippe, qui s'exerce dans tous les pays et à tous les âges, est si évidente et si reconnue que le terme de *pneumonie grippale* est devenu classique.

Après la grippe, il faut citer les rhumes et trachéobronchites, la tuberculose pulmonaire, la fièvre typhoïde, la rougeole, la coqueluche, la scarlatine, la diphtérie, la variole, la fièvre intermittente, l'endocardite, le rhumatisme, l'érythème noueux, la néphrite, la chorée, etc.

Un garçon de 9 ans et demi, dont voici la courbe thermique (fig. 1), entre en juin 1895 au pavillon d'isolement pour une rougeole; vers le 3e jour, alors que la fièvre éruptive était guérie, une pneumonie du sommet gauche se déclare avec issue mortelle le 11e jour. Cadet de Gassicourt a vu deux fois la pneumonie franche survenir au 3e et au 5e jour d'une éruption de rougeole.

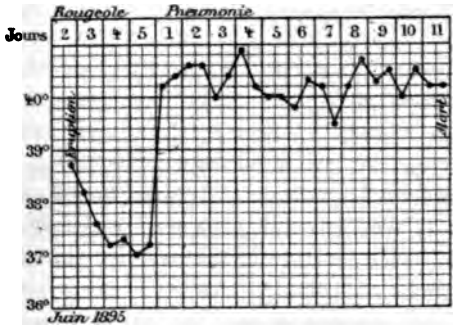


Fig. 1. — Garçon de 9 ans 1/2. Pneumonie du sommet gauche secondaire à la rougeole. Mort le 11e jour de la pneumonie.

Thibierge l'a observée à la suite de la diphtérie. Elle n'est pas inconnue dans le choléra. A. Broca a publié un travail intéressant sur cette pneumonie secondaire dans la *Revue de médecine* (1885).

Dans un cas de chorée traitée vainement par l'antipyrine, l'intervention de la pneumonie franche a amené la résolution complète et définitive du spasme.

Ces faits de pneumonie franche succédant à des maladies aiguës, infectieuses, sont exceptionnels. Ce qui est relativement fréquent, c'est la succession d'une bronchite, d'un rhume simple et d'une pneumonie. Je n'ai pas relevé moins de 25 cas de pneumonie secondaire à la bronchite sur mes 356 observations, soit près de 7 pour 100.

Contagiosité, épidémies. — Il semble que, dans quelques cas, la pneumonie franche soit contagieuse, et l'on a cité des épidémies de familles, de maisons, de villages, etc. John Charles et David A. Dewar (*Brit. méd. Journ.*, 8 mai 1897), ont vu 4 enfants pris successivement dans la même maison. Massalongo cite le fait suivant : « Un homme est pris de pneumonie ; son enfant âgé de 8 ans, qui couche dans la même chambre, est pris 6 jours plus tard, puis c'est le tour de sa sœur, âgée de 14 ans. » Ces cas, il est vrai, étaient observés en pleine épidémie.

Daly (*The Lancet*, nov. 1881) : Un enfant a une pneumonie qui guérit le 8e jour ; 2 jours après, deux de ses frères sont pris ; le 4e jour, c'est le tour de la mère et d'un autre frère. La mère succomba, puis la grand'mère. Le père, le domestique, un cinquième enfant mis à l'écart, échappèrent aux atteintes de la maladie.

J'ai vu, au mois de novembre 1896, à l'hôpital Trousseau, deux frères (2 ans, 3 ans 1/2), entrer à quelques jours de distance pour une pneumonie qu'on pouvait qualifier de *familiale*.

En novembre 1903, le même fait s'est reproduit à l'hôpital des Enfants-Malades. La petite D... Juliette, âgée de 5 ans, entre le 8 novembre 1903 pour une pneumonie de la base gauche qui fait sa défervescence le 12 (6e jour). Sa sœur D... Albertine, âgée de 3 ans, entre le 13 novembre pour une pneumonie de la base gauche, avec défervescence également le 6e jour. D'après les renseignements, une petite amie de ces fillettes, habitant la même maison, aurait eu une pneumonie simultanément. Je souligne chez ces

deux sœurs, non seulement la simultanéité (contagion), mais encore l'identité de siège et d'évolution.

Trosset (*Lyon médical*, 18 décembre 1887) a vu, dans un asile, 8 enfants de 2 à 6 ans pris de pneumonie à la suite d'un de leurs camarades avec lequel ils avaient été en contact.

Penkert (village de Riethnordhausen, 700 hab. *Berl. klin. Woch.*, 1881) cite 42 cas, presque tous chez les enfants, du 28 mars au 28 mai 1881. Les 16 premiers cas sont presque simultanés (12 écoliers, 4 frères et sœurs). Incubation de 5 à 8 jours. Dans un autre village (Erbenheim, 1500 hab.), Senfft, cité par Barth, a relevé 59 cas, surtout chez les enfants au-dessous de 10 ans avec une mortalité de 8,5 pour 100 (2 décès par méningite, 4 par pneumonie double).

Tous ces faits empruntés à des sources diverses semblent établir la contagiosité de la pneumonie lobaire. Dans des cas analogues, le Dr Heath a pu évaluer l'incubation à 6 jours.

Si la pneumonie peut être contagieuse dans certaines circonstances de temps, de milieux, d'épidémie, il faut bien reconnaître qu'elle ne l'est généralement pas. C'est ainsi qu'à l'hôpital, je n'ai jamais vu la pneumonie se transmettre d'un enfant à un autre; les cas intérieurs sont exceptionnels.

Netter dit que la contagion de la pneumonie (*Arch. générales de médecine*, 1888) peut se faire par contact médiat ou immédiat, et même à distance, par des draps et objets contaminés; le contage aurait une certaine vitalité en dehors de l'organisme, d'où la possibilité de pneumonies à longue échéance.

Certaines familles semblent jouir d'une prédisposition particulière à la pneumonie, et l'on a pu parler de *pneumonie héréditaire*. Riesell a connu une famille de ce genre : un homme meurt de pneumonie; sa femme présente cette maladie un an plus tard; deux de leurs enfants ont eu plusieurs atteintes de pneumonie et le troisième a lui-même des enfants qui ont souffert de cette maladie.

La pneumonie est-elle transmissible par le lait, soit qu'il provienne d'une femme atteinte de pneumonie, soit qu'il ait, après la traite, cultivé des pneumocoques? P. Caprara (*Gaz. degli. osp.*, 1896) a montré que le pneumocoque conserve toute sa virulence dans le lait, mais les faits cliniques de contagion par ce procédé manquent.

M. Tollemer (*Soc. de Péd.*, 8 janvier 1901) a observé une pneumonie à *bacille d'Eberth* dans la convalescence de la fièvre typhoïde chez un enfant de 3 ans.

Récidives. — Ce qui complique les questions de contagiosité, de persistance du germe, de disposition héréditaire ou familiale, c'est la fréquence des récidives. Une première atteinte de pneumonie ne confère pas l'immunité pour la vie entière; loin de là, elle semble marquer le sujet pour des atteintes ultérieures. On a vu des enfants présenter dans la même année, ou à quelques années de distance, deux, trois, ou un plus grand nombre de pneumonies. Ziemssen (*Berlin*, 1862) a relevé 10 récidives sur 201 cas chez les enfants.

J'ai pu, chez les petits pneumoniques que j'ai observés, relever 30 fois la récidive; et ce chiffre est certainement inférieur à la réalité, car les renseignements ont souvent manqué. Sur ces 30 récidives de pneumonie, les périodes intercalaires ont été de 3 mois, de 10 mois (2 fois), de 1 an (2 fois), de 2 ans (2 fois), de 2 ans 1/2, de 3 ans, de 5 ans, de 6 ans.

Chomel a noté, chez le même individu, 10 récidives de pneumonie: Andral, 16; Rush, 28.

Les constatations faites par Netter et par d'autres auteurs sur la présence fréquente des pneumocoques dans la salive des anciens pneumoniques rendent compte de la possibilité et de la fréquence relative des récidives d'une maladie dont le germe, toujours présent, n'attend qu'une occasion favorable pour entrer en scène.

J'ai noté, dans plusieurs de ces récidives, et le fait a sans doute été aussi observé chez l'adulte, que la 2e pneumonie affectait la même localisation que la première, même quand le temps écoulé entre les deux atteintes était considérable.

Voici le résumé d'une observation que j'ai publiée en avril 1902 dans les *Arch. de méd. des enfants*, page 218 : En février 1895, un jeune garçon de 3 ans est pris de pneumonie du sommet droit au cours d'une grippe. Le souffle ne se montre que le 3e jour de l'invasion. Guérison. Le 29 janvier 1901, le même enfant, ayant alors 9 ans (6 ans après la première atteinte), est pris de rougeole d'ailleurs bénigne. Le 3 février, invasion de pneumonie avec point de côté abdominal. Le souffle n'est perçu au sommet droit que le 5e jour de l'invasion. Guérison. Donc récidive de *pneumonie du sommet droit*, à 6 ans d'intervalle.

Anatomie pathologique. — La pneumonie franche guérissant presque toujours chez les enfants, nous n'avons que très rarement l'occasion d'étudier les lésions de la maladie. Sur 356 malades que j'ai observés, j'en ai perdu 18, et 6 fois seulement j'ai pu faire la vérification anatomique. Dans ces 6 cas, les lésions ne différaient pas sensiblement de celles qu'on rencontre chez les adultes : hépatisation lobaire étendue; poumon dur, rouge, grenu à la coupe, absolument compact, imperméable à l'air, allant au fond de l'eau, quand on projetait ses fragments dans une cuvette pleine. Il est à remarquer seulement que les granulations visibles à la surface de coupe ou de fragmentation sont plus petites que chez les adultes, les alvéoles de ces derniers étant plus larges à l'état normal (150 à 170 μ au lieu de 70 à 110 μ — d'après Damaschino).

Autour des foyers d'hépatisation, on rencontre des parties engouées, congestionnées, qui donnent une idée assez exacte de la phase d'*engouement* qui précède l'*hépatisation rouge*. Quant à l'*hépatisation grise*, elle est exceptionnelle chez les enfants. Je l'ai rencontrée cependant deux fois et très étendue. Plus exceptionnelle encore la suppuration collectée, l'*abcès du poumon* dont les auteurs anciens ont certainement exagéré la fréquence. En effet on a pris très souvent pour un abcès du poumon ce qui n'était qu'une pleurésie enkystée, interlobaire.

Les lésions de la plèvre accompagnent très fréquemment celles du pou-

mon; on pourrait même dire qu'elles sont constantes, si l'on tenait compte de ces exsudats pseudo-membraneux qui ne manquent presque jamais au voisinage des foyers pneumoniques.

La pleurésie sèche, plus ou moins étendue, plus ou moins durable, est la compagne habituelle de la pneumonie. Dans quelques cas, cette pleurésie concomitante ne reste pas sèche, elle aboutit à l'épanchement tantôt séro-fibrineux et par suite aisément résorbé, tantôt *purulent* et nécessitant une intervention plus ou moins prompte et plus ou moins radicale (pleurésies post ou méta-pneumoniques). Ces pleurésies relèvent du *pneumocoque*, comme l'hépatisation pulmonaire.

Dans 3 cas je me suis trouvé en présence de la *pneumonie massive* décrite par M. Grancher : masse indurée avec moules fibrineux remplissant les petites bronches. Dans un autre cas j'ai vu l'œdème pulmonaire.

Les lésions des bronches sont absentes ou insignifiantes, contrairement à ce qu'on observe dans la *broncho-pneumonie*. L'intégrité des ramifications bronchiques semble indiquer que l'invasion du poumon ne s'est pas faite par les voies aériennes, mais plutôt par la voie sanguine. Toutefois, dans quelques cas, la pneumonie a été précédée ou compliquée de bronchite plus ou moins étendue, sans cesser pour cela d'être une pneumonie franche. Elle pourrait même, d'après Henoch, se compliquer de broncho-pneumonie.

Il est très rare que la pneumonie lobaire chez les enfants se termine par gangrène; cependant Rilliet et Barthez signalent 6 cas où cette terminaison fâcheuse est survenue. Ziemssen en a vu 1 cas chez une petite rachitique; Picot et d'Espine en rapportent également 1 cas.

Il est possible que certaines pleurésies purulentes putrides, gangreneuses, avec pneumothorax et fétidité horrible de l'épanchement, soient attribuables à un foyer cortical de pneumonie gangreneuse. Chez un garçon de 11 ans, que j'ai vu avec le docteur Vogt, la brutalité de l'invasion, la gravité des symptômes généraux, l'hyperthermie, la marche rapide du processus, nous ont porté à admettre cette pathogénie.

Quand la pneumonie est infectante, quand la pneumococcie tend à se généraliser, on peut relever d'autres lésions portant sur divers organes : infiltration purulente à pneumocoques de la caisse du tympan et des cavités pétreuses, méningite suppurée, méningite spinale (2 cas de Weber), péricardite purulente, péritonite à pneumocoques, angines pseudo-membraneuses, abcès sous-périostés, etc., etc.

Duflocq et Ledamany (*Soc. méd. Hôp.*, 12 mars 1897) ont trouvé le pneumocoque dans le sang, même dans les cas curables.

Il est très rare que la pneumonie de l'enfant passe à la chronicité; la résolution rapide et complète est une règle presque sans exceptions.

Siège de la pneumonie. — Quand la pneumonie est primitive, tous les médecins d'enfants ont remarqué sa prédominance aux sommets du poumon et particulièrement au sommet droit.

Sur 408 cas, Rilliet et Barthez ont vu le sommet pris 217 fois, tous les autres lobes ensemble ne figurant que par le chiffre de 191. Sur les 217 pneumonies du sommet, il y en avait 170 à droite et 47 seulement à gauche. Les

pneumonies du sommet droit seraient donc 4 fois plus fréquentes que celles du sommet gauche. Après le sommet vient la base qui serait prise 110 fois (69 fois à gauche, 41 fois à droite). On remarque, dans cette statistique, que la pneumonie de la base gauche, beaucoup plus rare que celle du sommet droit, est cependant plus commune que celle du sommet gauche. Après viennent : la pneumonie de la partie moyenne (49, dont 26 à droite et 23 à gauche), la pneumonie de toute la partie postérieure (52, dont 20 à droite et 32 à gauche).

Quand il s'agit de pneumonie secondaire, d'après les mêmes auteurs, sur 83 cas, il y aurait 31 pneumonies du sommet (18 à droite, 13 à gauche), et 54 ailleurs (33 à la base, dont 24 à gauche et 9 à droite). 10 fois la pneumonie a été secondaire à la rougeole. La pneumonie secondaire envahirait plus facilement toute la hauteur du poumon (13 fois) qu'elle ne resterait limitée à un lobe (8 fois). Elle a de la tendance à s'étendre et à occuper les grandes régions du poumon (base, hauteur), tandis que la forme primitive reste plus volontiers circonscrite (sommet, base, partie moyenne). La pneumonie double n'est pas très rare : 41 cas (29 primitives, 12 secondaires); 20 fois les 2 bases ont été prises (13 primitives, 7 secondaires). Il y a eu 6 pneumonies des 2 sommets (5 primitives, 1 secondaire). Le sommet droit et la base gauche ont été pris ensemble 7 fois (6 primitives, 1 secondaire); 1 fois, il y avait pneumonie de toute la hauteur d'un côté et du sommet de l'autre; 3 autres fois, c'était toute la hauteur d'un côté et la base de l'autre; 2 fois, c'était la partie moyenne d'un côté et le sommet de l'autre; 1 fois enfin la partie moyenne d'un côté et la base de l'autre.

Nous avons cité presque intégralement cette statistique à cause de sa richesse et de sa précision. Nous nous contenterons d'indiquer brièvement les chiffres donnés par d'autres observateurs.

Baginsky, sur 84 cas, trouve 26 pneumonies du sommet droit, 18 du sommet gauche, 16 de la base gauche, 12 de la base droite, 12 du lobe moyen droit.

Henoch donne des chiffres un peu différents de ceux de Rilliet et Barthez : sur 77 cas, il a trouvé 27 pneumonies de la base gauche, 21 de la base droite, 21 du sommet droit, 4 du sommet gauche, 2 de tout le poumon droit, 2 des deux bases.

Voici les principales données de ma statistique personnelle, conforme dans ses grandes lignes à celle de Rilliet et Barthez.

Nombre des cas observés (1895-1905), 556 :

Sommet droit	117
Sommet gauche	65
Base gauche	75
Base droite	51
Partie moyenne gauche	25
— — droite	12
[illegible]oit sans plus de précision	17
[illegible]ch —	7
[illegible]	7

Sur 356 cas, on peut dire que 180 fois au moins, soit plus de 52 fois sur 100, la pneumonie siégeait au sommet.

Symptômes. — Nous ne savons rien de l'incubation de la pneumonie; cette incubation ne pourrait être appréciée que dans les cas exceptionnels où la contagion a présidé à l'éclosion de la maladie. En général l'enfant atteint de pneumonie en porte le germe depuis un temps plus ou moins long, et l'invasion seule nous avertit de l'entrée en scène du pneumocoque.

Début. — Cette invasion de la pneumonie est des plus bruyantes et les symptômes qui la traduisent sont toujours les mêmes. Brusquement l'enfant est pris de fièvre, il frissonne, claque des dents ou bien n'a que de vagues frissonnements; plus l'enfant est jeune, plus le frisson est difficile à apprécier. Il n'est nettement indiqué que 35 fois sur 356 observations, soit 1 fois sur 10. Chez l'adulte, la proportion est beaucoup plus élevée, du moins dans la pneumonie primitive. Mais, aux deux extrêmes de la vie, dans l'enfance, dans la vieillesse, le grand frisson peut manquer. Les vomissements sont beaucoup plus fréquemment observés que les frissons; 175 fois sur 356, soit dans la moitié des cas, les observations mentionnent des vomissements au début de la pneumonie. Tantôt ces vomissements ne se sont présentés qu'une fois, au jour, à l'heure même de l'invasion, tantôt ils se sont reproduits le lendemain et les jours suivants. Ils sont alimentaires d'abord (ce qui fait croire à une indigestion), puis bilieux.

L'enfant accuse souvent, en même temps ou peu d'instants après, un point de côté, soit dans l'aisselle, soit au-dessus du mamelon, soit dans le flanc, toujours du même côté que la lésion. Ce point de côté a été relevé 160 fois sur 356 cas; il est d'autant plus marqué que l'enfant est plus âgé et sait mieux exprimer ses souffrances, il manque chez les bébés. Outre le point de côté, en même temps que lui ou en son absence, j'ai noté 47 fois des douleurs abdominales, des coliques, des tranchées ou des souffrances vagues qui se traduisent ainsi dans la bouche des parents : l'*enfant s'est plaint du ventre*. Il convient de s'arrêter un instant sur les douleurs du ventre qu'accusent les enfants au début de la pneumonie, car elles peuvent être la cause d'erreurs de diagnostic. Le point de côté étant souvent *abdominal* chez l'enfant, si la pneumonie siège à droite, on pourra parfois songer à l'appendicite. J'ai observé avec le Dr Zielinski (*Arch. de méd. des enfants*, déc. 1902, page 741) un de ces cas de pneumonie simulant l'appendicite. Il s'agit d'un garçon de 8 ans, pris tout à coup, le 12 juin, à la suite d'une rougeole bénigne, de vomissements, douleurs de ventre, fièvre et constipation. Cet enfant avait eu jadis des crises gastro-intestinales qui faisaient penser à l'appendicite. Le 13 juin, lendemain de l'invasion, on trouve une température assez élevée (39°,3) avec langue saburrale, facies grippé, douleurs spontanées et à la pression localisées au côté droit du ventre. Pas de toux, pas de dyspnée notable, rien dans la gorge.

Le 15 juin, 4e jour de la maladie, huile de ricin; l'enfant vomit, accuse des douleurs plus vives dans le ventre, qui semble se ballonner et on pense à une *péritonite appendiculaire*. C'est alors que je vois l'enfant et que je soupçonne une pneumonie du sommet droit avec point de *côté abdominal*.

[J. COMBY.

En effet, il n'y avait pas de défense au point de Mac Burney. Le lendemain (5e jour), on entend un souffle très net au sommet droit et la défervescence régulière se fait au 7e jour.

Le Dr L. Guinon (*Soc. de Péd.*, 12 mars 1901), chez une fille de 15 ans 1/2, a pu écarter aussi le diagnostic d'*appendicite* fait par les élèves, en se basant sur l'absence de défense de la paroi abdominale.

Le Dr J. Lovett Morse (*Ann. of Gyn. and Péd.*, nov. 1899), raconte que deux laparotomies ont été faites à Boston pour des pneumonies lobaires qui avaient simulé l'appendicite, et il rapporte 3 cas personnels de cette *forme appendiculaire de la pneumonie* (garçon de 7 ans, garçon de 8 ans, fille de 5 ans). Ce qui cause l'erreur et l'entretient, en pareil cas, c'est l'absence de signes physiques à l'auscultation, le souffle de la pneumonie (ordinairement sommet droit) ne se montrant parfois que le 4e, le 5e, le 6e jour de l'invasion.

Le Dr R. Massalongo (*Cong. italien de Péd.*, Florence, oct. 1901) a cité des cas analogues sous les noms de *pneumonie aiguë appendiculaire* ou de *pseudo-appendicite pneumonique*.

D'autres faits ont été cités par H. L. Barnard (*The Lancet*, 2 août 1902), Richardson (*Boston med. and surg. Journ.*, avril 1902), Olimpio Cozzolino (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 11 janvier 1903), etc. L'un de mes élèves, le Dr F. Garreau, a consacré sa thèse (Paris, 12 mars 1903) à l'étude de ce syndrome trompeur : *Les pneumonies à point de côté abdominal, les pseudo-appendicites pneumoniques*.

En résumé, il faut bien savoir que le point de côté de la pneumonie, chez l'enfant, outre son inconstance, présente une variabilité de siège capable d'induire en erreur. On se trouve en présence d'une invasion brutale caractérisée par : vomissements, fièvre, facies grippé, douleur de ventre limitée à droite. N'est-ce pas ainsi que débute l'appendicite aiguë? Constipation dans les deux cas. Si l'on ajoute qu'à ce moment et même parfois pendant 2 ou plusieurs jours, la dyspnée est peu notable, la toux absente ou insignifiante, l'auscultation négative ou douteuse, on comprendra la possibilité et même la facilité d'une erreur.

Pour éviter l'écueil, on ne se laissera pas hypnotiser par le siège de la douleur, mais on cherchera si les symptômes, dans leur ensemble, cadrent bien avec le diagnostic. Or, s'il y a de la douleur dans la fosse iliaque, voire le point de Mac Burney, l'exploration large et attentive, faite avec une main douce et prudente, montrera que la douleur est superficielle, légère, sans accompagnement de défense musculaire, de dureté de la paroi abdominale, de plastron, etc. L'appendice sera bien vite mis hors de cause. Le diagnostic est donc relativement facile, mais il exige de l'attention, de la sagacité clinique, et une critique serrée de tous les symptômes.

J'ai vu plusieurs cas de pneumonie droite, encore latente au point de vue des signes physiques, se révéler par un point de côté hépatique que je mettais en relief en enfonçant mon pouce sous les fausses côtes droites. Mis en présence d'un enfant ayant eu brusquement de la fièvre, des vomissements, de la dyspnée, je n'hésitais pas à affirmer une pneumonie droite

quand je provoquais ainsi une douleur vive par la pression du foie.

La céphalalgie a été notée 68 fois.

La toux a été plus rare que ces divers symptômes, elle ne s'est montrée au début que 60 fois, et n'a été accompagnée d'expectoration que 11 fois (crachats rouillés). Henoch a vu des crachats striés de sang chez un garçon de 4 ans 1/2; mais il reconnaît que les crachats rouillés ne se montrent guère avant la période de 8 à 12 ans. Beaucoup d'enfants commencent et continuent leur pneumonie sans tousser et sans cracher. Quelques-uns ont des manifestations nerveuses plus ou moins effrayantes qui attirent immédiatement l'attention. Les convulsions se sont présentées 14 fois sur 356 cas chez des enfants respectivement âgés de 6 mois, 14 mois, 18 mois, 19 mois, 2 ans, 26 mois, 2 ans 1/2 et 4 ans. Elles ont été passagères et ne se sont pas reproduites les jours qui ont suivi l'invasion. Le délire a été moins rare: il est mentionné expressément dans 62 observations; il a été souvent durable et principalement nocturne, s'accompagnant d'insomnie dans la moitié des cas.

Chez plusieurs enfants ce n'est pas l'agitation et l'insomnie, c'est une somnolence insolite et prolongée qui attire l'attention.

L'épistaxis, sans être commune, s'est montrée assez fréquemment au début de la pneumonie (17 fois sur 356 cas); elle n'a pas eu de gravité. Dans un cas cependant, chez une fille de 11 ans, atteinte de pneumonie de la base droite à forme typhoïde, l'épistaxis s'est répétée pendant plusieurs jours, après avoir nécessité le tamponnement la veille de l'entrée à l'hôpital (fig. 2). Dans les 3/5 des cas (240 fois), la constipation a été relevée dès le début pour persister jusqu'à la fin de la maladie, à moins d'intervention. La diarrhée a été, par contre, assez rare (20 fois sur 356). Dès le début, on note une température très élevée (40°, 40°,5, 41°), avec fréquence extrême du pouls (120, 130, 150). L'enfant est très dyspnéique (60 respirations à la minute ou même davantage); les ailes du nez se soulèvent et battent rapidement; il est dans un état de grande anxiété. Il est difficile de donner des courbes montrant la brutalité de l'invasion de la pneumonie franche primitive, les enfants n'entrant à l'hôpital qu'après cette invasion : ce n'est que dans les cas où la pneumonie est survenue à l'hôpital (fig. 3) qu'on peut bien saisir cette brusquerie de l'ascension thermique.

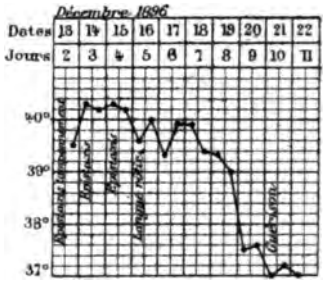


Fig. 2. — Fille de 11 ans. Pneumonie de la base droite. Épistaxis répétées. État typhoïde.

Quoique le début soit généralement franc, et quoiqu'on ait coutume de dire que les sujets sont pris en pleine santé, sans avertissement préalable, sans prodromes, l'étude attentive de certains cas nous apprend que la pneumonie franche, même primitive, n'est pas toujours, il s'en faut, un accident soudain et imprévu dans le cours d'une santé parfaite. Il y a une phase préparatoire, qui échappe souvent, mais qui existe dans beaucoup de cas, et, pour mon compte, j'ai pu relever un certain nombre de symptômes prodro-

miques dans une vingtaine de cas. Ici c'est un enfant qui a commencé par une fièvre légère, par un embarras gastrique (38°, 38°,5), puis, au bout de 5 jours, la pneumonie s'est déclarée. Là ce sont des enfants qui ont préludé par de la céphalalgie, par de la diarrhée, par du malaise général, par un torticolis, par des douleurs abdominales.

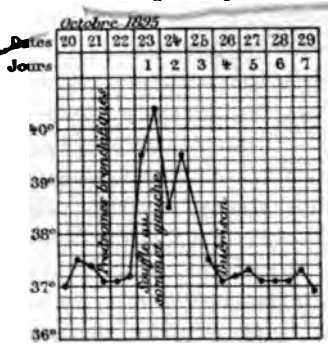


Fig. 3. — Garçon de 18 mois. Pneumonie du sommet gauche. Défervescence le 3e jour.

Un plus grand nombre toussaient depuis quelques jours, avaient des râles de bronchite dans la poitrine avant l'invasion pneumonique. C'est ainsi que le petit enfant de 18 mois de la figure 3 a été pris de pneumonie au milieu de symptômes de bronchite légère. Cette pneumonie a d'ailleurs été remarquablement courte et bénigne; c'est un exemple de ces fluxions de poitrine éphémères que Cadet de Gassicourt considère comme des congestions pulmonaires primitives et que la plupart des auteurs rangent dans la classe des pneumonies abortives ou rudimentaires.

Dans les pneumonies franches secondaires des débilités, des cachectiques, l'invasion peut être atténuée au point de passer quelquefois inaperçue.

Évolution symptomatique. — Signes physiques. — Quel que soit le mode d'invasion, quels que soient l'âge, la force, la santé de l'enfant, la pneumonie se caractérise par des signes physiques que Laënnec, le premier, a mis en évidence. Ces signes physiques doivent être toujours recherchés avec le plus grand soin dans toute l'étendue de la poitrine, surtout dans les parties postérieures, où ils prédominent et dans le creux des aisselles.

Ils sont d'autant plus nets que le foyer pneumonique est plus étendu et plus superficiel. Dans les cas de pneumonie limitée et centrale, il peut y avoir des symptômes généraux qui témoignent en faveur de la pneumonie, sans que ni la percussion, ni l'auscultation permettent de se prononcer nettement sur le siège du mal. Le noyau pneumonique est caché dans la profondeur du poumon et il faut attendre parfois 1, 2, 3 jours et davantage avant de saisir les bruits anormaux qui le traduisent à l'oreille.

La percussion pratiquée avec soin, légèrement, avec un seul doigt, permet d'entendre, au niveau du foyer pneumonique, un son plus mat, plus sourd que dans le point symétrique du poumon opposé. Cette submatité plessimétrique, moins prononcée que la matité pleurétique, variable d'intensité suivant l'épaisseur et la compacité du bloc pneumonique, est facile à trouver pour un clinicien exercé. Quant aux vibrations thoraciques, il ne faut pas y compter, la gracilité de la voix enfantine, jointe à l'indocilité habituelle des jeunes sujets, rendant leur appréciation très difficile.

Quand la percussion des parties postérieures du poumon donne des résultats douteux, incertains ou nuls, l'existence du skodisme sous-claviculaire aura une grande valeur et l'on ne devra jamais négliger de percuter les régions antérieures de la poitrine. Si la percussion donne un son à tonalité

élevée, à timbre creux et tympanique sous une clavicule, on peut affirmer qu'il existe un foyer pleural ou pulmonaire de ce côté.

L'auscultation donne souvent des signes plus précoces que la percussion ; dès le début, on peut entendre des râles crépitants ou sous-crépitants traduisant l'engouement pulmonaire ; ou bien c'est le murmure vésiculaire qui est obscur et éteint par la congestion initiale. Au bout de quelques heures, d'une journée, on a généralement un souffle tubaire, avec retentissement de la voix et de la toux. Ce souffle tubaire, d'abord expiratoire, siège ensuite aux deux temps à mesure qu'il se renforce. Il varie beaucoup d'étendue et d'intensité suivant les cas. Il peut être léger, voilé, à peine perceptible, rappelant le souffle de la pleurésie sans avoir son timbre aigre ; mais il est souvent dur, véritablement tubaire, quand l'hépatisation est très marquée.

Enfin si le malade crie, tousse, se débat, les efforts auxquels il se livre font pénétrer l'air avec force dans les poumons, les alvéoles engoués se déplissent, et le *râle crépitant* fin, sec, par bouffées, éclate à l'oreille à la fin de l'inspiration. Ce *crepitus* typique de la pneumonie n'est pas aussi constant chez l'enfant que chez l'adulte ; il manque souvent pour être remplacé par un râle plus gros, moins sec, le râle bullaire vulgaire.

La recherche du souffle tubaire et du râle crépitant est souvent difficile chez les jeunes enfants, chez ceux qui ont la poitrine étroite et maigre ; il faut explorer tous les points de la cage thoracique, surtout les sommets, les fosses sus-épineuses, les creux axillaires, etc. Très souvent la maladie se cantonne au sommet de l'aisselle. L'étroitesse de la fosse sus-épineuse ne permettant pas toujours l'application exacte de l'oreille, on s'aidera du stéthoscope avec avantage dans quelques cas.

Même en procédant avec le plus grand soin et en se servant d'une oreille exercée, on est exposé à ne pas trouver de souffle ni de râles crépitants pendant les premiers jours. Une pneumonie centrale a pu ne donner de signes qu'au 2e, au 3e, au 5e et même au 8e jour. Il faut se souvenir de ces cas et ne pas hésiter à affirmer la pneumonie, même en l'absence momentanée des signes physiques.

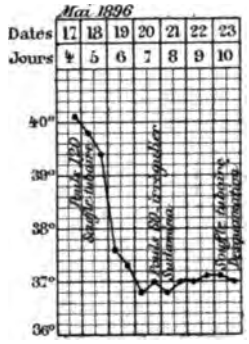


Fig. 4. — Garçon de 8 ans. Pneumonie du sommet gauche. Défervescence précoce. Souffle persistant longtemps après.

Mais, en général, le souffle tubaire est très net et se perçoit aisément. Son étendue est variable comme son siège, il occupe parfois la moitié, les deux tiers d'un poumon. Il peut disparaître en un point pour se montrer dans un point voisin (pneumonie migratrice). Sa marche n'est pas absolument parallèle à celle de la température. Il ne disparaît que rarement avant la défervescence, mais il peut se prolonger après elle pendant un ou plusieurs jours ; la défervescence thermique n'entraîne pas toujours la déliquescence anatomique (fig. 4, 5 et 12). J'ai vu, dans un cas, le souffle durer plus d'un mois après la défervescence (fille de 4 ans).

Quand le souffle s'éteint, quand il a disparu, on constate d'ordinaire

un foyer de râles sous-crépitants, moins fins que les râles crépitants du début ; ce sont les râles crépitants de retour qui marquent la résolution de la pneumonie, et la liquéfaction des exsudats fibrineux des alvéoles.

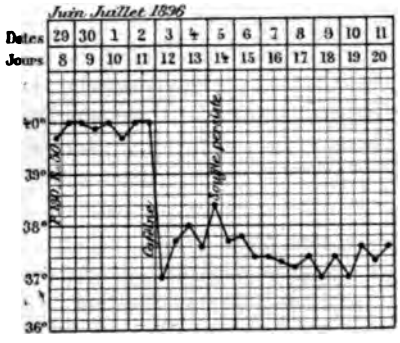


Fig. 5. — Garçon de 7 ans. Pneumonie du sommet droit. Défervescence le 12e jour. Résolution incomplète.

Dans quelques cas, la pneumonie donne lieu à des signes physiques qui font croire à une pleurésie : matité absolue et étendue, absence de respiration, de souffle, de râles crépitants (silence complet) ; et pourtant il n'y a pas de liquide ; c'est la *pneumonie massive* de Grancher, très rare d'ailleurs chez les enfants. Dans un cas semblable, Rilliet et Barthez n'entendant rien crurent à une pleurésie : l'autopsie leur montra l'absence de tout épanchement et la présence d'une hépatisation pulmonaire.

Outre le skodisme sous-claviculaire, on a signalé dans quelques cas le bruit de pot fêlé, accompagné de râles humides et de souffle caverneux (Rilliet et Barthez).

On croit entendre parfois un souffle tubaire, dans les points voisins du poumon opposé, ce qui fait penser à une pneumonie double. Or il n'y a là souvent qu'un phénomène de propagation dont il faut se défier, surtout quand l'hépatisation siège près de la colonne vertébrale.

En somme, les signes physiques de la pneumonie chez l'enfant ne diffèrent pas foncièrement de ce qu'ils sont chez l'adulte ; mais ils sont souvent plus tardifs, plus difficiles à percevoir et ils exigent une grande expérience clinique.

Signes réactionnels. — La toux, symptôme très précoce, n'a généralement pas la violence et la continuité observées chez les malades d'un âge plus avancé. Certains enfants toussent très peu, d'autres ne toussent pas du tout, et la dyspnée seule traduit le siège pulmonaire de la maladie. Quand la toux existe, elle est sèche, courte, avortée, souvent pénible, parfois même quinteuse. D'après Rilliet et Barthez, elle serait particulièrement courte, petite, sèche, réitérée dans la pneumonie du sommet ; j'avoue n'avoir pas fait cette remarque. Retenons seulement que, dans la pneumonie infantile, la toux n'est pas en rapport avec l'importance de la lésion. Quand la pneumonie se complique de bronchite, ce phénomène devient plus apparent et les enfants sont tourmentés par des toux incessantes et prolongées.

L'expectoration manque presque toujours, je ne l'ai notée que 14 fois chez 356 enfants ; elle ne s'observe que chez les enfants déjà grands (12, 13, 14 ans) ; il ne faut absolument pas compter sur elle pour faire un diagnostic. Quand elle existe, elle est caractéristique ; on voit au fond du crachoir quelques amas gommeux, adhérents, teintés de sang ou rouillés ; ces crachats ne diffèrent pas de ceux qu'on observe chez les adultes.

On a prétendu que les crachats rouillés se retrouvaient dans les garde-

robes ou les matières vomies; cela n'est pas impossible, les enfants déglutissant leurs exsudats pneumoniques au lieu de les expectorer. Mais alors il faut s'attendre à voir ces crachats défigurés, délayés, peut-être méconnaissables. Ce qui fait la valeur du crachat pneumonique, en effet, c'est son isolement, sa consistance spéciale, sa couleur; le mélange avec la bile et les matières fécales doit lui faire perdre tous ses caractères.

Le point de côté, nous l'avons dit à propos de l'invasion, existe dans un assez grand nombre de cas, et on peut dire chez tous ou presque tous les enfants assez grands pour traduire avec précision leurs souffrances. Ce point de côté, dont nous avons indiqué la localisation, n'a ni la violence, ni la durée du point de côté des adultes; aussi ne sommes-nous que très rarement portés à le combattre directement par les révulsifs, les scarifications, etc. Je ne reviendrai pas sur les autres manifestations douloureuses, la céphalalgie, les douleurs de ventre, etc.

Du côté de la respiration, on note des troubles très prononcés et très précoces; l'enfant est dyspnéique à un haut degré; couché sur le dos, le facies animé, les pommettes colorées, les paupières demi-closes, il manifeste une grande gêne respiratoire en même temps qu'un grand abattement. Les ailes du nez battent avec fréquence, la poitrine se soulève avec précipitation. Quand on compte les mouvements respiratoires, on trouve, au lieu de 18 à 20 (chiffre normal), 40, 50, 60, 70, 80 respirations à la minute, c'est-à-dire 2, 3, 4 fois le taux régulier et normal. Le plus souvent les mouvements respiratoires sont fréquents sans cesser d'être réguliers; quelquefois la respiration est irrégulière, saccadée, inégale, à type abdominal très prononcé; l'expiration est pénible, poussée avec bruit, *crachée* (respiration expiratrice, — Rilliet et Barthez); ces inégalités de la respiration appartiendraient aux pneumonies du sommet. La dyspnée est d'autant plus marquée, toutes choses égales d'ailleurs, que le foyer de la pneumonie est plus étendu Dans quelques cas cependant, il y a discordance entre la dyspnée et la lésion, celle-ci paraissant minime alors que celle-là est très accusée, ou inversement. J'ai vu plusieurs enfants qui, avec un foyer de pneumonie très net, n'avaient pas plus de 20 à 30 respirations par minute. Plus l'enfant est jeune, plus le chiffre des respirations s'élève.

Du côté du tube digestif, on note un état saburral très prononcé des premières voies; la langue est épaisse, couverte d'un enduit jaunâtre, parfois sèche et rôtie comme dans la fièvre typhoïde; on note, en même temps que cette sécheresse de la langue, des fuliginosités des lèvres et des dents. Mais généralement, et en dehors des cas de *pneumonie à forme typhoïde*, la langue est humide et la bouche sans sécheresse. On remarque assez souvent un enduit pultacé sur les gencives.

La gorge est peu touchée par la pneumonie; dans quelques cas rares, l'invasion est précédée par une angine qui peut être pseudo-membraneuse et à pneumocoques; j'ai vu 7 cas de ce genre.

L'appétit est nul, la soif vive, les vomissements persistent rarement après le premier ou le second jour de l'invasion. La constipation est opiniâtre dès le début, et la diarrhée n'est observée que dans de rares circonstances.

La rate ne m'a pas semblé augmentée de volume, quoique Baginsky prétende que la splénomégalie ne soit pas rare dans la pneumonie; quant au foie, quoiqu'il soit moins touché que chez les adultes, quoique la pneumonie bilieuse et ictérique soit presque inconnue dans l'enfance, je dois dire que j'ai trouvé plusieurs fois, tant dans les pneumonies de la base que dans celles du sommet, un engorgement passager du foie avec douleur à la presssion, le bord hépatique dépassant sensiblement les fausses côtes. Le Dr Tordeus (de Bruxelles) avait déjà signalé cette hépatomégalie dans la pneumonie des enfants, mais il ne l'avait rencontrée que dans la convalescence.

Voici deux cas, observés dans mon service (1896), d'engorgement douloureux et passager du foie accompagnant la pneumonie (fig. 6 et 7).

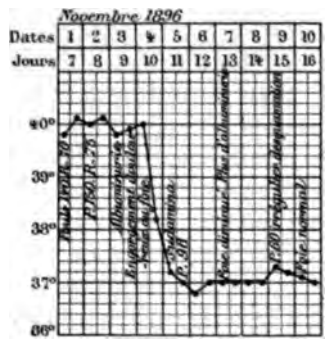


Fig. 6. — Garçon de 5 ans 1/2. Pneumonie du sommet droit. Hypertrophie passagère du foie.

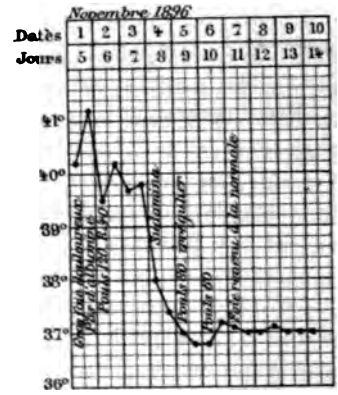


Fig. 7. — Garçon de 6 ans. Pneumonie de la base gauche. Engorgement passager du foie.

Dans un de ces cas, l'hépatomégalie a été accompagnée d'albuminurie (fig. 6). En voici un troisième recueilli à l'hôpital des Enfants-Malades (fig. 8).

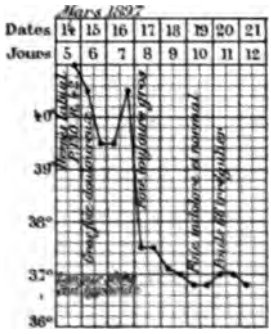


Fig. 8. — Fille de 8 ans. Pneumonie du lobe moyen gauche. Hépatomégalie avec hépatalgie.

Les urines sont rares, colorées, laissant déposer des sels (urates et phosphates) en abondance; les chlorures sont en diminution notable; l'urée, d'abord diminuée, augmente ensuite comme l'acide urique, qui est surtout abondant après la défervescence; on peut trouver de l'urobiline; la densité est élevée comme l'acidité. Puis, en faisant boire abondamment les enfants, on obtient des urines plus claires, et, au moment de la convalescence, on peut avoir une polyurie abondante. Une fois, j'ai observé de l'anurie passagère. L'albuminurie est rare dans la pneumonie des enfants, c'est à peine si on la rencontre 5 fois sur 100, elle est peu abondante, peu durable, et la néphrite pneumococcique est en somme exceptionnelle. Dans quelques cas cependant j'ai pu constater la présence du sang dans les urines (hématurie par congestion rénale).

Dans le sang, on trouve une augmentation de fibrine; les leucocytes sont

très abondants, les hématies normales; la pneumonie n'est pas une maladie anémiante. Monti et Berggrün (*Ueber die im Verlaufe der loberen Pneumonie der Kinder auftretenden Veränderungen des Blutes, Arch. f. Kind.*, 1893) ont examiné le sang de 9 enfants atteints de pneumonie; 5 fois la densité était abaissée, 2 fois normale, 2 fois exagérée; l'hémoglobine était 4 fois au-dessous de la normale et 2 fois égale à la normale; les globules rouges, normaux d'abord, diminuaient à la fin; les globules blancs étaient toujours augmentés, les leucocytes multinucléaires étaient très nombreux.

Le Dr Paul Heim (*Arch. de méd. des enfants*, 1901, page 21) a étudié la leucocytose dans la pneumonie. Il a montré que la pneumonie s'accompagnait presque toujours d'une réaction leucocytaire. La leucocytose existe dès le commencement de la maladie. Son intensité est très variable et ne dépendrait, ni de la gravité de la maladie comme le veulent Monti et Berggrün, ni de la température comme le veut Bockmann. Elle est en rapport (Turck, P. Heim) d'une part avec la virulence des microbes et de leurs toxines, d'autre part avec la réaction de l'organisme. Dans la plupart des cas, la leucocytose augmente lentement pendant la pneumonie pour atteindre son maximum, deux jours ou un jour avant la défervescence. En cas de lysis, le nombre des leucocytes tombe lentement, parallèlement à la fièvre. Dans la pneumonie migratrice, serpigineuse, le nombre des leucocytes peut tomber après chaque défervescence pour remonter avec la fièvre, à chaque recrudescence.

Comme formes leucocytaires, M. Heim a trouvé dans tous les cas une augmentation très considérable des polynucléaires neutrophiles et une diminution des lymphocytes. Les cellules éosinophiles disparaissent complètement pendant tout le cours de la pneumonie. Avec la défervescence, tout change : les polynucléaires neutrophiles diminuent, les lymphocytes augmentent. Cela arrive tout à coup en cas de défervescence brusque, peu à peu en cas de lysis. Les éosinophiles apparaissent de nouveau dans le sang.

L'absence des éosinophiles à la phase aiguë peut permettre de différencier la pneumonie franche de la broncho-pneumonie. Dans la pneumonie simplement prolongée, on ne trouve pas d'éosinophiles; on en trouve dans la pneumonie migratrice. Dans la pneumonie caséeuse, éosinophilie abondante; pas d'éosinophilie dans la pneumonie franche. Dans la méningite tuberculeuse, éosinophilie; s'il n'y a pas d'éosinophilie, on penchera vers la pneumonie avec méningisme.

Du côté du système nerveux, j'ai déjà indiqué les convulsions, qui, chez les enfants prédisposés, peuvent marquer l'invasion de la pneumonie. Je reviendrai sur ces accidents à propos des formes de la pneumonie. Mais sans être ni un névropathe, ni un cérébral, l'enfant peut présenter du délire nocturne, tranquille, avec anxiété, insomnie, etc. Cette agitation fébrile est commune. Chez les tout jeunes enfants elle est souvent remplacée par de l'assoupissement, de l'indifférence, une somnolence anormale. Dans tous les cas, les forces de l'enfant semblent très atteintes; il est las, incapable de rester assis sur son lit, et, quand l'examen se prolonge, il demande grâce. Cet abattement n'est heureusement pas durable et les enfants, une fois guéris, s'en relèvent vite; les forces ne sont pas détruites, elles ne sont que

momentanément diminuées. Je me suis assuré, par la balance, que le poids des enfants ne diminuait pas dans les pneumonies de moyenne gravité.

Du côté de la peau, on peut relever des phénomènes intéressants. J'ai dit que les pommettes étaient colorées; cela n'est pas constant, et bien souvent les enfants ont le teint jaune, les narines sèches et pulvérulentes, le regard éteint, le facies sans animation. Dans quelques cas, une seule pommette est fortement colorée d'un rouge vif, et cette coloration siège souvent du même côté que la pneumonie. Dans d'autres cas, infiniment plus rares, on a noté un érythème plus étendu, parfois généralisé (*rash pneumonique*). « L'un de nous, disent Rilliet et Barthez, fut appelé en consultation, non point par un observateur inattentif, mais par un très habile médecin, pour voir un enfant qui était, disait-on, atteint de scarlatine. La rougeur de la peau était si vive que, si nous n'eussions pas été prévenus de la possibilité d'une erreur, nous l'aurions commise comme notre confrère; mais l'auscultation leva tous les doutes, et la vive injection de la peau, qui n'était accompagnée d'aucun des symptômes locaux ou généraux de la scarlatine, disparut au bout de quelques heures. »

Le Dr Macé (*Étude sur les érythèmes pneumoniques — rash pneumonique de Cadet de Gassicourt*. Thèse de Paris, 1896) a repris l'étude de ces érythèmes qu'il propose d'appeler pneumococciques ou pneumoniques. Ils ont été scarlatiniformes dans tous les cas, sauf dans deux où l'éruption fut rubéoliforme. Ils peuvent se montrer dès le début de la pneumonie ou tardivement. Ils sont fugaces, non suivis de desquamation, sans valeur pronostique. J'ai vu un beau cas d'érythème scarlatiniforme chez une fillette de 22 mois, avec le Dr Régeard.

J'ai vu, chez un enfant de 18 mois, un rash morbilliforme éphémère précéder l'invasion (fig. 9). Dans 2 autres cas (fille de 2 ans 1/2 et garçon de 5 ans 1/2), un rash morbilliforme s'est montré au huitième jour de la pneumonie. Mais ces manifestations érythémateuses ne sont pas plus fréquentes dans la pneumonie que dans la grippe et dans les autres maladies infectieuses de l'enfance, et elles méritent à peine le nom *rash pneumoniques*.

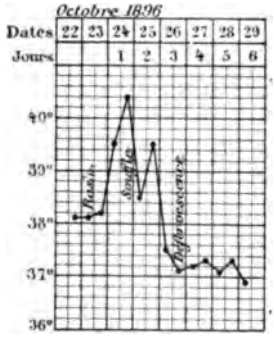


Fig. 9. — Garçon, 18 mois. Pneumonie abortive du sommet gauche. Rash morbilliforme avant l'invasion.

L'herpès labial, facial, mentonnier, auriculaire, m'a semblé moins fréquent dans la pneumonie de l'enfant que dans celle de l'adulte; je ne l'ai rencontré que 55 fois sur 556 (1 fois sur 10). Il se montre non pas au début, mais à partir du 5e jour jusqu'au 8e. Beaucoup plus fréquentes sont les éruptions de sudamina, qui siègent avec prédilection à la base du cou, au-devant de la poitrine, sur le dos, sur l'abdomen, etc. Ces sudamina, dont j'ai constaté nettement la présence dans le tiers des cas, surviennent à la fin du cycle fébrile, soit la veille de la défervescence, soit le jour même de cette défervescence, soit dans les jours qui la suivent. Ces éléments très éphé-

mères sont suivis d'une desquamation furfuracée dont l'abondance et la durée sont proportionnelles à l'intensité de l'éruption primitive.

Là encore, nous n'avons rien de spécial à la pneumonie, car, ainsi que j'ai eu l'occasion de le dire (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1896), les sudamina peuvent se rencontrer à la fin de toutes les maladies fébriles de l'enfance : fièvre typhoïde, érysipèle, grippe, rhumatisme, pleurésies, angines, etc. Seulement ils sont très fréquents dans certaines de ces maladies, et assez rares dans les autres. Après la fièvre typhoïde, c'est la pneumonie qui s'accompagne le plus volontiers de sudamina.

Voici une courbe de pneumonie accompagnée de sudamina très abondants et de desquamation très étendue (fig. 10). Ce cas est encore remarquable par un ralentissement extrême du pouls et par une arythmie dont j'aurai à reparler plus bas.

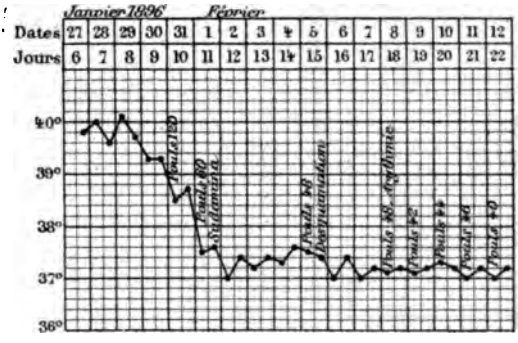


Fig. 10. — Fille de 11 ans. Pneumonie de la base droite. Ralentissement extrême et prolongé du pouls. Sudamina et desquamation.

Fièvre (cycle thermique, caractères du pouls). — L'étude de la fièvre dans la pneumonie est d'une importance capitale. La pneumonie, en effet, est une des maladies qui élèvent le plus haut la température du corps ; cette hyperthermie est soudaine, brutale, mais elle est courte, et, après un cycle qu'on peut évaluer en moyenne à un septénaire, la défervescence se produit. La pneumonie est le type des maladies cycliques.

La fièvre s'annonce, comme nous l'avons dit, par un frisson chez les grands enfants, par des vomissements chez presque tous, par la chaleur du corps, par la fréquence extrême du pouls. Dès le premier jour, dès les premières heures de l'invasion, le thermomètre marque 40°, 40°,5, 41°. Cette température se maintient en plateau, avec de très faibles rémissions matinales, pendant 6, 7, 8, 9, 10 jours, rarement davantage.

Puis une chute brusque se produit ; en quelques heures, en une demi-journée, le thermomètre tombe de 3 ou 4°. Il marquait 40°, 41° la veille, il marque aujourd'hui 37° ou même moins. Cadet de Gassicourt a vu la colonne thermométrique descendre en 3 heures de 40°,1 à 36°,1.

M. Ch. Godwin Jennings (*Arch. of Ped.*, avril 1905) a appelé l'attention sur une rémission thermique notable qui surviendrait le 2e ou le 3e jour de la pneumonie et qui pourrait induire en erreur, quand les signes physiques sont retardés. Il cite 5 cas dans lesquels cette rémission a été très accusée, la température tombant de 41° ou 40°, à 38°, 37° même, pour remonter d'ailleurs le lendemain. Dans 3 de ces cas, cette chute imprévue de la fièvre, sans que l'enfant eût pris de médicament antipyrétique, avait fait changer le diagnostic porté primitivement, et dans 2 cas l'erreur n'a pu être rectifiée

que par l'apparition ultérieure des signes physiques (4e et 5e jour).

J'ai vu un certain nombre de cas analogues, mais la présence des signes physiques avait permis d'éviter l'erreur à laquelle exposait la défervescence prématurée et éphémère sur laquelle insiste l'auteur américain.

L'hyperthermie est quelquefois excessive sans que la mort s'ensuive (fig. 11). Une fillette de 3 ans a un frisson le 4 juin 1896, suivi de délire et d'agitation; pouls 180, R. 60. Le lendemain soir, on note plus de 43° dans l'aisselle; le 3e jour, 40°; le 5e jour, 37°; le 6e jour, 38°,2, puis défervescence complète et guérison (*A case of lobar pneumonia with a hyperpyrexial temperature of* 109° *F, recovery*, par J. Kyneston. *Brit. med. Journ.*, 24 oct. 1896). J'ai vu, avec le Dr E. Périer (10 mars 1897), un petit garçon de 5 ans 1/2 pris brutalement la veille au soir de pneumonie droite, présenter 43° dans le rectum à 5 heures du matin: je prends la température à 7 heures, avec mon thermomètre, et je trouve 42°,5. Il s'agissait d'une pneumonie massive des 2/3 inférieurs du poumon droit, avec asphyxie très prononcée, asystolie aiguë, symptômes toxi-infectieux foudroyants. L'enfant a succombé le jour même.

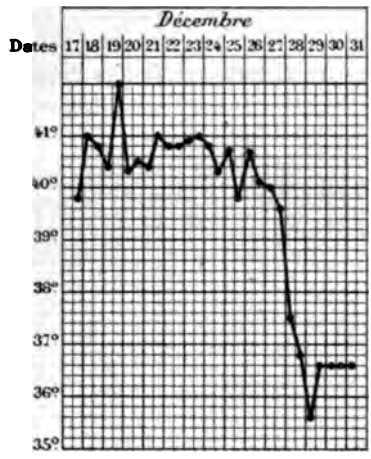


Fig. 11. — Fille de 4 ans 1/2; pneumonie du sommet droit. Forme très grave, hyperthermique traitée par les bains tièdes et enveloppements froids, guérison (Dr Lop).

Le pouls est très accéléré dès le début; les chiffres de 120, 130, 140, 150, 160 par minute ne sont pas rares. En général, plus la température est élevée, plus le pouls est accéléré. Mais le parallélisme n'est pas constant et absolu. Plus l'enfant est jeune, plus la fréquence du pouls est grande. Au moment de la défervescence, le pouls se ralentit, mais ce ralentissement est moins prompt que l'abaissement de la température.

La défervescence, d'après Rilliet et Barthez, surviendrait habituellement entre le 6e et le 8e jour (dans plus de la moitié des cas, le 7e jour); du 4e au 6e jour dans 1/4 des cas; après le 8e jour dans 1/6 des cas.

Dates de la défervescence dans les cas personnels où elle a pu être fixée avec exactitude :

	NOMBRE DE CAS
3e jour	1
4e —	7
5e —	27
6e —	46
7e —	65
8e —	54
9e —	38
10e —	37
11e —	12
Total	285

	NOMBRE DE CAS
Report	285
12e	8
13e	4
14e	9
15e	1
17e	1
19e	2
20e	1
25e	1
Total	312

Ce tableau montre que la défervescence de la pneumonie franche est sujette à de très grandes variations, puisque les limites extrêmes, dans notre statistique, vont du 3e jour au 25e jour. Mais nous ferons remarquer que le 3e jour ne figure qu'une fois, comme d'ailleurs figurent exceptionnellement les 15e, 17e, 19e, 20e, 25e jours. Dans le premier cas, il s'agit d'une pneumonie abortive ou rudimentaire; dans les autres cas, nous étions en présence de pneumonies prolongées. Éliminant donc ces cas exceptionnels, nous voyons que la défervescence se fait presque toujours entre le 4e jour (défervescence très précoce) et le 14e jour (défervescence très tardive). Parmi les jours de défervescence le plus souvent rencontrés viennent le 7e (65 cas), le 8e (54 cas), le 6e (47 cas) et sur la même ligne le 9e et le 10e (38 et 37 cas). Après prennent rang le 5e (27 cas), le 11e jour (12 cas), le 12e (8 cas), le 14e (9 cas), le 4e et le 13e (7 cas).

Sur un total vérifié de 312 cas nous trouvons que la défervescence s'est faite entre le 6e et le 10e jour 258 fois, tandis qu'elle ne s'est faite les autres jours que 74 fois. On peut donc en conclure que, dans l'immense majorité des cas de pneumonie franche chez l'enfant, la défervescence se fait entre le 6e jour et le 10e. La proportion est de plus de 75 pour 100, ou de 3 fois sur 4.

E. Schlesinger (*Arch. f. Kind.*, déc. 1897), étudiant un groupe de 175 cas de pneumonie infantile, place la défervescence entre le 5e et le 8e jour. La crise ordinairement suivie d'hypothermie (36°, 35°,5), est parfois précédée d'une *procrise* (Baginsky), c'est-à-dire d'une fausse défervescence la veille de la crise. C'est ce que j'ai appelé la *défervescence en deux temps*. (Voir sur cette question de la *température dans la pneumonie chez l'enfant*, la thèse d'un de mes élèves, le Dr P. Bonnard-Favre, 28 *avril* 1898, Paris.)

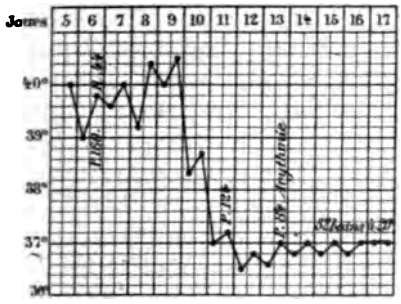


Fig. 12. — Garçon de 6 ans. Pneumonie de la base droite. Pas de souffle. Râles seulement.

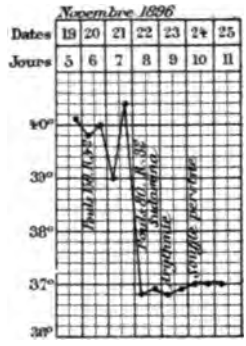


Fig. 13. — Garçon de 5 ans. Pneumonie du sommet gauche. Défervescence le 8e jour avec souffle persistant après la défervescence.

Sur 933 cas, Jürgensen note 610 défervescences entre le 5e et le 8e jour, 119 avant le 5e, 197 après le 8e (entre le 9e et le 14e), 7 au 15e jour et après (pneumonies doubles, foyers successifs).

Dans un cas la défervescence a été marquée par une épistaxis, dans un autre cas par la chute des cheveux.

[J. COMBY.]

Les figures 5, 6, 12, 13, 14, 15, 19 montrent le cycle normal de la pneumonie avec son plateau élevé et sa défervescence brutale, quelquefois

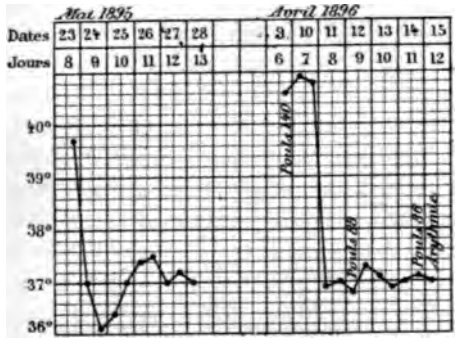


Fig. 14. — Garçon de 7 ans 1/2. Pneumonie du sommet droit. Défervescence brusque avec hypothermie. — Fille de 7 ans. Pneumonie du sommet droit. Défervescence typique.

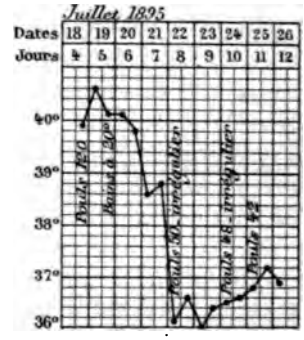


Fig. 15. — Garçon de 11 ans. Pneumonie du sommet droit. Défervescence le 8e jour. Hypothermie. Ralentissement énorme du pouls.

hypothermique (36°). Quelquefois la chute n'est pas absolument perpendiculaire; elle se fait par échelons en nombre variable, ou succède à de grandes oscillations qui rappellent le *stade amphibole* de la fièvre typhoïde. Dans quelques cas même, la défervescence est lente et graduelle, en *lysis*, elle est absolument atypique. Les figures 17, 18 montrent des exemples de ces défervescences.

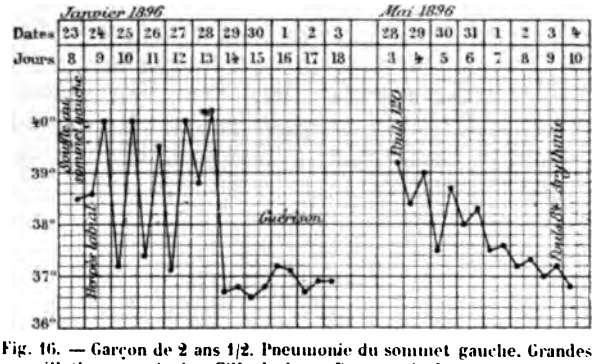


Fig. 16. — Garçon de 2 ans 1/2. Pneumonie du sommet gauche. Grandes oscillations terminales. Fille de 4 ans. Pneumonie du sommet gauche. Grande rémission le 5e jour.

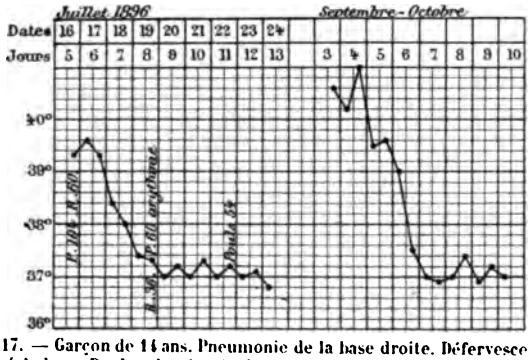


Fig. 17. — Garçon de 14 ans. Pneumonie de la base droite. Défervescence en échelons. Pouls ralenti et irrégulier. — Fille de 14 ans. Pneumonie de la base gauche. Hypothermie éphémère. Défervescence en échelons.

Quelquefois le plateau thermique de la période d'état est haché par de grandes rémissions en nombre variable (fig. 24, 25, 26). La fièvre pneumonique est alors nettement rémittente. Dans quelques cas la rémission est unique et précède la défervescence, ou bien c'est une ascension brusque précédant

immédiatement la crise (*ascension précritique*). Consultez les figures 20, 21, 22, 24. Ces irrégularités n'ont pas échappé aux auteurs qui ont étudié de près la pneumonie des enfants. Henoch, par exem-

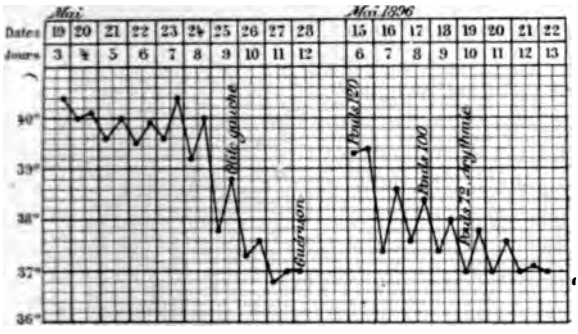


Fig. 18. — Garçon de 13 ans 1/2. Pneumonie du sommet droit. Défervescence en échelons. Otite gauche. — Garçon de 6 ans 1/2. Pneumonie du sommet droit. Défervescence en lysis.

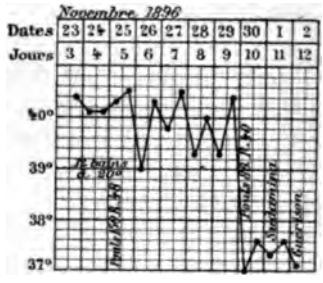


Fig. 19. — Garçon de 7 ans. Pneumonie du sommet droit. Défervescence typique.

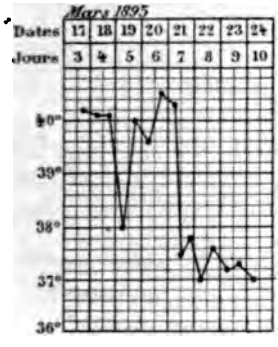


Fig. 20. — Garçon de 8 ans. Pneumonie du sommet droit. Rémission le 6e jour.

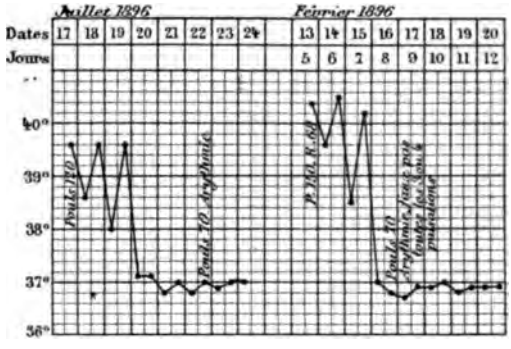


Fig. 21. — Garçon de 9 ans. Pneumonie de la base gauche. Coup 2 jours avant. Grande rémission. — Garçon de 5 ans. Pneumonie du sommet droit. Défervescence le 8e jour. Arythmie très marquée.

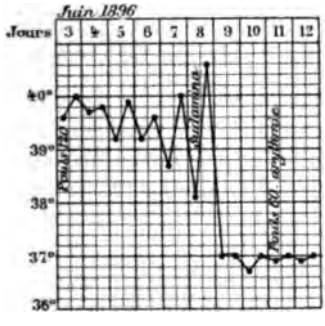


Fig. 22. — Garçon de 11 ans. Pneumonie du sommet droit. Défervescence le 9e jour. Ascension précritique.

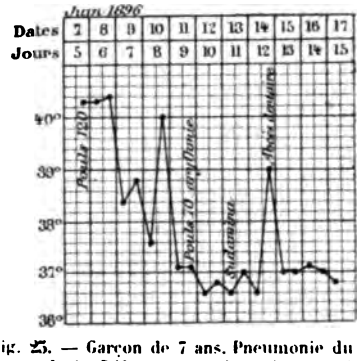


Fig. 23. — Garçon de 7 ans. Pneumonie du sommet droit. Défervescence le 9e jour, après une ascension précritique.

ple, après avoir rappelé que la défervescence est généralement brusque (57 fois sur 45), que la défervescence en lysis ne s'est rencontrée que 8 fois sur 45, que l'époque de la défervescence s'est placée 29 fois entre le 6e et le

[J. COMBY.]

7e jour, 5 fois le 11e et le 9e jour, 3 fois le 5e jour, 2 fois le 3e jour, montre qu'il a bien vu les défervescences interrompues par des ascensions soudaines et éphémères. Entre le 3e et le 5e jour, comme dans la figure 20, il a vu la fièvre tomber de 40° à 38°,8 pour remonter ensuite à 40°. Un enfant avait le 6e jour 36°,5 le matin, 37°,3 à midi, pour monter le soir à 40°,2 et redescendre le 8e jour à 37°. Il rappelle que la défervescence brusque est parfois accompagnée de sueurs froides, de collapsus, de faiblesse cardiaque, de petitesse du pouls, d'algidité aux extrémités. Ces phénomènes critiques ne tardent pas à disparaître.

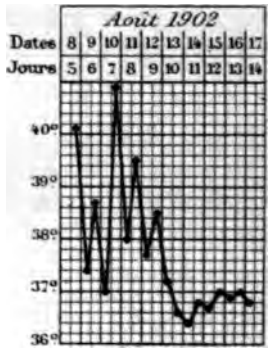


Fig. 24. — Pneumonie sommet gauche, grandes oscillations (fille de 3 ans).

Le pouls, comme nous l'avons déjà dit, est extrêmement accéléré pendant la période d'état de la maladie. Les rapports du pouls avec la respiration sont intéressants à étudier. A l'état normal, l'enfant a de 18 à 20 respirations et de 75 à 80 pulsations par minute, ce qui donne 1 respiration pour 4 pulsations. Ce rapport de 1/4 est très altéré par la pneumonie. Nous trouvons en effet (je prends au hasard dans mes notes) : P. 150, R. 50; P. 120, R. 40; P. 114, R. 48; P. 140, R. 70; P. 150, R. 75; P. 150, R. 68; P. 150, R. 34; P. 120, R. 60; P. 160, R. 72; P. 104, R. 60; P. 120, R. 64; P. 130, R. 40; P. 180, R. 90. Au lieu de 1/4, le rapport

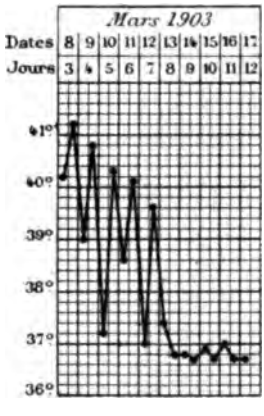


Fig. 25. — Garçon de 6 ans. Pneumonie du sommet gauche, défervescence après grandes oscillations.

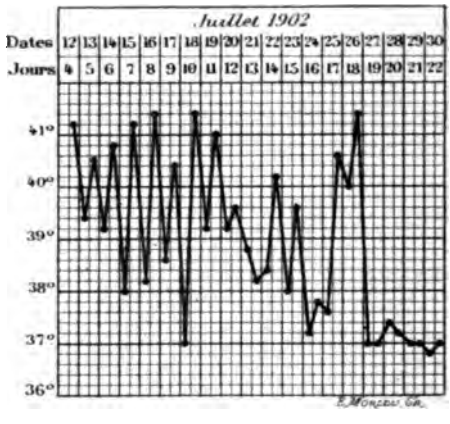


Fig. 26. — Fille de 6 ans. Pneumonie prolongée à grandes oscillations de la partie moyenne gauche.

devient 1/3 et plus souvent 1/2, ou même moins. La fréquence des respirations s'accroît proportionnellement plus que la fréquence des pulsations, ce qui est en quelque sorte caractéristique de la pneumonie.

Quand la défervescence est survenue, on assiste à des modifications très remarquables du pouls: les pulsations se ralentissent et les battements du

cœur deviennent irréguliers. Ralentissement du pouls, arythmie se rencontrent dans la plupart des cas de pneumonie franche terminés par la guérison. J'ai vu des cas où le pouls tombait à 50, à 45, à 42, à 40 pulsations par minute. Ce ralentissement mêlé d'irrégularités pouvait persister 8, 15, 20 jours et plus, quand les enfants étaient suivis après la guérison. Et, dans ces cas, le rapport du pouls à la respiration ne différait pas de ce qu'il était à la période fébrile, les respirations ne diminuant que faiblement par rapport à la diminution des pulsations.

C'est ainsi que je note, pendant la convalescence : P. 60, R. 32; P. 66, R. 33. C'est le rapport de 1/2 signalé plus haut. En même temps que le pouls devient lent et irrégulier, il devient d'une faiblesse et d'une petitesse extrêmes, les contractions du cœur étant réduites à de légères ondulations. Bien évidemment il y a là des troubles de l'innervation cardiaque, des phénomènes d'intoxication portant sur le bulbe, sur les origines du pneumogastrique. D'ailleurs ces modifications du pouls appartiennent aux convalescences de toutes les grandes maladies fébriles (fièvre typhoïde, diphtérie, etc.). Les caractères du pouls dans la pneumonie des enfants ont été étudiés par un de mes élèves dans sa thèse (Ch. Paumelle, *Recherches sur le pouls dans la pneumonie franche des enfants, principalement pendant la convalescence*, Paris, 1896).

Comme le dit M. Paumelle, la médication n'est pour rien dans le ralentissement du pouls ni dans l'arythmie. Ralentissement, faiblesse, irrégularité n'impliquent d'ailleurs aucun pronostic fâcheux, et ne semblent pas relever d'une lésion matérielle du myocarde (*modifications moléculaires du muscle cardiaque*, Henoch).

Marche. Durée. Formes cliniques. — Quand la pneumonie est primitive et frappe un enfant en pleine santé, elle a un début brutal, une marche courte et une terminaison aussi rapide, aussi instantanée que l'invasion. La durée du cycle thermique, en pareil cas, est de 7 à 8 jours. Mais il y a des formes courtes, avortées, et des formes longues, prolongées.

Pneumonie abortive. Pneumonie rudimentaire. — On dit que la pneumonie est abortive quand elle tourne court sans avoir accompli la totalité de son cycle. Au lieu du 8e, du 7e jour, la défervescence se fait le 6e, le 5e, le 4e et parfois le 3e jour. On a même vu des cas plus courts, répondant à ces congestions pulmonaires primitives mises en relief par Cadet de Gassicourt et son élève Hirne, contestées par Henoch qui se base sur le manque de vérification anatomique, et par d'Espine qui cite des cas où l'examen bactériologique a pu mettre le pneumocoque en évidence. Ce microbe en effet semble bien avoir la faculté de déterminer, suivant les cas, des lésions plus ou moins étendues et plus ou moins massives. Tantôt la réaction s'arrête à la période d'engouement (congestion pulmonaire, fluxion de poitrine, pneumonie abortive, pneumococcie thoracique atténuée de Grasset), tantôt cette réaction aboutit à l'hépatisation (pneumonie franche, classique et complète). Quoi qu'il en soit, la proportion des pneumonies abortives est assez grande chez l'enfant, et je n'ai pas vu moins de 55 fois sur 556 la défervescence se faire dès le 5e jour ou avant le 5e jour (4e, 3e).

M. le Dr d'Espine, sous le nom de *Pneumonie rudimentaire* (Congrès de Rome, 1894), a compris les pneumonies abortives, courtes, éphémères, et certaines pneumonies de durée plus longue. Déjà en 1887 (*Revue de Médecine*) et en 1888 dans la thèse d'un de ses élèves (Genève, Dr Urdariano), il avait décrit deux formes : 1° une forme *prolongée*, de durée égale ou supérieure à celle de la pneumonie vulgaire; 2° une forme *abortive* durant 1, 2 ou 3 jours. Le mot *rudimentaire* n'est pas synonyme d'*abortif*; il indique simplement que les symptômes et surtout les signes physiques sont atténués. Au point de vue anatomique la pneumonie rudimentaire serait celle qui, au lieu d'aboutir à l'hépatisation, resterait à la phase d'engouement, de splénisation, de spléno-pneumonie. Pour faire comprendre la pensée de M. d'Espine, nous allons résumer quelques-unes de ses observations :

(Obs. I.) *Fièvre pneumonique de 12 à 15 jours chez une fille de 9 mois.* — Cette fillette, nourrie au sein, pourvue de 4 dents, a de la fièvre depuis 8 jours; le 17 juillet 1893, on trouve 40° dans le rectum; à peine un peu de toux. Fièvre jusqu'au 24 juillet; le 27 juillet, 37° le matin, 38°,9 le soir; le 28 juillet, guérison. Le 17 juillet, on avait perçu une légère submatité dans la fosse sus-épineuse droite.

(Obs. II.) *Pneumonie abortive rudimentaire et convulsions épileptiformes chez un enfant de 9 ans, fièvre de 2 jours.* — Fièvre brutale le soir du 18 janvier 1894, vomissement le lendemain matin, mouvements convulsifs des membres. Toux rare, point de côté à droite, 40° dans l'aisselle, submatité dans la fosse sus-épineuse droite. A midi, accès épileptiforme suivi d'un second, 39°,7. Le 20, 38°,3 le soir. Le 21, 3e jour, 37° le matin, puis 36° à 37° pendant 5 jours. Guérison.

(Obs. III.) *Pneumonie à rechute de 10 jours, avec infiltration rudimentaire du sommet gauche, enfant de 4 ans.* — Le 24 décembre, frisson, dyspnée. 40°,3 dans le rectum; le 30, 39°,6, 40°; souffle léger et submatité dans la fosse sus-épineuse gauche. Le 31, 40°,1, 40°,3; bains tièdes, le 1er janvier, 36°,2, 36°,3; le 2 janvier (5e jour), 35°,3, 36°,7. Le 3, 36°,5, 38°,6; le 4, 39°, 40°. Le 5 janvier, 36°,3 dans le rectum; le soir, 39°,4, puis 39°,9. Le 6 janvier (9e jour), 38°,1, 36°,6, 35°,9. Le 7 janvier (10e jour), 36°,7, 39°,7, 38°,9. Le 8 janvier, 36°,3, 35°,7. Le 9, 35°,5, 36°,7. Guérison.

(Obs. IV.) *Pneumonie à rechute de 7 jours avec infiltration rudimentaire du sommet droit, puis du poumon gauche, chez une fillette de 17 mois, hyposthénie et collapsus.* — Le 19 janvier 1894, début brusque par fièvre et abattement, accès convulsif; 39°,6, submatité dans la fosse sus-épineuse droite; le 20, 39°,3, 40°; le 21, 40°,1, souffle léger dans la fosse sus-épineuse droite, puis 37°,2. Le 22 (4e jour), 38°,4; le 23, 39°,5, 39°,7, puis 36°,4, collapsus; le 24, 38°,5, 39°,1, 38°,3, 37°,9, 38°,6; le 25, 37°, 39°,6, léger souffle à l'épine de l'omoplate gauche. Le 26, hypothermie (35°,5), sans collapsus; guérison.

(Obs. V.) *Angine herpétique chez deux sœurs, avec herpès labial et pneumonie rudimentaire.* — 1° Fille de 14 ans prise de fièvre et de mal de gorge le 27 avril; le 28, 39°,5 dans l'aisselle, plaques blanches sur les amygdales; le 29, herpès labial; le 2 mai, submatité au sommet droit. 2° Fille

de 12 ans, prise le 29 avril; le 30, mal de gorge, 39°,5; points blancs sur les amygdales: la culture donne le pneumocoque.

On voit, par ces exemples, que les faits de M. d'Espine sont assez disparates, et que la conception de la pneumonie rudimentaire, jusqu'à présent dépourvue de base anatomique comme la congestion aiguë primitive de Cadet de Gassicourt, reste un peu vague. Tout ce qu'il nous est permis de dire, c'est que, en dehors du *type* de la pneumonie franche avec l'ensemble de ses signes physiques et son cycle régulier, il existe des formes atténuées, avortées, et des formes prolongées. Les formes atténuées sont généralement courtes, *abortives*; les formes prolongées sont au contraire plus graves et, sauf pour les cas à rechute, caractérisées par des signes d'hépatisation. On verra, dans les figures 27, 28, 29, des exemples de la forme abortive commune telle qu'elle se rencontre journellement en clinique. Dans ces formes abortives et rudimentaires, au point de vue des symptômes cliniques au moins, doivent rentrer les *pneumonies cachectiques* dont P. Blasi a parlé au Congrès de Rome (1894). Ce médecin distingué rappelle avec juste raison que, chez les enfants cachectiques, on ne rencontre pas seulement la broncho-pneumonie, mais aussi la *pneumonie lobaire fibrineuse*. Il en cite 28 cas observés à l'hôpital de l'Enfant-Jésus et aux Enfants-Trouvés de Rome. Cette pneumonie, qu'il n'a pas observée en ville, serait propre aux hôpitaux d'enfants; ce sont les enfants délicats, faibles, épuisés par une maladie antérieure, éprouvés par l'air vicié des salles, par le décubitus prolongé, qui seraient prédisposés à cette pneumonie dont le début est insidieux et la défervescence rapide. La maladie est souvent latente et simule la tuberculose;

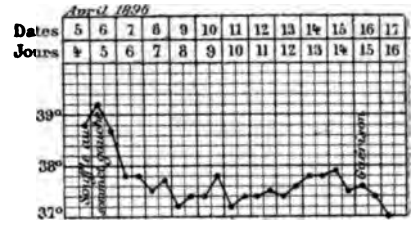


Fig. 27. — Fille de 3 ans 1/2. Pneumonie du sommet gauche. Défervescence lente. (Pneumonie abortive et rudimentaire.)

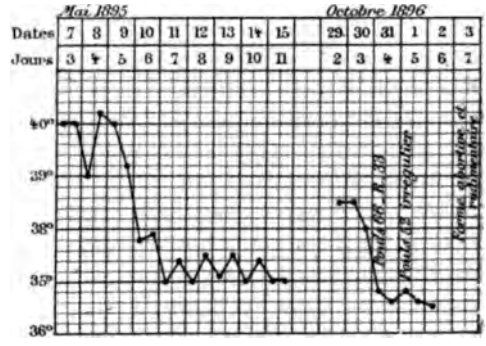


Fig. 28. — Fille de 9 ans. Pneumonie des deux sommets. Défervescence précoce. — Garçon de 8 ans. Pneumonie du sommet droit. Défervescence précoce.

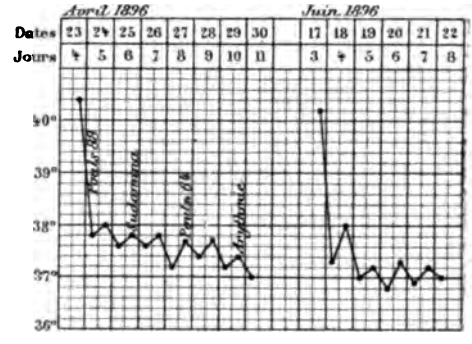


Fig. 29. — Pneumonie abortive et rudimentaire. Fille de 13 ans. Pneumonie du sommet gauche. Défervescence le 5e jour. — Garçon de 10 ans. Pneumonie du lobe moyen gauche. Défervescence le 4e jour.

il est probable que la congestion passive précède souvent l'hépatisation. Le pronostic en est très grave. La fièvre est modérée (38°, 38°,5), la toux absente ou insignifiante, la dyspnée peu marquée; on note un peu de diarrhée, l'œdème de la face et des extrémités sans albuminurie. La température, qui peut tomber au-dessous de la normale dans le cours de la maladie, s'élève à la fin. A l'autopsie, on trouve une hépatisation lobaire étendue (9 fois bilatérale, 19 fois unilatérale). On voit que, si cette pneumonie est abortive et rudimentaire par ses symptômes, elle ne l'est pas par ses lésions. Racchi (de Naples) aurait observé des cas analogues sans réaction, sans toux, sans dyspnée, sans fièvre (34°,5, 36°,5). Titomanlio croit que cette forme est fréquente chez les enfants athrepsiés et hérédo-syphilitiques; elle est comparable à la pneumonie des vieillards et des *diabétiques*; elle est latente, il faut la chercher.

J'ai vu bien souvent, à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, des enfants athrepsiques, diarrhéiques, syphilitiques, succomber, sans fièvre, à des pneumonies bâtardes que nous ne reconnaissions qu'à l'autopsie; mais dans tous les cas, à quelques exceptions près, j'ai reconnu qu'il s'agissait, non pas de pneumonies franches, mais de pneumonies hypostatiques, de splénisations, d'atélectasies ou de broncho-pneumonies *pseudo-lobaires*.

Pneumonie prolongée. — Au lieu d'être plus court, le cycle de la pneumonie peut être plus long qu'à l'état normal, et cela sans complication. Au lieu de 7 à 8 jours, la fièvre durera 12, 13, 14 jours. C'est généralement dans les pneumonies serpigineuses et migratrices qu'on constate ces énormes retards dans la défervescence. Par exemple, le petit garçon de la figure 30, entré à l'hôpital pour une pneumonie du lobe moyen droit, n'a

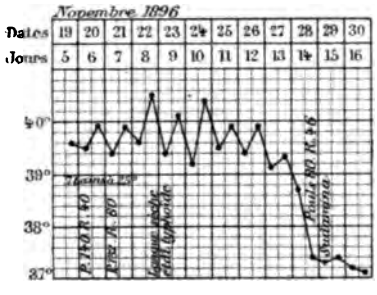


Fig. 30. — Garçon de 3 ans 1/2. Pneumonie migratrice partie du lobe moyen droit et étendue à tout le poumon. Défervescence retardée.

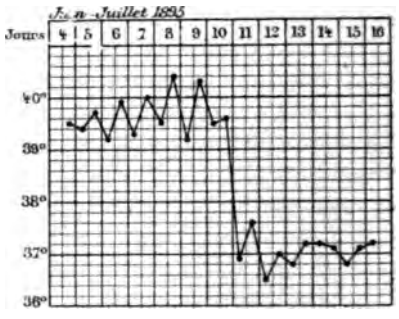


Fig. 31. — Garçon de 3 ans. Pneumonie des deux sommets. Défervescence le 11e jour.

fait sa défervescence qu'au 14e jour, parce que l'hépatisation, au lieu de se borner à ce lobe, a gagné le lobe inférieur, puis le lobe supérieur du même côté, ayant ainsi parcouru successivement et sans rémission toute la hauteur du poumon. La défervescence est aussi retardée quand la pneumonie est double (fig. 31 et 32).

La pneumonie peut être prolongée dans plusieurs circonstances : 1° quand elle est *massive* et étendue; 2° quand elle est serpigineuse;

3° quand elle est double successive; 4° quand elle est à rechute; 5° quand elle est secondaire (grippe, etc.).

Nous verrons plus loin, quand nous parlerons des complications, que la défervescence peut être retardée par elles. Mais auparavant il nous faut dire un mot des rechutes.

Pneumonie à rechute. — La pneumonie intermittente de Ziemssen, *pneumonie à rechute*, n'est pas très rare chez les enfants, et elle s'observe indépendamment de toute immixtion du miasme palustre. Tantôt la rechute succède presque immédiatement à la première atteinte; à peine la défervescence est-elle accusée qu'une nouvelle ascension a lieu et que les mêmes signes physiques (souffle, submatité) se montrent au point où ils venaient de disparaître. C'est ce qu'on peut voir dans les figures 33 et 34. Tantôt la rechute est séparée de la première atteinte par plusieurs jours d'apyrexie et de résolution complète. La figure 34 montre un exemple de pneumonie du sommet gauche avec deux rechutes complètes et une ébauche de rechute en un mois. La 3e atteinte a été plus intense que les deux premières; la guérison a été obtenue.

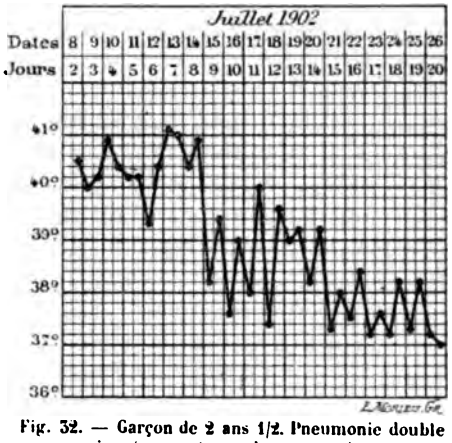


Fig. 32. — Garçon de 2 ans 1/2. Pneumonie double successive (sommet gauche et partie moyenne droite).

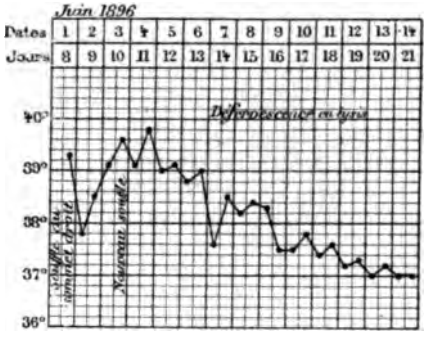


Fig. 33. — Fille de 2 ans.
Pneumonie à rechute du sommet droit.

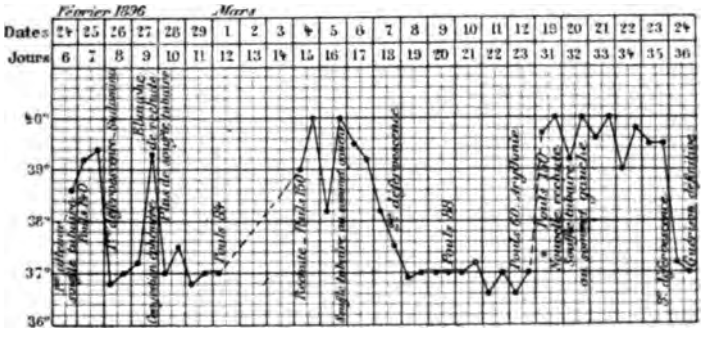


Fig. 34. — Garçon de 5 ans 1/2. Pneumonie à rechutes du sommet gauche. Trois atteintes en un mois.

Tordeus (*Journ. de la Soc. des sciences méd. et nat.* de Bruxelles, 1888) a vu un enfant de 8 ans présenter deux atteintes du lobe inférieur droit avec

une apyrexie intercalaire de 10 jours. La résolution se fit au bout de 5 jours pour la première atteinte, au bout de 7 jours pour la seconde.

Des cas assez nombreux de pneumonie à rechutes ont été rapportés par L. Concetti (*La Pediatria*, mai 1899), par Mlle Marie Kamensky (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1899), par Palier (*N. Y. med. Journ.*, 16 sept. 1899).

On doit rapprocher, de la pneumonie à rechutes, la *pneumonie intermittente*. Le Dr B. Behrend (*Ueber die intermittenten Formen der fibrinösen Pneumonie. Jahrb. f. Kind.*, 1894) a vu chez deux enfants la courbe thermique offrir le caractère de l'intermittence : 37° le matin, 41° le soir. Chez un enfant de 4 ans, la maladie dura 5 jours; chez un autre de 6 ans, elle dura 7 jours. L'auteur admet les trois types suivants : 1° fièvre intermittente à forme pneumonique, cédant à la quinine, à type quotidien ou tierce, avec splénomégalie ; 2° mélange de pneumonie et de paludisme (infection mixte); 3° hépatisation par poussées successives, fièvre rémittente plutôt qu'intermittente, irrégularité des rémissions, longue durée de la fièvre, pas de splénomégalie, guérison sans quinine.

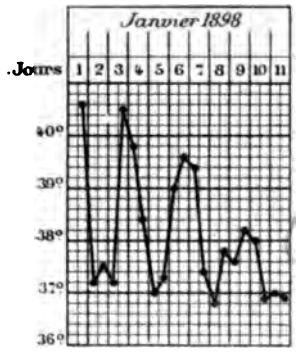


Fig. 35. — Fille de 4 ans. Pneumonie base gauche (forme intermittente).

Cette dernière forme évidemment n'a rien de paludique ; ses caractères cliniques la rapprochent de la pneumonie à rechutes successives dont nous parlons actuellement.

J'en ai observé un cas chez une fille de 4 ans, en janvier 1898 (fig. 35).

Dans les formes à rechutes successives comme dans les formes trop prolongées, on ne peut se défendre d'une certaine inquiétude et l'on est assez porté à incriminer la tuberculose pulmonaire à début pneumonique, d'autant plus que les signes physiques siègent au sommet. Quand la submatité, le souffle, les râles persistent plusieurs jours après la défervescence, soit dans la fosse sus-épineuse, soit dans la région sous-claviculaire, comment ne pas penser à la tuberculose? Ziemssen insiste avec raison sur la similitude des signes dans les deux cas.

Henoch a vu les signes d'induration pneumonique persister pendant des semaines et des mois, et il décrit une *pneumonie chronique* : un garçon de 6 ans, qui avait de l'eczéma et de la bronchite, est pris le 9 mars de pneumonie de la base droite (40°,6, 160 P., 44 R.): puis 39°,8, 41°. Il y avait de la matité, du souffle, des râles crépitants. Somnolence, délire, agitation. Le 9e jour, 37°,8, 38°,2, herpès labial, sueurs, défervescence en lysis. Le 14e jour, la toux persiste; 37°,8, 38°,4: la matité ne disparaît qu'à la fin d'avril. Du 4 au 27 mai, 38°,2, 38°,5, crachats striés de sang. A la fin de mai seulement (3 mois après le début) tout est rentré dans l'ordre.

Pneumonie à forme typhoïde. — Chez certains enfants, la pneumonie prend les allures d'une fièvre typhoïde. Il s'agit généralement en pareil cas d'une pneumonie du sommet à noyau central: les signes physiques manquent pendant plusieurs jours, quelque soin qu'on mette à les chercher.

Cependant l'enfant est abattu, délirant; il a la langue sèche, rôtie, des fuliginosités aux dents et aux lèvres. Il est dans un état ataxo-adynamique très prononcé. Les signes physiques de la pneumonie deviennent enfin évidents, mais l'état typhoïde persiste, la défervescence est retardée, elle n'est pas brutale, elle simule par ses oscillations descendantes celle de la fièvre typhoïde. Les figures 36 et 37 donnent un exemple bien net et bien complet de cette forme morbide.

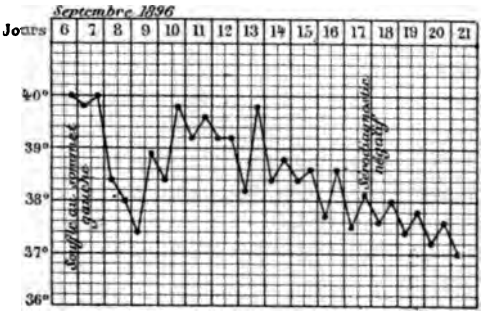


Fig. 36. — Fille de 10 ans. Pneumonie du sommet gauche. Défervescence le 9e jour. Rechute et lysis. Séro-diagnostic négatif.

Pneumonie à forme cérébrale. — Rilliet et Barthez ont décrit, sous le nom de *pneumonie cérébrale*, une forme accompagnée de symptômes cérébraux tels qu'on a pu croire à une méningite. On a dit que ces symptômes cérébraux s'observaient surtout

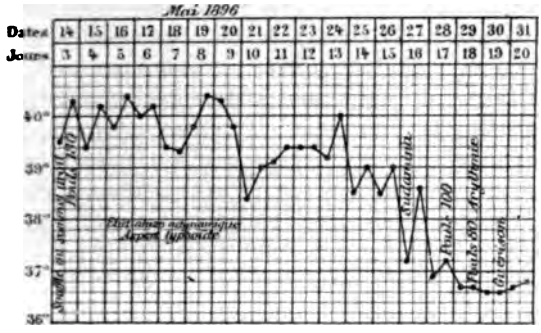


Fig. 37. — Garçon de 7 ans 1/2. Pneumonie prolongée du sommet droit. 46 bains à 25°.

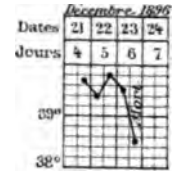


Fig. 38. — Garçon de 4 ans. Pneumonie cérébrale de la base droite. Mort le 6e jour avec des accidents épileptiformes. Hépatisation rouge du lobe inférieur droit. Cerveau intact.

dans la pneumonie du sommet, mais cette remarque perd de sa valeur en présence de la fréquence excessive de la pneumonie du sommet chez l'enfant. Dans les deux cas que j'ai observés, et dont l'un s'est terminé par la mort (fig. 38), la pneumonie siégeait une fois à la base droite et l'autre fois au sommet gauche (fig. 39). Quoi qu'il en soit, la pneumonie cérébrale se présente diversement suivant l'âge et le tempérament des enfants. On distingue une forme éclamptique et une forme méningée.

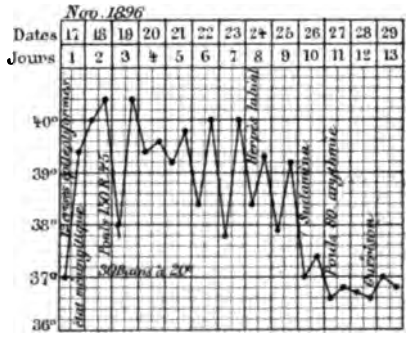


Fig. 39. — Garçon de 10 ans 1/2. Pneumonie du sommet gauche. Attaques épileptiformes au début.

La *forme éclamptique*, observée chez les sujets très jeunes, chez les bébés, s'annonce par des convulsions générales ou partielles, précoces ou

tardives, souvent épileptiformes. On ne doit pas dire pneumonie cérébrale chaque fois que l'invasion de la pneumonie sera marquée par des convulsions éphémères : il faut que ces convulsions se répètent avec persistance, témoignant d'une atteinte profonde, sinon durable, du cerveau par le poison pneumonique. Quelquefois les convulsions laissent à leur suite une paralysie passagère de la face. Ce n'est pas seulement chez les bébés que ces convulsions se rencontrent; elles peuvent s'observer dans la seconde enfance, chez les sujets prédisposés (fig. 38 et 39).

La *forme méningée* comateuse, ou délirante, serait le propre des enfants du second âge (2 à 5 ans, 5 à 10 ans). Ici on rencontre un délire très accusé, de parole ou d'action, continu ou interrompu par des périodes d'assoupissement, de somnolence comateuse : il peut y avoir de la céphalalgie opiniâtre, des vomissements.

Voici un enfant de 5 ans (Rilliet et Barthez) atteint de pneumonie du sommet droit au 8e jour et chez lequel la maladie avait débuté par de l'agitation, de l'assoupissement, de la céphalalgie et du strabisme : « L'enfant est couché sur le dos, les yeux demi-ouverts, le regard est tantôt éteint, tantôt étonné, les pupilles sont plutôt contractées que dilatées, le facies a tout à fait l'expression de la méningite, le petit malade répond difficilement aux questions ».

Le délire est parfois le symptôme le plus saillant ; il peut survenir au début et disparaître en 2 ou 3 jours, il peut s'accuser seulement à la fin. Dans un cas, le délire était violent, les cris répétés, l'enfant accusait une douleur vive au niveau de la nuque avec raideur du cou et hyperesthésie générale. Quelquefois le ventre est déprimé et la constipation opiniâtre. Sur 10 cas de pneumonie cérébrale, Rilliet et Barthez en comptent 7 du sommet (5 à droite, 2 à gauche), 2 de la base gauche, 1 du lobe moyen. Sur ces 10 cas, il y eut 1 mort, 5 cas graves, 4 bénins.

D'après ces chiffres, on ne doit pas s'effrayer outre mesure de l'apparition inopinée d'accidents cérébraux ou méningitiques.

Parfois la pneumonie cérébrale se présente sous forme de petites épidémies. Exemple : Holdleim a observé dans le service de M. Fürbringer, à l'hôpital Friedrichshain, à Berlin, 3 cas de cette forme de pneumonie fibrineuse ; 4 d'entre eux sont survenus dans l'espace d'une même semaine, et le dernier une quinzaine de jours auparavant.

Une de ces observations était absolument typique. Elle avait trait à une petite fille âgée de 4 ans qui présentait des symptômes méningitiques, tels que fièvre vive (41°), état comateux, grincement de dents, délire et sensibilité douloureuse extrême au toucher, sans que l'examen physique révélât la moindre lésion pulmonaire pendant les 6 premiers jours de la maladie. Ce n'est qu'au bout de ce temps que l'on put constater, au sommet droit, une matité qui s'étendait en avant jusqu'au bord inférieur de la troisième côte et en arrière jusqu'à la quatrième vertèbre dorsale. A l'auscultation, on ne percevait en cette région que du souffle bronchique, mais on n'entendait aucun râle. Le même jour, on vit se produire la crise pneumonique, qui éclaira définitivement le diagnostic et permit d'établir un pronostic favorable.

Dans les autres observations, les troubles nerveux prédominaient égale-

ment : les signes physiques de l'affection pulmonaire étaient ralativement peu accusés. C'est le poumon droit qui a été le plus souvent atteint (4 fois sur 5). Quant au traitement employé, il a consisté spécialement dans l'usage du vin de Sherry pour soutenir les forces des petits malades, et des bains à 35° ou 36° avec ablutions froides répétées 2 fois par jour. Aucun médicament n'a été administré (*Deutsche med. Wochensch.*, 6 février 1896).

Nous bornerons là cette étude des formes cliniques de la pneumonie, nous contentant de signler la *pneumonie intermittente paludique, la pneumonie rhumatismale, la pneumonie bilieuse*, etc., pour passer au chapitre des complications.

Complications. — Généralement la pneumonie franche évolue chez les enfants sans complication, et la guérison est prompte et complète. Dans quelques cas cependant, il y a des complications qui viennent retarder, entraver ou compromettre la guérison. Nous allons éludier ces complications appareil par appareil.

Appareil respiratoire. — Du côté de l'appareil respiratoire on a noté la bronchite qui parfois précède la pneumonie, l'accompagne et lui survit. Tantôt cette complication bronchitique est modérée, tout se borne à quelques râles sonores disséminés qui ne semblent pas faire obstacle à la défervescence (fig. 40). Tantôt l'infection bronchique, staphylococcique ou streptococcique, est des plus nettes ; à peine la défervescence s'est-elle prononcée qu'une nouvelle ascension survient et l'enfant

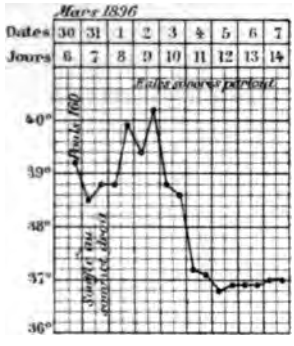


Fig. 40. — Garçon de 5 ans. Pneumonie du sommet droit avec bronchite généralisée n'empêchant pas la défervescence.

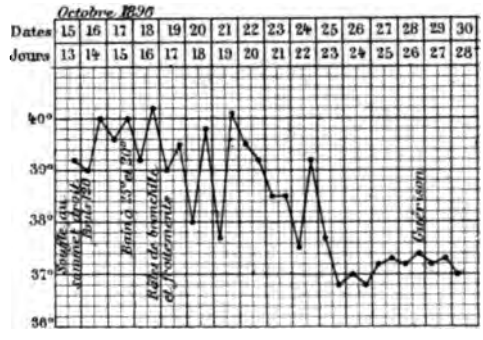


Fig. 41. — Fille de 5 ans 1/2. Pneumonie du sommet droit. Défervescence tardive par complication bronchitique et pleurétique.

pendant 8, 10 jours, 15, 20 jours, présente de grandes oscillations thermiques avant d'entrer en convalescence (fig. 41 et 42). Dans l'observation de la figure 41, l'enfant, en même temps que des râles de bronchite, présentait des frottements pleuraux. Dans l'observation de la figure 42, il n'y avait que de la bronchite, mais une bronchite tenace qui a persisté pendant 3 semaines. Il faut en pareil cas se garder de confondre la pneumonie franche avec la broncho-pneumonie. Il ne s'agit nullement d'hépatisation lobulaire, mais bien d'hépatisation lobaire compliquée de bronchite. D'ailleurs, d'après Henoch, et il doit avoir raison, la broncho-pneumonie vraie pourrait accompagner et compliquer la pneumonie franche.

La mort s'en était suivie comme dans le cas de Weber (*Beitr. z. path. An. des Neugeb.*, Kiel, 1852) : emphysème généralisé au 16e jour d'une pneumonie. Galliard, qui rappelle ces faits (*Arch. de méd.*, 1880), a vu de son côté un enfant de 14 ans présenter de l'emphysème sous-cutané au cours d'une pneumonie franche. Cette complication, en somme très rare, peut se terminer favorablement : mais elle a généralement une signification très fâcheuse.

Appareil circulatoire. — Le cœur est rarement touché d'une façon durable dans la pneumonie de l'enfant : sans doute il peut faiblir et traduire ses troubles fonctionnels par la fréquence, la faiblesse, l'irrégularité de ses battements. Il peut même s'arrêter quelquefois (syncope, collapsus cardiaque), et l'on doit s'efforcer de le soutenir par des moyens appropriés [1].

Mais les lésions de l'endocarde, du myocarde, sont fort rares dans la pneumonie, et nous n'avons pas à compter avec elles. Par contre, le péricarde peut être touché par le pneumocoque et l'on peut rencontrer la péricardite sèche, la péricardite séro-fibrineuse, la péricardite purulente. Cette dernière ne s'observe que dans les pneumococcies infectantes et généralisées. Quelquefois elle semble résulter d'une propagation de la plèvre au péricarde, dans les cas où la pneumonie siège à gauche, par la voie lymphatique.

Les complications pneumococciques de l'appareil circulatoire sont exceptionnelles parce que le pneumocoque ne passe que rarement dans le sang. Mais cette infection sanguine par le pneumocoque n'est pas mise en doute dans les cas graves et le Dr Zuber (*Des localisations pneumococciques provoquées accidentellement au cours de la pneumonie*, Thèse de Paris 1896) l'a rappelée avec preuves à l'appui. Les endocardites, les phlébites, les ostéites, les arthrites, les néphrites, les péritonites et méningites, l'hépatite suppurée, les thyroïdites, les orchites, les abcès et phlegmons sous-cutanés en témoignent, de même le passage du pneumocoque dans le lait des nourrices et la transmission par ce moyen de la pneumonie aux nourrissons (Bozzolo). Toutes ces complications à distance, toutes ces métastases ne peuvent s'expliquer que par le transport sanguin du pneumocoque.

Kohn, Frænkel (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 1896) ont prétendu que la constatation du pneumocoque dans le sang, en cas de pneumonie, était d'un pronostic fâcheux : cependant Duflocq (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1897) a cité des cas de guérison survenue malgré la présence des pneumocoques dans le sang.

Netter a insisté sur l'endocardite végétante et ulcéreuse qui peut se montrer au cours ou pendant la convalescence de la pneumonie. Or, l'intermédiaire entre la pneumonie et l'endocardite est le sang. D'ailleurs l'endocardite pneumococcique peut être isolée, primitive, comme la péritonite, la méningite, la pleurésie et les autres viscéropathies pneumococciques.

Le Dr Harold Spitta (*Brit. med. Jour.*, 15 nov. 1902) a rapporté un bel exemple d'infection pneumococcique généralisée avec présence du pneumocoque dans le sang chez un enfant de 17 mois.

[1] Ch. Lesoux a cité un cas de mort subite par syncope au 5e jour d'une pneumonie du sommet droit chez une fillette de 5 ans. *Arch. de méd. des enfants*, 1902, p. 211.

Un enfant faible et anémique, âgé de 17 mois, est admis à *Saint-George's Hospital*, le 12 mars 1902, avec une température de 40°, de la toux, de la dyspnée.

On trouve une pneumonie de la base droite. Douleur au coude gauche. Le lendemain, on pense à un empyème de la base droite et on aspire quelques gouttes de pus à pneumocoques. Deux jours plus tard, l'articulation du coude paraît réellement enflammée (gonflement, douleur au moindre mouvement). Le 18 mars, elle est très tendue, fluctuante; on fait une ponction exploratrice qui donne des pneumocoques.

Le 24 mars, on fait une ponction aspiratrice de la plèvre et on retire une assez grande quantité de pus épais ; le 31, pleurotomie avec drainage.

Le 18 avril, M. Allingham fit une résection costale. Le 20, le Dr Ewart fait retirer un peu de sang de la veine médiane basilique pour faire des cultures; le pneumocoque fut ainsi reconnu dans le sang; inoculation positive à la souris.

Du 24 avril au 28 mai (date de la mort), vomissements fréquents avec rétraction de la tête. La ponction lombaire révéla la présence du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien.

A l'autopsie, on trouva dans les poumons des foyers d'induration contenant le pneumocoque. Il y avait une péricardite plastique, sans endocardite. Rien dans l'oreille moyenne.

Appareil digestif. — Les complications pneumococciques du côté de l'appareil digestif sont peu communes; parmi les localisations les mieux établies, il faut citer l'angine à pneumocoques, que j'ai vue précéder deux fois la pneumonie, et qui a pu faire penser d'abord à la diphtérie. La *pneumococcie pharyngée* (Gaultier, *Thèse de Paris*, 1896) peut se présenter sous cinq formes : suppurée, érythémateuse, folliculaire, herpétique, pseudo-membraneuse. L'angine peut précéder, accompagner, terminer la pneumonie : elle peut aussi exister à titre indépendant et primitif.

L'angine à pneumocoques, qu'elle soit avec ou sans exsudats, présente une marche cyclique rappelant celle de la pneumonie : invasion brutale, fièvre vive pendant quelques jours, défervescence brusque, etc. (*Pneumonie de la gorge*, Jaccoud).

Parmi les complications les plus rares, il faut citer la parotidite. J'ai vu, au mois d'avril 1897, avec mon distingué confrère et ami le Dr Maranger, une fillette de 11 ans qui, au 6e jour d'une pneumonie double (1er foyer à gauche, 2e à droite), a présenté une parotidite aiguë droite avec œdème colossal de la moitié correspondante de la face du cou.

Le Dr F. Brun, consulté le 17 avril (3e jour de la parotidite, 6e de la pneumonie), a cru pouvoir différer l'intervention chirurgicale. L'incision fut faite le 22 avril, 8e jour de la complication, après ouverture spontanée de l'abcès dans le conduit auditif externe. Guérison.

Du côté de l'estomac et de l'intestin, en dehors de l'état saburral, des vomissements, de la constipation habituelle, de la diarrhée plus rare, nous n'avons que peu de complications à signaler. Le Dr Rochon (*Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 15 octobre 1896) a observé, autour de

l'anus d'un petit garçon de 2 ans, de nombreuses vésicules qui contenaient du pneumocoque à l'état de pureté; en même temps l'enfant avait une diarrhée abondante. Un prolapsus rectal étant survenu, le pneumocoque a été décelé dans les fausses membranes qui recouvraient la muqueuse. Au bout de 8 ou 10 jours seulement se déclara une pneumonie du sommet gauche qui emporta le malade. D'après l'auteur, le pneumocoque se serait d'abord localisé dans l'intestin pour envahir secondairement le poumon.

Parmi les cas d'inflammations membraneuses pneumococciques des voies digestives qui peuvent compliquer la pneumonie, il n'en est pas de plus curieux que celui dont les Drs Ch. Cary et Irving P. Lyon ont publié la relation (*Amer. Jour. of med. Sciences*, sept. 1901). Un garçon de 11 ans présente, le 5 janvier 1901, un mal de gorge avec fièvre; le 7, pneumonie de la base gauche (39°,5, 114 pulsations, 42 respirations). Le 11, exsudat membraneux épais sur les deux amygdales sans bacilles de Lœffler. Le 12, herpès labial et conjonctivite; le 13, fausses membranes oculaires avec hémorragies sous-muqueuses et tuméfaction des paupières. Les fausses membranes recouvrent les lèvres, les gencives, les joues, la langue, le palais, le pharynx, les narines. Le 15, elles envahissent le pénis (dysurie). Le 16, l'anus est pris, ainsi que l'intestin, car on trouve des fausses membranes dans les selles. On trouve le pneumocoque en abondance dans les crachats et dans toutes les localisations membraneuses. Pas de bacille de Lœffler. L'injection de mucus nasal dans le péritoine d'un lapin le fait mourir en 22 heures ; la culture de son sang donne des pneumocoques.

Il est bien rare de voir le processus fibrineux pneumococcique se généraliser ainsi aux membranes muqueuses et les recouvrir de fausses membranes ayant l'apparence de la diphtérie. L'enfant guérit en trois semaines.

Le péritoine peut être atteint par le pneumocoque, soit pendant, soit après la pneumonie, soit indépendamment de toute localisation pulmonaire. La *péritonite à pneumocoques* est bien connue aujourd'hui et je n'y insisterai pas; elle a été décrite dans le précédent volume, je me contenterai de dire qu'elle est relativement fréquente dans l'enfance, que son pronostic est relativement bon et qu'elle peut guérir parfois spontanément. (Voyez l'observation de Pochon prise dans mon service : *Médecine infantile*, 1895.)

Système nerveux et organes des sens. — Sans revenir sur les accidents cérébraux variés dont Rilliet et Barthez ont fait la synthèse (*Pneumonie cérébrale*), il nous faut maintenant insister sur les complications pneumococciques des centres nerveux et des organes des sens.

Quand, au cours ou à la fin de la pneumonie, un enfant présentera des accidents délirants, comateux, éclamptiques, intenses, répétés, persistants, il faudra songer immédiatement à la possibilité d'une méningite à pneumocoques. Dans quelques cas ces accidents aboutissent à la guérison et l'on est porté à penser que l'écorce cérébrale, impressionnée par les toxines pneumoniques, n'a pas été lésée profondément et a pu recouvrer assez vite son intégrité anatomique et fonctionnelle. Mais, trop souvent, la mort vient terminer le syndrome méningé et l'on trouve, à l'autopsie, une méningite sup-

purée plus ou moins étendue, avec nappes purulentes jaunes, épaisses, recouvrant une bonne partie des circonvolutions cérébrales.

Sous le nom d'*encéphalopathies pneumoniques*, notre collègue Moizard (*Journal de Lucas-Championnière*, 1896) a bien décrit les complications méningo-encéphaliques de la pneumonie chez l'enfant. Elles peuvent être très précoces : chez un garçon de 14 ans 1/2 mort au 5e jour d'une pneumonie de la base gauche, avec délire, coma, rétention d'urine, j'ai trouvé une méningite à pneumocoques de toute la convexité.

Les manifestations ne sont pas toujours diffuses et généralisées ; elles peuvent être localisées à un département cérébral, et l'on pourra voir survenir alors l'*hémiplégie pneumonique*, la *monoplégie*, l'*épilepsie jacksonienne*, les *contractures* limitées à un membre ou à une moitié du corps.

Aufrecht (*Arch. f. Kind.*, 1890, XI, p. 241) a vu 2 cas d'hémiplégie pneumonique gauche au cours d'une pneumonie du sommet droit : dans le 1er cas, l'hémiplégie persista 3 jours après la convalescence ; dans le 2e cas, elle succéda aux convulsions du début et ne dura que quelques heures.

Ch. Leroux, à la suite d'une pneumonie du sommet chez un enfant de 4 mois, a vu se développer une hydrocéphalie persistante (*Soc. de Péd.*, 11 avril 1899).

On a noté aussi des manifestations polynévritiques, des symptômes de sclérose en plaques, etc.

Dans les cas mortels de pneumonie, Netter l'a bien montré, on trouve souvent, dans la caisse du tympan, du pus à pneumocoques. Pendant la vie, on relève quelquefois l'existence d'une otite avec perforation du tympan et écoulement purulent. Quelques auteurs ont prétendu que cette inflammation était plus fréquente qu'on ne le pensait et que les accidents convulsifs et délirants de la *pneumonie cérébrale* devaient être attribués à une otite moyenne aiguë (Steiner).

Du côté de la vision, le Dr Voûte (*Médecine infantile*, 15 février 1895) a signalé une *paralysie du moteur oculaire externe droit au cours d'une pneumonie franche du sommet gauche*. Il s'agissait d'une fillette de 2 ans 1/2 dont l'œil droit ne pouvait être tourné en dehors : paralysie de la 6e paire, tête tournée à droite. L'auscultation, pratiquée le 16 novembre, dénote une pneumonie du sommet gauche. Le 23 novembre, la pneumonie entre en résolution et la paralysie s'améliore. Le 7 décembre, guérison. Voûte remarque que la diminution des symptômes paralytiques a marché de pair avec la résolution de la pneumonie et il invoque une origine toxique. Pour toutes ces paralysies éphémères, en effet, qu'elles affectent les membres (hémiplégie), ou les nerfs oculaires, on ne peut guère admettre que l'action réflexe ou toxique.

Complications diverses. — Nous nous contenterons de rappeler les complications suivantes observées par Rilliet et Barthez : 2 cas de noma au 22e et au 29e jour ; 3 cas d'anasarque généralisée chez des enfants de 3 et 5 ans ; 2 cas d'œdème de la face ; 2 cas d'anasarque avec albuminurie ; 1 cas

d'ictère avec gros foie; 1 cas de méningite cérébro-spinale. A propos de cette dernière complication, il faut remarquer que la *méningite cérébro-spinale* a été souvent rapportée à la pneumococcie, quoique le méningocoque soit l'agent habituel de cette maladie. A ajouter à cette liste la parotidite, les arthropathies, l'infection purulente, etc.

Chez un enfant de 3 ans, entré à l'hôpital pour une varicelle, et auquel on avait fait la trachéotomie à cause des symptômes de croup qu'il présentait, les fausses membranes expulsées par la canule ne renfermaient pas de bacilles de Lœffler, mais exclusivement des pneumocoques lancéolés pourvus de belles capsules et d'une virulence moyenne (Netter, *Soc. méd. des hôpit.*, 8 mai 1891).

Sans insister sur les complications nosocomiales qui, par défaut d'isolement et d'antisepsie, exposent les pneumoniques à contracter la diphtérie, la coqueluche, la rougeole, la scarlatine, etc., nous résumerons une curieuse observation de pneumonie compliquée d'hémorragies mortelles (hémophilie?) rappelée par Rilliet et Barthez : un petit garçon de 3 ans est atteint de pneumonie gauche qui entre en résolution le 6e jour; puis survient une pneumonie droite; le 22e jour, épistaxis à sang peu coloré, durant longtemps; face pâle, pouls petit; le soir, vomissement de sang pur en caillots (500 grammes); dyspnée, mort dans la nuit. A l'autopsie, on trouve une hépatisation aux 2e et 3e degrés de la partie postérieure du poumon droit, des ecchymoses sur l'estomac; une coloration rouge noir de l'iléon, des ecchymoses du gros intestin, etc. Dans un autre cas, la pneumonie fut compliquée de purpura hémorragique, mais elle guérit.

J'ai vu plusieurs cas de pneumonie compliquée d'albuminurie et de néphrite. Dans un de ces cas (fig. 46), il s'agissait d'une fillette de 4 ans entrée à l'hôpital pour une hépatisation du sommet droit; le 8e jour, elle semblait vouloir faire sa défervescence, mais le soir même la température remontait à 40° et oscillait autour de ce chiffre jusqu'au 14e jour. C'est que la pneumonie avait suivi une marche envahissante, gagnant le lobe inférieur, après le supérieur. Pendant toute la période fébrile, les urines ont été rares, rouges au début (sang) avec albuminurie très abondante. Après la défervescence, plus d'albuminurie.

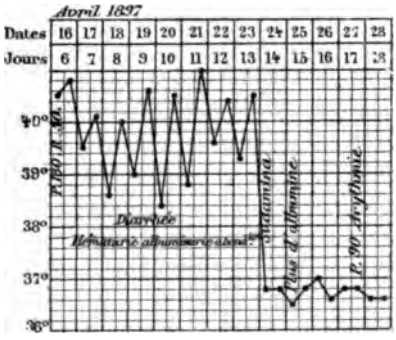


Fig. 46. — Fille de 4 ans. Pneumonie du sommet droit propagée aux autres lobes. Néphrite pneumococcique passagère. Guérison.

Le Dr A. Coursault (*Thèse de Paris*, 16 juillet 1902) a insisté sur les déterminations rénales concomitantes de l'infection pneumococcique chez les enfants.

Parmi les complications rares de la pneumonie il faut citer les arthrites et ostéites, sur lesquelles Georg Pfisterer (*Jahrb. für Kind.*, 1902) a donné un travail d'ensemble. C'est par la voie sanguine que se fait l'invasion pneu-

mococcique des os et des articulations. Le traumatisme peut favoriser cette localisation. Les grandes articulations, celles du genou et de l'épaule, sont particulièrement atteintes. On note un gonflement étendu avec rougeur de la peau; le début est brusque et la guérison habituelle après évacuation du pus. Il s'agit le plus souvent de synovite pneumococcique, accompagnée souvent d'ostéite. Sur 41 cas, 15 se seraient rencontrés dans les deux premières années de la vie. On peut donc dire que les nourrissons sont prédisposés aux suppurations pneumococciques des articulations et des os.

Le Dr R. Simonini (*La Pediatria*, avril 1903) a publié trois observations d'arthrites pneumococciques recueillies en 3 mois au cours d'une épidémie qui sévissait au printemps de 1902. Il s'agissait d'une fille de 3 mois qui a succombé (polyarthrite au cours d'une pneumonie double), d'une fille de 4 ans 1/2 qui a guéri (polyarthrite à la suite de pneumonie droite), et d'un garçon de 9 ans qui a également guéri (polyarthrite pneumococcique sans pneumonie). Dans ces 3 cas, l'examen du liquide retiré des articulations par la ponction a montré la présence du diplocoque de Talamon-Fränkel à l'état de pureté. L'auteur, qui a vu ainsi 3 cas d'arthrite pneumococcique en 3 mois, était resté 12 ans sans en voir un seul.

Le Dr Luigi Maccone (*Gaz. degli osped. e delle clin.*, 15 novembre 1903) a rapporté une curieuse observation d'*abcès à pneumocoques* du bras gauche consécutif à une pneumonie du même côté, chez un petit garçon de 5 ans. Guérison après évacuation du pus et lavage de la cavité.

Quelque effrayantes que soient la plupart des manifestations que nous venons de passer en revue, une chose est faite pour nous rassurer, c'est que ces complications sont infiniment rares dans l'enfance, la pneumonie évoluant presque toujours à cet âge d'une façon heureuse.

Pronostic. — Le pronostic de la pneumonie franche chez les enfants de tout âge est bénin : sur 356 malades, je n'ai eu à déplorer que 18 décès (mortalité 5 pour 100). Chez l'adulte, la mortalité moyenne est de 15 pour 100; chez les vieillards, elle est plus forte encore, elle atteint 50 pour 100 après 60 ans. On peut dire que le pronostic est d'autant plus sombre que les sujets sont plus âgés. Cependant on a dit que la pneumonie franche des tout jeunes enfants, des nourrissons, des sujets de moins de 2 ans, avait une gravité particulière. Les enfants de moins de 2 ans que j'ai observés, au nombre de 45, ont donné 5 décès (mortalité 11,11 pour 100); tandis que 311 enfants entre 2 et 15 ans n'ont fourni que 13 décès (mortalité 4,17 pour 100). Si je défalque 3 décès dus à des complications tardives, la mortalité s'abaisse à 3,21 pour 100. La gravité est donc beaucoup plus grande avant 2 ans qu'après cet âge. Schlesinger, sur 173 cas, donne une mortalité de 5 pour 100. Il croit les pneumonies droites plus graves que les gauches. Or, sur 18 décès, j'en compte 7 pour les pneumonies droites, et 11 pour les gauches.

Sur 44 cas, Henoch a eu 2 morts (mortalité de 4 1/2 pour 100); dans un cas, il y avait hépatisation de tout le poumon droit; dans l'autre, pneumonie double et péricardite. Ziemssen, sur 201 cas, entre 1 et 16 ans, a eu 12 morts (3,3 pour 100); Jürgensen, sur 171 cas, au-dessous de 10 ans,

4 morts (2.5 pour 100) : Barthez (*Acad. de méd.*, 1862), sur 212 cas, de 2 à 15 ans, 2 morts (0.94 pour 100). Picot et d'Espine, les cas de pleurésie purulente mis à part, n'ont perdu que 3 enfants : un garçon de 3 ans 1/2, mort au 13e jour d'une pneumonie cérébrale (hyperthermie, coma, hydroméningite de la convexité) ; une fille de 2 ans, morte dans le coma vers le 10e jour (pneumonie de la base gauche) ; une fille de 3 ans 1/2, morte de pneumonie compliquée de gangrène. On voit que toutes les statistiques sont concordantes.

Le siège de la pneumonie a-t-il une influence sur le pronostic? Les pneumonies du sommet sont-elles plus graves que celles de la base ou de la partie moyenne? Pour ce qui est des enfants, je crois que la pneumonie du sommet ne mérite pas la réputation qu'on lui a faite. Et précisément, sur mes 356 cas personnels, les 18 cas mortels ne comprennent que 5 pneumonies du sommet. J'accorde bien plus d'importance, au point de vue du pronostic, à l'étendue du foyer, à l'hyperthermie, aux manifestations cérébrales, aux complications, etc.

En général, plus le foyer est limité, plus la pneumonie est bénigne ; la pneumonie étendue et massive est plus grave que la pneumonie localisée à un fragment de lobe ; la pneumonie migratrice ou envahissante est plus grave que la pneumonie fixe ; la pneumonie double est plus grave que la pneumonie simple. Les complications pleurales, péricardiques, méningées, etc., assombrissent le pronostic.

Enfin la pneumonie *secondaire*, celle qui survient à la suite d'une maladie aiguë ou chronique, chez un enfant affaibli, épuisé, amaigri, cachectique, est bien plus redoutable que la pneumonie *primitive* surprenant l'enfant en pleine santé.

A ces conditions intrinsèques il faut ajouter les influences extrinsèques : certaines épidémies sont meurtrières, et la pneumonie sporadique guérit plus facilement que la pneumonie transmise par contagion ; cette dernière semble dénoter un germe plus virulent et plus dangereux. Ainsi s'expliquerait la *malignité* de certaines pneumonies. Cette malignité se révèle dans les cas foudroyants dont on connaît quelques exemples : Eichhorst a vu un enfant de 14 ans succomber en 36 heures ; Henoch a vu un enfant de 4 ans mourir en 9 heures, et Kissel (*Vratch*, 1892) un de 10 ans mourir en 34 heures. Dans ce dernier cas, il y avait une pneumonie double à forme cérébrale. Dans le cas que j'ai observé avec le Dr E. Périer (garçon de 5 ans 1/2), la mort est survenue en 18 heures.

L'hygiène thérapeutique, les remèdes plus ou moins actifs dirigés contre la pneumonie peuvent avoir une réelle influence, en bien ou en mal, sur le pronostic de la maladie.

Diagnostic. — Le diagnostic de la pneumonie franche est facile dans l'immense majorité des cas ; cependant les difficultés sont plus grandes chez l'enfant que chez l'adulte pour plusieurs raisons. L'adulte nous rend assez bien compte de ses sensations ; chez lui, le frisson est pour ainsi dire constant, le point de côté est très accusé, les crachats rouillés sont habituels. L'enfant a une invasion moins frappante ; le frisson du début, la toux, le

point de côté sont parfois insignifiants quand ils ne manquent pas d'une façon absolue. Enfin l'enfant ne crache pas, et ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'il faut nous attendre à trouver cette expectoration pathognomonique qui ne laisse place à aucun doute.

Avant l'apparition des signes physiques, l'invasion de la pneumonie peut être confondue avec celle d'une fièvre éruptive (*scarlatine* surtout), d'une *grippe*, d'une *fièvre typhoïde*. La scarlatine a un début aussi bruyant que la pneumonie, marquée ici comme là par des vomissements. Le mal de gorge, il est vrai, appartient en propre à la scarlatine : mais il peut se rencontrer dans la pneumonie et parfois cette dernière peut s'accompagner de rash scarlatiniforme. Un bon signe différentiel, suivant moi, est fourni par l'examen de la bouche et des gencives; dans la scarlatine, comme dans la rougeole, il y a, du côté de la muqueuse bucco-gingivale, une rougeur manifeste avec gonflement et exsudat pultacé (énanthème), qui permet bien souvent d'affirmer la fièvre éruptive. La grippe a pour elle son catarrhe nasal prémonitoire (éternuements, toux pharyngée, etc.). Son invasion est généralement moins bruyante que celle de la pneumonie. Dans quelques cas, l'hésitation est permise entre une fièvre typhoïde et une pneumonie; même hyperthermie, retard des manifestations pulmonaires. On voit des enfants atteints de pneumonie centrale ne présenter de souffle et de râles crépitants que le 3e, le 4e, le 5e, le 6e et même le 8e jour (d'Espine). Aujourd'hui nous avons, pour nous guider, la réaction agglutinante du sérum sanguin sur les cultures de bacilles d'Eberth (Widal). Mais cette agglutination ne se produit pas avant le 7e ou le 8e jour, parfois plus tardivement. Il faut chercher d'autres moyens pour faire un diagnostic précoce. Dans les cas de pneumonie à forme typhoïde, avant l'apparition des signes physiques, le *fibrine-diagnostic* pourra permettre d'écarter la fièvre typhoïde (Masbrenier, *Thèse de Paris*, 20 décembre 1900). On pique la pulpe du doigt avec une aiguille flambée, et l'on recueille une goutte de sang sur la lame à rigole; on recouvre ensuite avec la lamelle et l'on examine au microscope. S'il s'agit de pneumonie franche, on voit au bout de quelques minutes, entre les piles des hématies, se former un réticulum qui occupe tous les espaces interglobulaires et qui est composé de fibrilles épaisses. De plus, on compte, dans le champ de l'objectif, un nombre anormal de leucocytes. Dans la fièvre typhoïde, dans la granulie, etc., le réseau fibrineux est absent ou réduit à des fibrilles très ténues et les leucocytes sont rares dans le champ de la préparation. « Il nous est arrivé plusieurs fois, dit M. Masbrenier, d'affirmer la pneumonie à la seule inspection d'une préparation de sang frais et de vérifier notre diagnostic par une auscultation minutieuse qui décelait des signes physiques, très localisés, passés inaperçus lors d'un premier examen. » Le Dr Durbecé (*Thèse de Paris*, 18 novembre 1901) s'est également bien trouvé du *fibrine-diagnostic* pour le diagnostic de la pneumonie infantile.

La *diazo-réaction d'Ehrlich*, constamment positive à la période hyperthermique de la fièvre typhoïde, habituellement négative dans la pneumonie, pourra aussi servir au diagnostic différentiel dans les cas douteux. Cepen-

4 morts (2,5 pour 100); Barthez (*Acad. de méd.*, 1862), sur 212 cas, de 2 à 15 ans, 2 morts (0,94 pour 100). Picot et d'Espine, les cas de pleurésie purulente mis à part, n'ont perdu que 3 enfants : un garçon de 3 ans 1/2, mort au 13e jour d'une pneumonie cérébrale (hyperthermie, coma, hydroméningite de la convexité); une fille de 2 ans, morte dans le coma vers le 10e jour (pneumonie de la base gauche); une fille de 3 ans 1/2, morte de pneumonie compliquée de gangrène. On voit que toutes les statistiques sont concordantes.

Le siège de la pneumonie a-t-il une influence sur le pronostic? Les pneumonies du sommet sont-elles plus graves que celles de la base ou de la partie moyenne? Pour ce qui est des enfants, je crois que la pneumonie du sommet ne mérite pas la réputation qu'on lui a faite. Et précisément, sur mes 356 cas personnels, les 18 cas mortels ne comprennent que 5 pneumonies du sommet. J'accorde bien plus d'importance, au point de vue du pronostic, à l'étendue du foyer, à l'hyperthermie, aux manifestations cérébrales, aux complications, etc.

En général, plus le foyer est limité, plus la pneumonie est bénigne; la pneumonie étendue et massive est plus grave que la pneumonie localisée à un fragment de lobe; la pneumonie migratrice ou envahissante est plus grave que la pneumonie fixe; la pneumonie double est plus grave que la pneumonie simple. Les complications pleurales, péricardiques, méningées, etc., assombrissent le pronostic.

Enfin la pneumonie *secondaire*, celle qui survient à la suite d'une maladie aiguë ou chronique, chez un enfant affaibli, épuisé, amaigri, cachectique, est bien plus redoutable que la pneumonie *primitive* surprenant l'enfant en pleine santé.

A ces conditions intrinsèques il faut ajouter les influences extrinsèques; certaines épidémies sont meurtrières, et la pneumonie sporadique guérit plus facilement que la pneumonie transmise par contagion; cette dernière semble dénoter un germe plus virulent et plus dangereux. Ainsi s'expliquerait la *malignité* de certaines pneumonies. Cette malignité se révèle dans les cas foudroyants dont on connaît quelques exemples : Eichhorst a vu un enfant de 14 ans succomber en 36 heures; Henoch a vu un enfant de 4 ans mourir en 9 heures, et Kissel (*Vratch*, 1892) un de 10 ans mourir en 34 heures. Dans ce dernier cas, il y avait une pneumonie double à forme cérébrale. Dans le cas que j'ai observé avec le Dr E. Périer (garçon de 5 ans 1/2), la mort est survenue en 18 heures.

L'hygiène thérapeutique, les remèdes plus ou moins actifs dirigés contre la pneumonie peuvent avoir une réelle influence, en bien ou en mal, sur le pronostic de la maladie.

Diagnostic. — Le diagnostic de la pneumonie franche est facile dans l'immense majorité des cas; cependant les difficultés sont plus grandes chez l'enfant que chez l'adulte pour plusieurs raisons. L'adulte nous rend assez bien compte de ses sensations; chez lui, le frisson est pour ainsi dire constant, le point de côté est très accusé, les crachats rouillés sont habituels. L'enfant a une invasion moins frappante; le frisson du début, la toux, le

point de côté sont parfois insignifiants quand ils ne manquent pas d'une façon absolue. Enfin l'enfant ne crache pas, et ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'il faut nous attendre à trouver cette expectoration pathognomonique qui ne laisse place à aucun doute.

Avant l'apparition des signes physiques, l'invasion de la pneumonie peut être confondue avec celle d'une fièvre éruptive (*scarlatine* surtout), d'une *grippe*, d'une *fièvre typhoïde*. La scarlatine a un début aussi bruyant que la pneumonie, marquée ici comme là par des vomissements. Le mal de gorge, il est vrai, appartient en propre à la scarlatine : mais il peut se rencontrer dans la pneumonie et parfois cette dernière peut s'accompagner de rash scarlatiniforme. Un bon signe différentiel, suivant moi, est fourni par l'examen de la bouche et des gencives; dans la scarlatine, comme dans la rougeole, il y a, du côté de la muqueuse bucco-gingivale, une rougeur manifeste avec gonflement et exsudat pultacé (énanthème), qui permet bien souvent d'affirmer la fièvre éruptive. La grippe a pour elle son catarrhe nasal prémonitoire (éternuements, toux pharyngée, etc.). Son invasion est généralement moins bruyante que celle de la pneumonie. Dans quelques cas, l'hésitation est permise entre une fièvre typhoïde et une pneumonie; même hyperthermie, retard des manifestations pulmonaires. On voit des enfants atteints de pneumonie centrale ne présenter de souffle et de râles crépitants que le 3e, le 4e, le 5e, le 6e et même le 8e jour (d'Espine). Aujourd'hui nous avons, pour nous guider, la réaction agglutinante du sérum sanguin sur les cultures de bacilles d'Eberth (Widal). Mais cette agglutination ne se produit pas avant le 7e ou le 8e jour, parfois plus tardivement. Il faut chercher d'autres moyens pour faire un diagnostic précoce. Dans les cas de pneumonie à forme typhoïde, avant l'apparition des signes physiques, le *fibrine-diagnostic* pourra permettre d'écarter la fièvre typhoïde (Masbrenier, *Thèse de Paris*, 20 décembre 1900). On pique la pulpe du doigt avec une aiguille flambée, et l'on recueille une goutte de sang sur la lame à rigole; on recouvre ensuite avec la lamelle et l'on examine au microscope. S'il s'agit de pneumonie franche, on voit au bout de quelques minutes, entre les piles des hématies, se former un réticulum qui occupe tous les espaces interglobulaires et qui est composé de fibrilles épaisses. De plus, on compte, dans le champ de l'objectif, un nombre anormal de leucocytes. Dans la fièvre typhoïde, dans la granulie, etc., le réseau fibrineux est absent ou réduit à des fibrilles très ténues et les leucocytes sont rares dans le champ de la préparation. « Il nous est arrivé plusieurs fois, dit M. Masbrenier, d'affirmer la pneumonie à la seule inspection d'une préparation de sang frais et de vérifier notre diagnostic par une auscultation minutieuse qui décelait des signes physiques, très localisés, passés inaperçus lors d'un premier examen. » Le Dr Durbecé (*Thèse de Paris*, 18 novembre 1901) s'est également bien trouvé du *fibrine-diagnostic* pour le diagnostic de la pneumonie infantile.

La *diazo-réaction d'Ehrlich*, constamment positive à la période hyperthermique de la fièvre typhoïde, habituellement négative dans la pneumonie, pourra aussi servir au diagnostic différentiel dans les cas douteux. Cepen-

dant, nous avons trouvé la diazo-réaction positive dans plusieurs cas de pneumonie, particulièrement dans les formes graves.

Le Dr Variot pense que la radioscopie peut quelquefois faire reconnaître un foyer pneumonique avant l'apparition des signes physiques (Dr Lecoq, *Thèse de Paris*, 12 juillet 1900). Le Dr Weill (de Lyon) a insisté sur un signe bien étudié dans la thèse d'un de ses élèves, le Dr A. Gschwend (Lyon, 1902). Ce signe, qui pourrait être perçu au moment où les signes physiques habituels manquent encore, consiste dans l'immobilité ou le défaut d'expansion thoracique au niveau du sommet et particulièrement de la région sous-claviculaire du côté où siège la lésion, que celle-ci intéresse les lobes inférieurs, moyens ou supérieurs du poumon, qu'elle soit corticale ou profonde. On peut rechercher ce défaut d'expansion, soit à simple vue, soit en appliquant les mains à plat au niveau des creux sous-claviculaires, soit au moyen d'un stylet enregistreur. Ce signe se constate dès les premiers jours de la maladie, avant l'apparition d'autres signes physiques, et il persiste jusqu'après la défervescence, quelquefois fort longtemps. Constant au cours de la pneumonie infantile, il manquerait dans les affections pleuro-pulmonaires (pleurésie, broncho-pneumonie) qui présentent des analogies symptomatiques avec la pneumonie. Il permettrait donc de faire le diagnostic différentiel avec toute maladie ayant un début semblable à celui de la pneumonie.

Enfin, il n'est pas jusqu'à la *méningite* qui ne puisse être confondue avec la pneumonie. Sans parler des méningites pneumococciques qui peuvent compliquer l'hépatisation et qu'il faudra savoir reconnaître à leurs signes propres (coma, délire, convulsions, etc.), il faut apprécier à leur juste valeur les manifestations délirantes du début de la pneumonie à forme cérébrale. Chez un enfant de 10 ans 1/2, que j'ai cité plus haut, la répétition d'accès épileptiformes, le délire, l'état cérébral, m'avaient fait admettre une méningite qui n'existait pas; il s'agissait d'une pneumonie franche compliquée de *méningisme* chez un sujet prédisposé. En pareil cas, le cyto-diagnostic, après ponction lombaire, pourra lever les doutes.

Quand on voit un enfant pris brutalement de fièvre vive, avec ou sans vomissements, turgescence de la face, on doit immédiatement penser à la pneumonie; si les signes physiques manquent, la dyspnée sera là pour témoigner de l'existence d'un foyer pulmonaire caché qui ne tardera guère à se révéler. Quand cette dyspnée manque, la pneumonie sera écartée. Exemple : un petit garçon de 3 ans 1/2 est pris brusquement le 8 mars, à 6 heures du soir, d'un grand frisson, avec nausées; le thermomètre marque 40°, les pommettes sont rouges, il y a de l'agitation, du délire, une toux légère; le lendemain, je trouve une température de 40°,8, 160 pulsations, 25 à 30 respirations seulement. Auscultation négative. Les jours suivants, même état; le 6e jour, 37°, puis 36°, guérison. Il s'agissait d'une angine herpétique, ayant évolué d'une façon absolument cyclique, et ayant présenté l'invasion, le plateau, la durée, la défervescence d'une pneumonie. Tout y était, sauf les signes stéthoscopiques et la dyspnée. J'avais beaucoup de tendance à admettre une pneumonie centrale. Mais la lenteur des mouvements respiratoires démentait ce diagnostic.

L'apparition des signes physiques de la pneumonie vient généralement lever toutes les difficultés ; dans quelques cas cependant le diagnostic reste hésitant et nous devons passer en revue les différentes affections pulmonaires qui peuvent prêter à l'erreur.

La *pleurésie*, compagne habituelle de la pneumonie, reste sèche et se caractérise par de légers frottements superficiels, vibrants, se faisant entendre aux deux temps, n'augmentant pas sensiblement par la toux et les efforts. Ces frottements pleuraux de voisinage ne méritent pas de nous arrêter. Mais parfois il y a un épanchement liquide qui se collecte dans les parties déclives et qui donne pour son compte de la matité, du souffle ou du silence respiratoire. Ces foyers pleurétiques peuvent même se traduire par du souffle pseudo-cavitaire avec gargouillement (Rilliet et Barthez). Il y a longtemps que Traube avait observé dans les pneumonies du sommet la possibilité de pleurésies de la base venant compliquer l'hépatisation. La plèvre est malade en regard du foyer pneumonique, mais le liquide qu'elle a sécrété tombe dans le cul-de-sac inférieur et donne l'illusion de deux foyers distincts l'un de l'autre. L'examen attentif du sujet permettra d'éviter une erreur d'interprétation.

Quand la pneumonie est massive, étendue à tout un lobe, à tout un poumon, elle donne lieu à une matité absolue avec apnée complète et même absence de vibrations thoraciques (signe distinctif d'ailleurs sur lequel il ne faut pas compter chez l'enfant). On a été amené en pareil cas à faire le diagnostic de pleurésie, mais la ponction ne donne rien. Dans tous ces cas, en dépit des signes physiques, il faudra pencher vers le diagnostic de pneumonie quand l'invasion brutale, l'hyperthermie, la dyspnée excessive dénonceront cette maladie. La pleurésie, en effet, n'a presque jamais les allures bruyantes de la pneumonie franche ; ses symptômes réactionnels sont plus atténués. Plus tard, il ne faut pas oublier que la pneumonie, surtout chez les enfants du premier âge, se complique volontiers de pleurésie purulente, et l'intervention de cette complication sera marquée par une reprise de la fièvre après défervescence, par la réapparition de la dyspnée, la matité, etc. Le diagnostic devra toujours être confirmé par une ponction exploratrice.

La *congestion pulmonaire* simple, traduite par la fièvre, le souffle, les râles crépitants, peut être confondue avec la forme rudimentaire et abortive de la pneumonie ; nous ne savons d'ailleurs pas bien si cette congestion pulmonaire, quand elle est primitive, n'est pas une forme atténuée de la pneumonie ; quoi qu'il en soit, elle a pour elle son début soudain, sa durée courte, sa résolution rapide et le retour immédiat à l'intégrité anatomique et fonctionnelle.

D'ailleurs la congestion joue un rôle très important dans la pneumonie franche, et elle se traduit à l'oreille par ces bouffées de râles crépitants qui entourent le noyau d'hépatisation. La part plus ou moins grande que prend la congestion au processus pneumonique a pour corollaire un trouble plus ou moins marqué dans les mouvements de la respiration et les battements du cœur. Elle tient étroitement sous sa dépendance la dyspnée qui, d'après Jürgensen, serait due à l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang,

6 cc. Chaque injection fut suivie quelques heures après d'un abaissement de 2 degrés, sans parler du bien-être. Puis la défervescence se fit graduellement. Auparavant, Talamon avait projeté de traiter systématiquement toutes les pneumonies franches par les injections de sérum antidiphtérique, et le Dr Gonzalez Alvarez a essayé ce traitement avec succès chez 5 enfants atteints de pneumonie (*Bosquejo del tratamiento de la pulmonia*, Madrid 1902). Il injecte 10 ou 20 cc. à 2 ou 3 reprises dans les 24, 36, 48 heures.

Traitement. — Nous ne parlerons pas ici des grandes médications perturbatrices qui se sont partagé la faveur des médecins de la première moitié du XIXe siècle: la saignée à outrance de Bouillaud, le tartre stibié à la mode Rasorienne sont condamnés sans appel. De la saignée nous n'avons conservé que la révulsion sanglante, par les *ventouses scarifiées* applicables *loco dolenti*. De l'émétique, nous n'avons gardé que les propriétés évacuantes fournies par des doses modérées et inoffensives. Plutôt que de retomber dans les excès de nos pères, nous aimerions mieux nous croiser les bras devant une maladie qui guérit promptement par les seuls efforts de la nature. L'expectation pure et simple, chez les enfants surtout, est préférable à une thérapeutique violente. Déjà Barthez (*Acad. de médecine*, 1862), analysant 212 observations, avait montré qu'une thérapeutique active ne pouvait abréger ni atténuer la maladie. Nous devons viser à ne pas contrarier la tendance naturelle à la guérison, faire surtout de l'hygiène thérapeutique et attendre les indications pour l'emploi des médicaments actifs. Nous allons donc passer en revue l'hygiène thérapeutique qui convient à tous les cas, et la médication symptomatique applicable à quelques-uns.

1° *Hygiène thérapeutique.* — L'enfant sera, autant que possible, isolé dans une chambre vaste, aérée, bien exposée, où l'air et la lumière solaire auront un large et libre accès. Dans les maladies du poumon plus que dans toutes les autres, le renouvellement de l'atmosphère respirable est de première nécessité. Quand on disposera de deux chambres contiguës, on fera bien de les utiliser toutes les deux, l'une pour le jour, l'autre pour la nuit.

La température de la chambre sera maintenue, à l'aide d'un chauffage au feu de bois qui dessèche l'air moins que les calorifères et les poêles, entre 16 et 18 degrés. Si l'air est trop sec, on entretiendra des vapeurs dans la chambre en faisant bouillir de l'eau dans une large casserole.

L'enfant, couché dans son lit, prenant la position qui lui conviendra, devra être laissé seul ou presque seul; pas de visites, pas de conversation à haute voix dans la chambre, pas de bruit; repos absolu du corps et de l'esprit. C'est avec raison que le Dr A. Jacobi insiste sur ces prescriptions hygiéniques (*Therapeutics of infancy and childhood*, Philadelphie, 1896).

Quelle que soit la théorie qu'on professe à l'égard de la balnéation, on serait coupable de négliger l'hygiène de la peau, la propreté du corps et des muqueuses accessibles. Les lavages à l'eau tiède, les bains généraux, les irrigations ou pulvérisations de la bouche, des narines, de la gorge, les nettoyages de l'anus et des parties génitales sont de rigueur pendant la période aiguë de la maladie. Cette toilette quotidienne, faite avec l'eau

bouillie ou boriquée, outre le bien-être qu'elle assure aux petits malades, a l'avantage d'aseptiser les surfaces dans une certaine mesure, et de prévenir les infections. Elle est indiquée dans toutes les maladies aiguës.

La diète du petit pneumonique est très importante; pas d'alimentation solide, cela va sans dire; mais les boissons aqueuses doivent être données en abondance : lait, tisanes d'orge, eau pure, limonade chlorhydrique, tartrique ou acétique, etc. Il faut faire boire les pneumoniques, afin de laver leurs tissus et d'entraîner par les urines tous les matériaux usés, et toutes les toxines qui s'accumulent dans le sang. L'alcool n'est pas indiqué dans les formes normales et régulières; car c'est un toxique en même temps qu'un stimulant, et le besoin de stimulation seul peut faire passer sur le danger d'intoxication.

Si la diurèse est désirable, le fonctionnement régulier de l'intestin ne l'est pas moins. Tous les pneumoniques ou presque tous sont constipés; il faut donc les purger et leur donner à différentes reprises des laxatifs. D'après A. Jacobi, le calomel serait surtout utile pour vider l'intestin, dissiper la flatulence et diminuer la tension artérielle. Indépendamment des laxatifs, il convient de prescrire de fréquents lavages du gros intestin avec l'eau bouillie, tiède ou froide. Les lavements froids vident le côlon, diminuent la température et accroissent la diurèse.

Quand l'enfant sera entré en convalescence, on ne se hâtera pas de lui donner des aliments solides; on attendra 5 ou 6 jours avant de lui permettre la viande et les légumes. Il commencera par des potages, puis mangera des œufs, des crèmes, du poisson, des cervelles, avant de prendre des viandes rouges.

Il sera maintenu au lit jusqu'à la résolution complète du processus pneumonique et ne devra pas quitter la chambre avant deux semaines. Quoique la convalescence soit rapide, quoique les forces se relèvent promptement, il ne faut pas se départir d'une étroite surveillance pendant une période double du cycle de la pneumonie. La pneumonie entraîne une immobilisation de trois semaines.

2° *Médication symptomatique.* — Pour les cas légers et de moyenne intensité, l'hygiène thérapeutique, dont nous avons exposé les grandes lignes, peut suffire. Mais, dans quelques cas plus graves, une intervention plus active devient nécessaire, et nous devons passer en revue les divers agents utilisés contre les symptômes intenses, violents, alarmants, de la pneumonie.

Il était de mode autrefois de traiter la pneumonie par une révulsion énergique, et les enfants les plus jeunes et les plus délicats n'échappaient pas au vésicatoire. La plupart des médecins d'enfants, considérant les dangers de ce topique, qui ouvre une plaie, qui menace les reins et la vessie, sans influencer sensiblement l'état du poumon, l'ont définitivement écarté. A. d'Espine (*Action nuisible des vésicatoires au cours de la pneumonie franche infantile*, Congrès de Rome, 1894) déclare avec raison que les vésicatoires n'ont pas d'action sur la marche du processus pneumonique, augmentent inutilement l'agitation fébrile et mettent obstacle à l'emploi des

VI

CONGESTION PULMONAIRE, ŒDÈME DU POUMON APOPLEXIE PULMONAIRE, HÉMOPTYSIE

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Nous réunissons, dans un même article, toutes les affections congestives du poumon, à cause des très grandes analogies qu'elles présentent entre elles, et de leurs fréquentes associations anatomo-cliniques.

I

CONGESTION PULMONAIRE

On dit qu'il y a congestion pulmonaire, quand les vaisseaux du poumon sont gorgés de sang, soit par suite d'une paralysie vaso-motrice, soit par obstacle à la circulation en retour, soit par toute autre cause. La splénopneumonie décrite plus loin peut être considérée comme une forme de congestion pulmonaire. Mais il en existe bien d'autres variétés.

Étiologie. — La congestion pulmonaire est très fréquente à toutes les périodes de l'enfance, et d'autant plus que les sujets sont plus jeunes. Si l'on fait abstraction de la *congestion pulmonaire primitive* décrite par Cadet de Gassicourt et par son élève Hirne, forme d'ailleurs assez rare, on peut dire que la congestion pulmonaire est presque toujours secondaire et symptomatique. Elle se rencontre dans toutes les maladies de l'appareil respiratoire : bronchites, pneumonies, broncho-pneumonies, pleurésies, tuberculose, etc. Elle s'observe aussi dans les maladies aiguës fébriles générales, dans les maladies du système nerveux, du tube digestif, dans les cachexies, à titre de complication fortuite. Elle peut résulter de la débilité du sujet, du décubitus prolongé, etc.

Ses causes sont innombrables, et tous les médecins d'enfants savent qu'il faut compter avec la congestion pulmonaire dans les maladies les plus diverses.

Mais Cadet de Gassicourt a voulu dégager un type clinique, la *congestion simple aiguë, primitive*, se rapprochant de la pneumonie par la soudaineté de son apparition, en différant par sa durée éphémère, et aboutissant rapidement à la guérison.

Cette maladie, qui pourrait résulter du refroidissement, se montrerait dans la seconde enfance, au-dessus de 4 ans.

Elle se rencontrerait surtout au printemps, au mois de mai. Henoch n'admet pas cette forme morbide, qui n'a pas de base anatomique, et il

croit à l'existence, en pareil cas, d'une *pneumonie abortive*. D'Espine, ayant observé de nombreux cas de pneumonies abortives, atténuées, rudimentaires, et ayant pu, dans un de ces cas, déceler la présence du pneumocoque, croit aussi à la nature pneumococcique de la congestion pulmonaire.

Réserve faite de la question doctrinale, nous décrirons la congestion pulmonaire telle que Cadet de Gassicourt nous l'a fait connaître, et telle que nous avons pu l'observer nous-même plusieurs fois, tant en ville qu'à l'hôpital.

Nous ne parlerons pas de l'anatomie pathologique : dans la congestion primitive, elle est à faire; quant aux congestions pulmonaires symptomatiques, leur description anatomique est faite aux différents chapitres qui traitent des maladies auxquelles elles sont associées. Et d'ailleurs l'ouverture des cadavres, en matière de congestion, ne peut donner que des résultats fort incomplets, les lésions étant superficielles, fugaces, d'une mobilité extrême.

Symptômes. — L'enfant, bien portant la veille, ou convalescent d'une maladie qui paraît bien finie (fièvre typhoïde), ou atteint d'un simple rhume, d'une laryngo-trachéite, d'une bronchite, est pris tout à coup de fièvre (39°, 39°,5, 40°), avec ou sans frisson. On note souvent de la céphalalgie, des vomissements, un point de côté éphémère, de la dyspnée. Quelques enfants, prédisposés par leur tempérament nerveux, pourront avoir du délire et même des convulsions. C'est l'invasion des grandes maladies aiguës, et l'on peut craindre une pneumonie.

Le battement des ailes du nez, la fréquence des respirations (60, 70, 80 par minute), la toux plus ou moins pénible, font immédiatement rechercher une lésion pulmonaire en foyer. La percussion révèle quelquefois une matité légère à gauche, ou à droite, vers la partie moyenne du poumon. Il ne faut pas compter sur les vibrations thoraciques chez les jeunes sujets, pas plus qu'on ne compte sur l'expectoration, qui fait défaut habituellement. Mais l'auscultation, pratiquée avec soin, donne des signes d'une certaine importance.

La respiration est affaiblie d'un côté, ou elle est devenue rude, soufflante, mêlée de bouffées crépitantes. Quand la congestion est centrale, ces signes peuvent manquer et l'on ne peut localiser un foyer dont les autres symptômes (fièvre, dyspnée, point de côté) dénoncent l'existence. Chez les enfants déjà grands (10, 12, 15 ans), on aura quelquefois une expectoration gommeuse, teintée de rouge, qui facilitera le diagnostic.

En présence de ces symptômes, même quand ils sont incomplets et atténués, on ne peut se défendre de l'idée d'une pneumonie. Mais parfois dès le lendemain, et ordinairement le surlendemain, en 36 heures, 48 heures au plus, la défervescence se fait : la température, de 40°, 41°, tombe à 37°; l'anxiété, l'angoisse respiratoire, le malaise général font place au calme, au bien-être, et la guérison survient sans convalescence. Vient-on à ausculter l'enfant de nouveau, on ne trouve plus ni submatité, ni souffle, ni râles. Cette fugacité est bien la preuve que le processus n'avait pas dépassé la phase congestive. Admettons que le pneumocoque soit présent ici comme

il l'est dans la *pneumonie*, il est bien évident qu'il n'a déterminé que de l'*engouement*, de la *congestion* pulmonaire, et que l'hépatisation a fait défaut.

Au point de vue clinique, on peut donc réserver une place à la *congestion pulmonaire aiguë primitive*, à côté de la pneumonie franche. Dans quelques cas, Cadet de Gassicourt a noté l'herpès labial.

L'évolution de la congestion pulmonaire n'est pas toujours aussi simple; après la première poussée, il peut y en avoir une seconde dans quelques cas, un intervalle apyrétique plus ou moins long séparant les deux atteintes. Mais, dans la seconde comme dans la première, la durée de la maladie est très courte et la défervescence ne se fait pas attendre plus de 2 jours. Dans les cas prolongés, cette durée pourra excéder 3 jours, rarement 4.

Dans tous les cas, le pronostic est bénin et la guérison constante. Il n'en est pas de même dans les congestions secondaires et symptomatiques, sur lesquelles nous ne voulons pas insister.

De la congestion pulmonaire simple, on peut rapprocher la congestion *pleuro-pulmonaire* décrite par Potain et par Duflocq (Paris, 1889); d'après Duflocq, le siège de prédilection de la congestion serait au niveau du hile du poumon.

Diagnostic. — Le diagnostic de la congestion pulmonaire primitive est assez délicat, aucun des signes en effet par lesquels elle se traduit n'est pathognomonique. La *pneumonie abortive* offre exactement le même tableau clinique. Une pneumonie, qui ne dépasse pas la phase d'engouement et qui tourne court après 2 ou 3 jours, ressemble trait pour trait à la congestion pulmonaire aiguë primitive. D'ailleurs l'examen bactériologique a pu montrer dans un cas la présence du pneumocoque (d'Espine et Picot). La *splénopneumonie* a une marche plus lente et simule la pleurésie plutôt que la pneumonie; elle diffère donc beaucoup de la congestion pulmonaire primitive. Dans les maladies aiguës avec ou sans localisation primitive sur le poumon, on reconnaîtra l'intervention de la congestion pulmonaire à l'accroissement rapide de la dyspnée, à l'apparition de râles fins, de souffle, en des points où ces signes physiques manquaient jusqu'alors. La soudaineté des symptômes, leurs déplacements fréquents, leur mobilité, leurs retours imprévus, caractérisent la congestion pulmonaire.

Traitement. — Dans la congestion pulmonaire aiguë primitive, on pourrait se borner à l'expectative; l'enfant se trouvant placé dans de bonnes conditions hygiéniques, on pourra se dispenser de toute thérapeutique active en attendant la fin de la crise.

Mais la présence d'une dyspnée intense, d'une fièvre vive, ne permet pas de se croiser les bras et il faut apporter du soulagement à l'enfant. Pour ce faire, on prescrira, non pas le vésicatoire, qui me paraît néfaste dans l'espèce, mais les cataplasmes sinapisés, les compresses froides, les ventouses sèches. S'il y a un point de côté violent, 3 ou 4 ventouses scarifiées seront très utiles. Contre la fièvre, on donnera la quinine en suppositoire ou en lavement (25 à 50 centigrammes de bichlorhydrate). S'il y a de l'embarras gastrique, ce qui est fréquent, on donnera un purgatif ou un entéro-cathartique (ipéca et scammonée, 25 centigrammes de chaque).

II

ŒDÈME DU POUMON

L'étude de l'œdème pulmonaire vient tout naturellement après celle de la congestion. Ces deux éléments sont d'ailleurs souvent associés, d'où les termes de *congestion œdémateuse*, d'*œdème congestif*, qui sont d'un usage courant. L'œdème du poumon résulte de la transsudation du sérum sanguin dans les alvéoles et le tissu interstitiel. C'est en vain que Legendre a voulu distinguer un *œdème vésiculaire* et un *œdème du tissu cellulaire*.

Nous croyons avec Rilliet et Barthez que cette opinion est erronée et que, dans l'œdème du poumon, tout est pris à la fois (alvéoles et tissu interstitiel).

Étiologie. — L'œdème pulmonaire peut reconnaître des causes nombreuses, les unes locales et mécaniques, les autres générales, dyscrasiques. Parmi les premières, il faut citer les maladies de cœur qui entravent la circulation en retour, la compression des veines pulmonaires par des ganglions hypertrophiés, les déformations rachitiques du thorax, la broncho-pneumonie, la gangrène pulmonaire, la pleurésie avec épanchement quand la thoracentèse a amené une évacuation trop rapide et trop complète, la cirrhose du foie, etc. Parmi les causes générales, nous retiendrons l'albuminurie et le mal de Bright, les fièvres éruptives (scarlatine, variole, rougeole), la diphtérie, la malaria, la tuberculose et les cachexies diverses. D'après Rilliet et Barthez, l'œdème du poumon appartient surtout à la seconde enfance. Sur 77 enfants, ils en trouvent 26 au-dessous de 6 ans, 51 au-dessus, et, sur ces derniers, 30 sont compris entre 6 et 10 ans.

Parmi les formes assez nombreuses de l'œdème pulmonaire, si l'on veut distinguer l'œdème diffus et suraigu, qui est si frappant au point de vue clinique, on voit que sa cause est toujours à peu près la même : une néphrite diffuse, avec anasarque, souvent d'origine scarlatineuse.

Anatomie pathologique. — L'œdème est rarement isolé, il accompagne la congestion, l'atélectasie, l'hépatisation du poumon. Le poumon œdématié devient lourd et volumineux, présentant à sa surface l'empreinte des côtes, et conservant celle des doigts qui le pressent. Il ne crépite pas, mais surnage quand on projette un de ses fragments dans l'eau. Sa couleur est rose ou gris rosé. A la coupe, il donne un liquide clair abondant, plus ou moins teinté de rouge suivant les cas. Ce liquide est en même temps spumeux et s'écoule à flots quand on presse entre les mains le tissu du poumon. Quelquefois le liquide s'écoule non mêlé de bulles d'air. Dans quelques cas, il est si abondant qu'il perle à la surface de la plèvre avant toute section (Rilliet et Barthez). Dans d'autres cas, c'est à peine si l'on obtient quelques gouttes de sérosité par la pression. D'après Rilliet et Barthez, l'œdème pulmonaire serait plus fréquent au niveau du lobe supérieur qu'à la base. Pour nous, il nous a semblé que l'œdème affectait de préférence la base et le bord postérieur des poumons.

La teinte du liquide varie beaucoup suivant les cas; quand elle est claire, on peut admettre que l'hydropisie est seule en cause; quand elle est rouge, la congestion prédomine; ailleurs c'est l'hépatisation qui se fait remarquer au milieu d'un lobe œdémateux.

Symptômes. — Les symptômes sont peu différents de ceux qu'on a notés dans la congestion pulmonaire, et il faut bien avouer que, dans la plupart des cas, l'œdème pulmonaire n'est pas reconnu pendant la vie.

Quand l'œdème est modéré, secondaire, accessoire, il donne peu de signes pour son propre compte et tout au plus doit-on lui attribuer l'exagération de la matité, l'augmentation des râles humides, l'obscurité de la respiration, etc. En somme, quand la maladie n'est pas primitive ni isolée, elle ne présente aucun signe spécial. On doit la considérer comme une simple localisation de l'anasarque; et les formes aiguës, subaiguës, chroniques, de l'œdème pulmonaire offrent peu d'intérêt clinique. Mais il n'en est pas de même de la forme suraiguë, qui se voit dans la néphrite scarlatineuse, dans le mal de Bright aigu, et dont l'observation suivante (Rilliet et Barthez) reproduit les traits les plus saillants :

Un garçon de 8 ans et demi est atteint de néphrite parenchymateuse, suite de scarlatine et accompagnée d'anasarque. La maladie paraît grave sans cependant donner d'inquiétude actuelle; il n'y a pas ou peu de fièvre; la respiration est pure, lorsque tout à coup l'enfant est pris d'accès d'étouffement, et meurt en peu d'instants. On trouve, à l'autopsie, un œdème considérable de la totalité des deux poumons; la section fait couler une grande quantité de liquide séreux sanglant et aéré; l'organe surnage en totalité et par parties. Il existe en outre quelques adhérences pleurales infiltrées de sérosité, et une néphrite parenchymateuse aiguë au premier degré.

Donc, il faut bien distinguer au moins deux formes d'œdème pulmonaire : 1° la première suraiguë, diffuse, entraînant rapidement la mort par suffocation; 2° la seconde subaiguë, ou lente, accompagnant d'autres états morbides, et n'ayant qu'un rôle effacé, la mort étant causée alors par les progrès des maladies antécédentes plutôt que par l'œdème du poumon.

Le pronostic varie donc beaucoup suivant les causes et les formes de la maladie; dans la première forme, il est très grave, la mort étant imminente et ne pouvant être que rarement conjurée par une thérapeutique énergique. Dans la seconde, il est relativement bénin, la gravité de l'état des enfants étant subordonnée à l'existence de maladies qui ont précédé l'œdème et qui le tiennent sous sa dépendance.

Diagnostic. — Il est difficile de reconnaître l'œdème et de le distinguer, par les signes physiques, de la congestion pulmonaire qui d'ailleurs l'accompagne le plus souvent. La submatité, le souffle, les râles bullaires sont les mêmes. Ces signes, dans les deux cas, siègent en arrière et près des bases pulmonaires. Mais, si les signes physiques n'ont rien de spécial, les circonstances au milieu desquelles se sont montrées la toux, la dyspnée, la suffocation, éclaireront le diagnostic. L'enfant a de l'albuminurie, de l'anasarque, une néphrite scarlatineuse ou autre. Il est pris tout à coup de suffocation sans fièvre, sans frissons, sans chaleur à la peau. Avant toute

tentative d'auscultation, on peut supposer que le poumon est envahi par la congestion œdémateuse et il faut agir sans retard.

Traitement. — Pour soulager le poumon, dériver la transsudation alvéolaire, rien ne vaudrait une bonne saignée. Mais cette intervention est bien démodée, surtout chez l'enfant. On se contentera de ventouses scarifiées sur le dos et les lombes, de ventouses sèches en grand nombre, de cataplasmes sinapisés, d'enveloppements ouatés des jambes, d'inhalations d'oxygène. Si le cas offre quelque répit, on donnera un lavement purgatif, un éméto-cathartique, etc.

III

APOPLEXIE PULMONAIRE

Apoplexie pulmonaire. — On dit qu'il y a apoplexie pulmonaire quand les vaisseaux rompus ont laissé passer le sang qui s'infiltre dans les alvéoles, dans leurs parois, ou se collecte en foyer. L'apoplexie présente donc un degré de plus que la congestion et que l'œdème.

Étiologie. — L'apoplexie du poumon reconnaît plusieurs causes : en premier lieu ce sont les maladies du cœur congénitales ou acquises, la maladie bleue, le rétrécissement mitral, les lésions valvulaires à la phase d'asystolie; en second lieu nous trouvons la tuberculose pulmonaire, la broncho-pneumonie, les fièvres éruptives hémorragiques (variole), la scarlatine, le purpura, le croup, le mal de Bright, etc. J'ai noté l'apoplexie pulmonaire chez des athrepsiques et des enfants ayant succombé à la gastro-entérite. Rilliet et Barthez déclarent qu'ils ont observé l'apoplexie pulmonaire chez des enfants qui avaient atteint ou dépassé l'âge de 5 ans, plus souvent chez les garçons que chez les filles.

Anatomie pathologique. — Au lieu des lésions diffuses que nous offrent la congestion et l'œdème, nous trouvons ici des lésions circonscrites, des ecchymoses, des infarctus. Le poumon présente çà et là des taches foncées, un tissu rouge noir ayant l'aspect de truffes. Au niveau de ces taches d'étendue variable, les unes grosses comme des têtes d'épingle, les autres ayant plusieurs centimètres de diamètre, on note une consistance particulière du poumon, avec friabilité plus grande et écoulement de sang par la pression.

Dans un premier degré, le sang s'est répandu dans les alvéoles pulmonaires et les extrémités bronchiques; il n'y a pas de dilacération du tissu qui surnage quand on le jette dans l'eau. Dans un second degré, il y a infiltration sanguine avec rupture de la trame cellulo-vasculaire. Dans un troisième degré, le sang s'est collecté et a déterminé la formation d'une véritable caverne.

La coloration noire du début fait place graduellement à une coloration rouge, rosée, jaune, puis blanche; les infarctus se décolorent ainsi graduellement. Ces infarctus, généralement en nombre discret (2, 3 5), peuvent être quelquefois très nombreux (20, 30); ils occupent le bord postérieur, le

lobe inférieur des poumons et prédominent à la surface. Tantôt ils sont limités à un côté, tantôt ils siègent à la fois dans les deux poumons; ce dernier cas est le plus rare.

Le siège superficiel des infarctus explique la possibilité de la formation d'un pneumothorax, d'un hémothorax par suite de la perforation de la plèvre. Quand on a étudié de près le processus anatomique, on voit que l'apoplexie pulmonaire peut résulter de deux mécanismes principaux : la thrombose ou l'embolie. L'embolie n'a pas besoin d'être massive pour produire l'infarctus, elle peut être minime et presque microscopique; elle part généralement du cœur. Il faut tenir compte aussi des processus infectieux et des embolies microbiennes qui peuvent rendre l'infarctus septique et déterminer la formation de broncho-pneumonies, d'abcès alvéolaires, etc.

Symptômes. — Les symptômes de l'apoplexie pulmonaire sont des plus vagues et des plus obscurs, d'autant plus que l'apoplexie est secondaire et vient compliquer d'autres maladies à symptômes plus ou moins bruyants. On soupçonnera l'apoplexie pulmonaire à l'apparition de la dyspnée, de la toux pénible et fréquente, de l'expectoration sanglante. Quand un infarctus se forme dans le poumon, il ne tarde pas à déterminer autour de lui une réaction inflammatoire, et l'on a alors sous les yeux le tableau de la pneumonie, de la broncho-pneumonie, de la pleurésie, parfois même de la gangrène pulmonaire. Il devient très difficile de s'y reconnaître. L'apoplexie pulmonaire est souvent une trouvaille d'autopsie.

« L'exploration attentive des fonctions des organes respiratoires ne nous a révélé aucun symptôme spécial, disent Rilliet et Barthez. La toux, lorsqu'elle existe, peut dépendre tout aussi bien de la bronchite ou de la pneumonie coexistante. Nous n'avons constaté le point de côté chez aucun malade. La respiration n'est pas accélérée dans les cas où les foyers apoplectiques sont rares; et lorsque les inspirations ont augmenté de nombre, nous avons pu l'attribuer aux lésions concomitantes du poumon. Quelques enfants sont morts d'*hémoptysie foudroyante*. Chez le plus grand nombre, nous n'avons pas noté d'expectoration sanglante ou d'hémoptysie. »

Rilliet et Barthez ajoutent que, dans les cas où ils ont constaté des symptômes, il ne les ont notés que la veille de la mort.

Le pronostic, toujours grave, varie beaucoup suivant les cas. S'il n'y a que de faibles épanchements sanguins, limités à quelques lobules, la gravité est minime. Si les foyers sont étendus, si la plèvre est intéressée, le danger est extrême. Une fille de 14 ans, très forte, meurt presque subitement après avoir rendu quelques crachats teintés de sang. A l'autopsie, poumons gorgés de sang noir, plèvres remplies de sang qui s'était échappé par des crevasses pulmonaires.

Une autre malade est prise d'hémoptysie abondante au milieu d'une anasarque scarlatineuse; à l'autopsie, on trouve une apoplexie pulmonaire considérable.

Diagnostic. — Le diagnostic est presque impossible dans la plupart des cas; on ne pourra que soupçonner la maladie quand les enfants, assez grands pour expectorer, rendront des crachats hémoptoïques.

Traitement. — Vu la difficulté du diagnostic, le traitement manque de base. On se contentera de faire de la révulsion sur la poitrine (sinapisation, ventouses sèches), ainsi que des inhalations d'oxygène.

S'il y a des hémoptysies abondantes, on fera prendre le perchlorure de fer à l'intérieur (XX gouttes dans l'eau sucrée), la glace par petits fragments, l'ipéca à dose vomitive ou nauséeuse (doses massives ou doses fractionnées), etc. En même temps, on prescrira des potions alcooliques et stimulantes.

IV

HÉMOPTYSIE

L'hémoptysie ou crachement de sang est très rare chez les enfants. L'hémoptysie tuberculeuse, la plus commune, est étudiée dans un autre article de cet ouvrage. Il ne me reste donc que quelques mots à dire des autres variétés de l'hémoptysie. On a vu plus haut que ce symptôme peut s'observer dans l'apoplexie et dans la congestion pulmonaires.

On peut la rencontrer aussi dans la gangrène pulmonaire. Un enfant de 4 ans, qui avait inhalé un épi de blé le 14 juin, est mort d'hémoptysie le 20 juin, et à l'autopsie on a trouvé le corps étranger dans la bronche droite ayant provoqué une gangrène avec excavation de la base (Dr St Philippe et Mlle Nourrit, *Rev. mens. des mal. enf.*, déc. 1900).

D'après quelques auteurs (Rilliet et Barthez), l'hémoptysie pourrait être primitive, essentielle ou supplémentaire, chez des jeunes filles de 12, 13, 14 ans, fortes, vigoureuses, non encore réglées. Dans ces conditions, l'hémoptysie n'aurait aucune signification fâcheuse. Ailleurs, l'hémoptysie résulterait d'efforts violents, de traumatismes. Dehaen a cité l'observation d'un enfant qui fut pris d'hémoptysie violente après un chant forcé, et cela à trois reprises différentes. L'hémoptysie peut accompagner la gangrène pulmonaire, au moment où l'escarre se détache et où les vaisseaux sectionnés par le processus sont encore béants et incapables de rétraction.

Dans le purpura hémorragique, l'hémoptysie a été signalée. Elle l'a été également dans la coqueluche. Mais ici, comme dans beaucoup d'autres cas, on peut se méprendre sur la source de l'hémorragie. Un enfant a une épistaxis, il est couché sur le dos, le sang est dégluti en partie ou revient par la bouche; il provoque des quintes de toux, il est mêlé aux crachats; on croit à une hémoptysie tant que l'examen attentif des fosses nasales n'a pas dissipé l'erreur. Dans la coqueluche, le sang peut venir de la bouche (gencives, ulcération sublinguale).

Un peu d'attention permettra de se rendre compte de la véritable cause de l'expectoration sanglante. Inversement, l'hémoptysie peut être méconnue. Les enfants ne savent pas cracher au dehors, ils crachent dans leur estomac, ils avalent tous les produits de la sécrétion broncho-pulmonaire. Si le sang venant du poumon est en faible quantité, il sera dégluti, s'amassera dans

l'estomac, et pourra donner lieu soit à l'hématémèse, soit au melæna qui masqueront l'hémoptysie et pourront induire en erreur.

Quelle que soit la cause de l'hémoptysie, il faut la traiter avec soin. L'enfant sera maintenu au lit, la fenêtre ouverte, afin que l'air frais parvienne librement à ses poumons. On fera le calme autour de lui, on cherchera à le rassurer. Des bottes d'ouate ou des sinapismes seront appliqués aux jambes, des ventouses sèches seront posées sur le thorax. Si l'enfant est agité, nerveux, quelques cuillerées de potion opiacée ou des injections de morphine (1 milligramme par année d'âge) l'endormiront et mettront un terme à la toux qui, par sa violence, favorise l'hémoptysie. On donnera des boissons glacées par petites quantités à la fois. L'ergotine, le perchlorure de fer (1 gramme) seront essayés. Les balsamiques, la térébenthine seront prescrits, si l'hémorragie se prolonge. La quinine, la digitale, l'ipéca trouveront aussi leur emploi dans certains cas.

Enfin on a recommandé plus récemment l'*adrénaline* qui est un hémostatique d'une très grande puissance. On peut faire des injections sous-cutanées d'une seringue de Pravaz de la solution suivante :

Chlorhydrate d'adrénaline.	1 centigramme
Eau distillée	20 grammes.

On peut aussi faire une injection intra-trachéale de 1 centimètre cube de la solution à 1/10 000.

L'hémoptysie peut résulter de la congestion pulmonaire autour des tubercules comme dans un cas de Ausset (garçon de 8 ans mort rapidement, *Soc. centr. de méd. du Nord*, 27 janvier 1899), comme dans un autre cas de Geo. N. Acker (*Arch. of Ped.*, août 1898) (garçon de 3 ans), ou de la perforation d'un vaisseau par ulcération tuberculeuse (enfant de 2 ans vu par Acker) : foyers caséeux avec ulcération de la bronche gauche intéressant une veine pulmonaire; ou de gangrène pulmonaire, comme dans le cas de St Philippe et de Mlle Nourrit déjà cité : Enfant de 4 ans ayant aspiré un épi de blé le 14 juin et mourant d'hémoptysie le 20 juin; cavité de la base droite.

VII

SPLÉNO-PNEUMONIE

(*Maladie de Grancher.*)

PAR LE Dr QUEYRAT
Médecin des Hôpitaux de Paris.

C'est en 1883 que M. Grancher vint décrire à la Société médicale des Hôpitaux une nouvelle affection pulmonaire, pour laquelle il proposa le nom de *spléno-pneumonie*. « Entre la congestion pulmonaire et la pneumonie lobaire, dit-il, à côté de la broncho-pneumonie, il existe un état morbide du poumon, sorte de pneumonie subaiguë qui simule une pleurésie avec épanchement moyen et qui mérite une description et une dénomination propres. »

La nouvelle entité pathologique, décrite d'abord chez l'adulte, existe aussi chez l'enfant ; sans être fréquente, elle est loin d'être rare. Nous en donnerons donc une description complète en raison de l'intérêt clinique qu'elle présente et des difficultés de diagnostic qu'elle soulève et aussi parce que — je ne sais pourquoi — cet état pathologique, pourtant si important, n'a encore été exposé d'une façon didactique dans aucun des nombreux traités de pathologie parus depuis 1883. L'étude de la spléno-pneumonie est surtout et avant tout une étude clinique. Il était admis depuis Laënnec qu'il existait deux signes pathognomoniques de la pleurésie avec épanchement : *l'absence totale de la respiration* et *l'égophonie*. « L'absence totale de respiration, dit l'inventeur de l'auscultation, est un signe tout à fait pathognomonique de la pleurésie avec épanchement abondant » ; et plus loin : « A ces signes il faut encore joindre l'égophonie, signe tout à fait pathognomonique. » Ces affirmations si absolues de Laënnec ont constitué un véritable dogme médical, et jusque dans ces dernières années un malade qui se présentait avec de la matité dans un côté du thorax, de la disparition des vibrations et de l'égophonie, était considéré comme étant, à coup sûr, porteur d'un épanchement pleural. Nombreuses ont dû être les erreurs de diagnostic commises sur la foi de ce dogme, et nous savons aujourd'hui qu'il est bien des cas où, avec cette symptomatologie réputée certaine, il n'existe pas une goutte de liquide dans la plèvre.

Ce fait, si important pour le clinicien, a été établi par M. Grancher dans la communication que j'ai déjà mentionnée. Il va sans dire qu'avant cette époque il était arrivé plusieurs fois à des médecins expérimentés de trouver en faute la symptomatologie classique. C'est ainsi que Verliac, dans sa thèse (1865), cite des cas de broncho-pneumonie chez l'enfant, ayant simulé un épanchement considérable, sans qu'il existât une seule goutte de liquide dans la plèvre. L'observation XXXI (p. 91) est, à cet égard, particulièrement

instructive. De même Rommelaere[1] a publié, en leur donnant une interprétation particulière, des faits de pneumopathies en ayant imposé pour un épanchement pleural; mais c'est à M. Grancher que revient le très grand mérite d'avoir complètement étudié ces faits, en montrant quels en étaient les symptômes fondamentaux, d'avoir posé les bases du diagnostic souvent si difficile, d'avoir, en un mot, individualisé la pneumopathie si curieuse qui nous occupe. Dans la suite un assez grand nombre de travaux ont confirmé et complété la communication de M. Grancher. Je citerai les publications que moi-même j'ai faites à ce sujet[2], la thèse de Bourdel, qui est le travail d'ensemble le plus complet sur la question et où l'on trouve la première observation de spléno-pneumonie chez l'enfant[3], le travail de Mauguirea (de Bucarest)[4], la thèse d'Alfaro (de Buenos-Ayres)[5], et, au point de vue particulier de la pathologie infantile, la thèse de Mlle Brandhendler, faite dans le service de M. Grancher[6].

Symptômes. — C'est d'ordinaire *à la suite d'un refroidissement* que débute la maladie. L'enfant est pris de malaise, parfois de nausées et de vomissements, la fièvre s'allume plus ou moins élevée, pouvant atteindre 40° et 41°, la dyspnée est en général modérée, mais elle peut aller jusqu'à l'orthopnée avec soulèvement actif des ailes du nez et accélération extrême des mouvements respiratoires. Le *point de côté* nous a semblé être plus rare que chez l'adulte. Les petits malades toussent d'une *toux* pénible, quinteuse; mais, à l'inverse de ce que l'on observe souvent chez l'adulte, cette toux ne s'accompagne pas d'expectoration, même chez les enfants assez âgés pour expectorer; à ma connaissance, et bien que la spléno-pneumonie ait été observée chez des enfants de 15 ans, le fait n'a pas encore été noté. Le pouls est d'ordinaire fréquent (110, 120, 140 pulsations et plus).

L'examen du thorax fournit les renseignements suivants : Tout d'abord l'inspection permet de constater du côté malade — et c'est presque toujours, sans qu'on sache pourquoi, le côté gauche — *un défaut d'ampliation*, une immobilité souvent très marquée. L'amplexation dénote rarement une augmentation de volume, et le contrôle fait avec le ruban métrique montre d'ordinaire que les demi-périmètres thoraciques sont égaux. On sait au contraire que, chez l'adulte, il existe le plus souvent une augmentation de volume parfois considérable du côté malade. On constate, d'autre part, que les *vibrations vocales ont disparu* dans les deux tiers inférieurs, la percussion révèle une *matité*, d'ordinaire absolue; enfin l'auscultation permet d'entendre — en général au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate — *un souffle expiratoire aigu*, véritable souffle pleurétique, car le souffle pleurétique n'est pas doux, comme le disent tous les classiques, mais aigu, donnant à l'oreille, pour rappeler la très exacte comparaison de notre regretté

(1) Rommelaere. *De l'atélectasie*, Bruxelles, 1894.

(2) Queyrat. Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire. *Revue de méd.*, 1885. — Note sur deux cas de spléno-pneumonie. *Ibid.*, 1886. — De la spléno-pneumonie (Maladie de Grancher). *Revue gén., Gaz. des hôp.*, 1892, n° 70.

(3) Bourdel. De la spléno-pneumonie. *Thèse de Paris*, 1886.

(4) Mauguirea. *Contributione la studine spleno-pneumonici*, Bucaresci, 1891.

(5) Alfaro. *Infecciones anomales de los organos respiratorios*, Buenos Aires, 1892.

(6) Brandhendler. Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1890.

maître Lasègue, un ton comparable à celui que produit l'émission aphone de la voyelle *i* ou *e*.

Il existe de l'*égophonie*, de la *pectoriloquie aphone*; en un mot, on trouve les signes objectifs et subjectifs qui ont caractérisé jusqu'à ce jour l'épanchement pleural. Bien plus, lorsque la lésion est localisée à gauche, on peut observer un nouveau phénomène bien fait pour dérouter complètement l'observateur non prévenu et lui faire croire à l'existence d'un gros épanchement, c'est *la disparition du choc de la pointe du cœur*, que j'ai signalée à plusieurs reprises et qui depuis a été constatée dans nombre de cas. Si attentivement que l'on palpe la région précordiale, on ne peut parvenir à percevoir le choc de la pointe, et si attentivement que l'on regarde on ne voit point le soulèvement de la paroi thoracique. A l'auscultation, le maximum des bruits se perçoit au niveau de la quatrième ou cinquième articulation chondro-sternale. Cette disparition du choc de la pointe peut s'expliquer par cette hypothèse que le tissu pulmonaire hyperémié vient s'interposer entre la paroi thoracique et la pointe qu'il masque, qu'il refoule en arrière et dont il rend de la sorte le choc inappréciable.

Lorsqu'on assiste au début de la maladie, on voit que le premier symptôme est la disparition du murmure vésiculaire; en même temps et très rapidement diminuent puis disparaissent les vibrations et la sonorité. A ce moment on peut percevoir, en auscultant la base du poumon malade, de fines, très fines crépitations que rendent plus nettes les fortes inspirations et la toux. Il existe alors aussi un souffle qui rappelle comme timbre celui de la broncho-pneumonie et on trouve de la broncho-égophonie. Puis le souffle devient franchement pleurétique, la broncho-égophonie passe à l'égophonie et la symptomatologie de l'épanchement pleural est constituée au complet. Il est cependant un certain nombre de *signes de présomption* qui, par leur ensemble, par leur groupement, donnent au clinicien une base assez solide pour qu'il puisse dans la majorité des cas établir son diagnostic. Un de ces signes différentiels, et des plus importants, lorsque la spléno-pneumonie siège à gauche — ce qui est la règle — est *la persistance de l'espace de Traube*. Traube a décrit, en 1868, une zone sonore, située à la partie inférieure et antéro-latérale gauche du thorax, et dont la persistance ou la disparition sont d'une grande importance pour le diagnostic des épanchements pleuraux. Cet espace sonore, de forme semi-lunaire, présente une limite inférieure concave représentée par le rebord des cartilages costaux et l'appendice xiphoïde, tandis que sa convexité est figurée par une ligne partant de la sixième articulation chondro-sternale, longeant ensuite la sixième côte pour aboutir à l'extrémité antérieure de la dixième ou onzième côte. La zone de Traube n'est autre chose en somme que l'espace compris entre la voûte diaphragmatique en haut et le rebord costal en bas: elle correspond à l'estomac. Il est facile de comprendre que, s'il existe un épanchement assez considérable dans la plèvre gauche, le diaphragme sera abaissé, l'estomac refoulé et que la zone sonore disparaîtra ou se trouvera notablement diminuée. Sa persistance permet donc de mettre en doute l'existence d'un épanchement pleural. Malheureusement la valeur de ce signe n'est que relative :

il se peut en effet que, pour des raisons de cloisonnement de liquide, d'adhérences phréno-costales, ou d'autres raisons encore imparfaitement connues, l'espace de Traube persiste intact alors qu'il existe, ainsi qu'il m'est arrivé de l'observer, un litre ou un litre et demi de liquide dans la plèvre. Mais, sans vouloir insister plus que de raison sur les exceptions et à ne parler que de la règle, la persistance de l'espace de Traube est un signe excellent en faveur de la spléno-pneumonie. Un autre signe important est l'existence à la base ou vers le tiers inférieur de *fines crépitations*. Ces crépitations qui, ainsi que je l'ai déjà dit, s'observent surtout au début, sont disséminées, peu abondantes, assez fugitives, et, pour les percevoir d'une façon bien nette, il est nécessaire de faire inspirer fortement ou de faire tousser le petit malade. Malheureusement c'est un signe sur lequel il ne faut pas trop compter, car il fait souvent défaut, et si sa présence est une indication précieuse, on ne peut en revanche rien préjuger de son absence. La recherche attentive des *vibrations vocales* fournit de son côté des indications d'une certaine importance : lorsqu'il existe un épanchement dans la plèvre, les vibrations, nulles en bas, réapparaissent *brusquement* vers la partie supérieure, au-dessus de la ligne d'épanchement ; on trouve en ce point, ainsi que l'a fait remarquer M. Grancher, une zone où elles sont manifestement exagérées. Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'une spléno-pneumonie, on n'a point alors ce brusque passage de la zone inerte à la zone vibrante : la transition se fait insensiblement, de proche en proche, si bien que les vibrations reparaissent *graduellement*, au fur et à mesure qu'on se rapproche du sommet du poumon.

On tirera également profit, pour établir le diagnostic différentiel, du procédé imaginé par Pitres et connu sous le nom de *signe du cordeau*[1]. On sait qu'à l'état normal et chez un individu dont le thorax est bien conformé, une ligne menée du milieu de la fourchette sternale à la symphyse pubienne coupe le sternum en deux parties égales. Mais s'il se fait un épanchement dans la plèvre, le thorax exécute autour de la colonne vertébrale un mouvement de rotation qui porte le côté sain vers le côté malade ; c'est ce que Peyrot a appelé le thorax oblique ovalaire[2]. Les côtes, dans leur déplacement, entraînent avec elles le sternum, si bien qu'une ligne menée par le plan médian du corps ne coupe plus le sternum en deux parties égales.

Pour rendre le déplacement sternal appréciable, Pitres étend un cordonnet du milieu de la fourchette du sternum à la symphyse pubienne, le malade étant placé dans le décubitus dorso-horizontal. Le trajet du cordonnet, marqué au crayon dermographique, indique exactement la ligne médiane du thorax : il devient dès lors très facile d'apprécier s'il y a ou s'il n'y a pas de déplacement du sternum par rapport à cette ligne médiane. Or, dans la pleurésie avec épanchement abondant, le sternum est fortement dévié vers le côté malade ; au contraire, dans la spléno-pneumonie, la déviation sternale est exceptionnelle. L'absence de déviation sternale sera donc une *présomption* de plus en faveur de la spléno-pneumonie.

(1) Pitres. *Bull. de la Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 1882, p. 201.
(2) Peyrot. *Étude expérimentale et clinique sur la pleurotomie*, Paris, 1876.

Enfin, pour terminer cette énumération de signes différentiels entre l'épanchement pleural et la spléno-pneumonie, disons que le plus souvent, dans cette dernière affection, *on ne trouve pas une égophonie aussi franche, aussi nette que dans le cas de pleurésie avec épanchement*; mais, à cet égard encore, il n'y a rien d'absolu, et maintes fois on a pu observer une égophonie absolument typique. En définitive : *Persistance de l'espace de Traube*; *absence de déviation sternale*; *réapparition graduelle des vibrations vers le sommet*; *crépitations fines vers la base* (quelquefois); *égophonie parfois moins nette*; telles seront les données cliniques sur lesquelles on s'appuiera pour établir le diagnostic de la spléno-pneumonie d'avec l'épanchement pleural.

Nous le répétons, aucun de ces signes pris isolément n'a de valeur absolue : *ce ne sont que des signes de présomption*, mais le groupement de plusieurs d'entre eux donne déjà au diagnostic de spléno-pneumonie une très grande probabilité. Pour que cette très grande probabilité devienne certitude absolue, il reste à pratiquer la *ponction capillaire* qui constitue le véritable critérium. Avant de pratiquer cette ponction, il faut avoir soin de bien laver la peau du thorax, dans la zone où l'on va opérer, au savon d'abord, puis avec une solution de sublimé à 1/1000e ou d'oxycyanure de mercure à 3/1000e, enfin à l'éther. La seringue et l'aiguille seront, cela va sans dire, soigneusement stérilisées; on s'assurera, avant d'opérer, — la recommandation peut paraître superflue, mais elle ne l'est pas, — que le piston fait bien exactement le vide dans le corps de pompe et que l'aiguille est perméable. La ponction sera faite de préférence au niveau de la ligne axillaire postérieure, là où le souffle est le plus net, là où la matité et l'égophonie sont au maximum. Ce point correspond en général au septième espace intercostal. Pour faciliter la petite opération, je conseille de procéder de la façon suivante : on fait coucher le malade sur le côté sain, le bras du côté malade étant levé et l'avant-bras reposant en demi-flexion sur la tête de manière à élargir autant que possible les espaces intercostaux. L'aiguille doit être enfoncée lentement, sans précipitation ni brusquerie, et, en même temps qu'on l'enfonce de la main droite, on fait l'aspiration de la main gauche dans le corps de pompe. Tant qu'on n'a pas touché le poumon, on voit la force du vide préétabli ramener le piston à son point de départ; lorsque l'aiguille s'est enfoncée environ de 6 millimètres, la seringue se remplit de sang, quelquefois aussi, mais plus rarement, de bulles d'air; c'est donc bien dans le parenchyme pulmonaire qu'on a pénétré et il n'existait, malgré les apparences d'épanchement pleural, aucune lamelle liquide interposée entre le poumon et la paroi thoracique. Ces ponctions sont inoffensives, lorsqu'elles sont faites — comme elles doivent toujours l'être — d'une manière aseptique; jamais elles n'occasionnent, comme on pourrait le craindre *a priori*, de pneumothorax; enfin, dans plusieurs cas, elles ont paru avoir une influence favorable, en ce sens qu'elles ont fait disparaître la violente douleur de côté dont souffraient les malades. C'est dire que, s'il ne faut pas en abuser, il ne faut pas craindre de les pratiquer toutes les fois que le diagnostic peut en tirer profit. Mais, si ce diagnostic de la spléno-pneumonie d'avec l'épan-

chement pleural est le plus délicat, le plus important à faire, il en est aussi d'autres dont il faut parler. Je ne ferai que mentionner la congestion pulmonaire de Woillez, et la pneumonie lobaire aiguë franche : dans l'une et l'autre de ces deux affections, les signes objectifs sont trop différents (vibrations exagérées, râles, souffle plus ou moins tubaire, bronchophonie), pour que l'erreur soit difficile à éviter.

Les tumeurs malignes du poumon, les kystes hydatiques n'ont pas la symptomatologie de la spléno-pneumonie, ou pour mieux dire ne présentent que quelques-uns de ses signes. La broncho-pneumonie pseudo-lobaire peut parfois en imposer au premier abord pour une spléno-pneumonie, mais nous aurons alors l'exagération des vibrations, les râles, la diminution moindre de la sonorité, le souffle plutôt broncho-tubaire, le retentissement plus broncho-phonique de la voix, qui feront faire rapidement le diagnostic.

Il est deux affections dont il nous faut parler maintenant et dont le diagnostic doit être discuté : c'est la *pneumonie congestive* de Potain, et la *congestion pleuro-pulmonaire* du même auteur. Et d'abord, à propos de la « pneumonie congestive », il est nécessaire d'ouvrir une parenthèse. Potain a publié, dans le *Bulletin médical* (25 août 1895), une clinique sur la pneumonie congestive où il dit : « Il s'agit d'une variété de congestion pulmonaire à laquelle j'ai donné le nom de pneumonie congestive, *et que mon collègue, le professeur Grancher, en se fondant sur des caractères anatomo-pathologiques, a appelée spléno-pneumonie.* » On a lieu d'être surpris de cette assimilation alors qu'il s'agit de types cliniques si dissemblables, et on ne saurait accepter la manière de voir de Potain. Il suffira d'ailleurs de mettre en regard les symptômes de l'une et de l'autre de ces deux pneumopathies pour voir les différences fondamentales qui les séparent.

PNEUMONIE CONGESTIVE	SPLÉNO-PNEUMONIE
VIBRATIONS :	
Diminuées ou augmentées, *jamais abolies*.	Abolies.
PERCUSSION :	
Matité légère, sans limites précises, « c'est plutôt de la submatité » (Potain).	Matité nette, souvent absolument hydrique.
AUSCULTATION :	
Souffle *doux*, étalé, d'une tonalité plus basse que le souffle tubaire.	Souffle *aigu*, pleurétique.
Quelquefois bronchophonie, *jamais d'égophonie*.	Broncho égophonie, égophonie nette.
Pectoriloquie aphone (quand il y a du souffle).	Pectoriloquie aphone constante.
Crépitations fines, fréquentes, très appréciables.	Crépitations inconstantes, légères, difficiles souvent à apprécier.

Ces différences, on le voit, sont telles, à parler seulement des signes objectifs, qu'on se demande comment l'idée d'une fusion entre ces deux états morbides a pu venir à Potain. Ainsi qu'il le dit lui-même, ce qui frappe dans le type qu'il étudie, *ce sont les signes de la pneumonie*, et en somme sa pneumonie congestive n'est qu'une manière de maladie de Woillez; inversement, dans la pneumopathie individualisée par M. Grancher, ce qui frappe, *ce sont les signes de pleurésie avec épanchement*. Fut-il

rien de plus dissemblable? Il était nécessaire d'insister sur ce point pour établir d'abord la propriété de chacun et pour éviter ensuite de laisser mettre dans ce chapitre déjà trop confus des pneumopathies congestives une confusion encore plus grande et sans raison d'être.

S'il est facile, de par les différences que nous venons d'indiquer, de faire le diagnostic de la spléno-pneumonie d'avec la pneumonie congestive de Potain, il n'en va plus de même lorsqu'on se trouve en présence de cet autre type morbide dont la création appartient en propre à Potain et que nous avons étudié précédemment sous le nom de *congestion pleuro-pulmonaire*; la ponction exploratrice peut seule alors donner la clef du diagnostic, car, dans les cas les plus favorables pour le clinicien, c'est-à-dire lorsque la lésion siège à gauche, l'épanchement n'est pas en général assez abondant pour effacer la sonorité de l'espace de Traube.

Lorsqu'on a fait le diagnostic de spléno-pneumonie, il ne faut pas s'en tenir là ; il reste encore à voir quel est l'état du sommet du poumon malade et aussi quel est l'état du poumon du côté opposé. Examinons d'abord le sommet du poumon malade et voyons ce qu'il nous donne à la percussion, à la palpation et à l'auscultation dans le point où il est le plus accessible, c'est-à-dire au niveau de la région sous-claviculaire. On sait toute l'importance que M. Grancher attache, à juste titre, aux associations variables de ces signes physiques. Or dans tous les cas de spléno-pneumonie observés jusqu'à présent et où l'on a eu le soin de rechercher l'état du sommet correspondant, dans tous sauf un, celui de Bouicli[1], on a trouvé des associations mixtes, des associations pathologiques. La plus fréquemment observée est, sans contredit, celle que M. Grancher a désignée du nom de schème n° 2 : sonorité +, vibrations +, respiration —, indice de congestion au sommet du poumon; mais on a noté aussi dans plusieurs observations le schème n° 3 : sonorité + vibrations —, respiration —. Quant au poumon du côté opposé, il respire, quand il est sain, d'une façon supplémentaire et, suivant la règle établie par M. Grancher, il présente en même temps une exagération de la sonorité et des vibrations thoraciques[2].

Évolution. — Formes. — Bien qu'elle soit un peu plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte, l'évolution de la spléno-pneumonie est en général lente. D'ordinaire, au bout de 5 à 6 jours les troubles fonctionnels et les phénomènes généraux s'amendent : le point de côté, la dyspnée disparaissent, la fièvre est moins vive, mais les signes stéthoscopiques restent à peu près les mêmes, ce n'est en général qu'après 8, 10 et même 15 jours qu'on les voit se modifier. Le souffle, de pleurétique qu'il était, devient bronchique, l'égophonie se transforme en broncho-égophonie, la matité devient moins absolue, en même temps que réapparaissent les vibrations thoraciques, et qu'on entend à la base du côté malade des crépitations discrètes d'abord, puis de plus en plus nombreuses, jusqu'à constituer des râles sous-crépitants à bulles moyennes.

Au bout d'un temps variable, souffle, broncho-égophonie et râles finis-

(1) Bouicli. *An. med. romane*, 1886.
(2) Grancher. *Technique de la percussion*, p. 97.

sent par disparaître et l'auscultation révèle l'existence d'une respiration affaiblie, et qui reste telle pendant des semaines et des mois.

La diminution des vibrations et de la sonorité persiste également pendant un temps très long. Longtemps aussi le schème sous-claviculaire reste anormal. C'est dire combien lentement le poumon atteint de spléno-pneumonie revient à la normale, et ce n'est pas un des côtés les moins intéressants de la maladie qui nous occupe. Toutefois, à côté de cette forme typique, il en est une autre signalée par M. Faisans[1] et observée par lui chez les malades atteints d'influenza. Dans celle-ci les signes, au lieu d'être durables, fixes, varient au contraire d'un jour à l'autre. « On trouve le premier jour, dit-il, le syndrome complet dont les éléments les plus importants sont la matité, la disparition des vibrations vocales, le souffle pleurétique, l'égophonie; mais le lendemain ou le surlendemain l'égophonie n'existe plus et le souffle pleurétique a fait place à de la respiration silencieuse ou très affaiblie, les vibrations elles-mêmes ne sont plus complètement absentes. 24 ou 36 heures se passent et de nouveau paraît le syndrome du premier jour. Ces alternatives se reproduisent plusieurs fois dans le cours de la maladie. » C'est une sorte de spléno-pneumonie extemporanée.

De plus je pense que, maintenant où les observations de spléno-pneumonie se sont multipliées, il est possible de les grouper et d'en faire en quelque sorte la synthèse; en comparant ces observations entre elles, on voit qu'on peut décrire à la spléno-pneumonie deux formes, l'une *aiguë*, l'autre *subaiguë*. C'est la première qui m'a servi de type pour la description de la maladie, je n'y reviendrai pas. Dans la forme subaiguë, la dyspnée, la douleur intercostale peuvent être nulles ou presque nulles; la fièvre manque ou est insignifiante. Les signes objectifs fondamentaux (matité, abolition des vibrations, souffle, égophonie) existent seuls. L'observation III de la thèse de Mlle Brandhendler est un exemple de cette forme.

La *guérison* est la terminaison de règle de la spléno-pneumonie: aussi sommes-nous très pauvres en documents anatomo-pathologiques en ce qui concerne cette pneumopathie. J'ai rapporté ailleurs (*Gaz. des hôp.*, 1892, n° 70), tout ce qui est relatif à cette partie de la question; mais, comme le nombre des autopsies est très restreint — trois, dont deux seulement ont pu être utilisées, — comme les résultats n'ont pas été concordants, je considère comme prématuré d'ouvrir un chapitre d'anatomie pathologique à propos de la spléno-pneumonie. J'ajoute que les recherches bactériologiques tentées jusqu'à présent n'ont fourni aucun résultat précis : levures et diplocoques (Chantemesse), — pneumocoque et pneumo-bacille de Friedländer (Alfaro). On a beacoup discuté au sujet de l'état anatomique qui correspond aux symptômes que j'ai exposés plus haut, et la dénomination de spléno-pneumonie, empruntée par M. Grancher à la thèse de Joffroy, n'a pas été acceptée sans conteste : aussi, pour éviter toute discussion, ai-je proposé de remplacer l'expression de spléno-pneumonie par la dénomination définitive de *maladie de Grancher*. C'est sous ce vocable que l'on désigne couramment aujourd'hui la spléno-pneumonie.

[1] Faisans. Spléno-pneumonie ou maladie de Grancher. *Rev. méd.*, 6 juillet 1892.

Étiologie. — L'étiologie de la maladie de Grancher commence à être élucidée : sans être rare, cette pneumopathie n'est pas fréquente. Elle intéresse de préférence le poumon gauche (23 fois sur 27) et le sexe masculin (23 sur 27 également). Presque toujours elle débute à propos d'*un refroidissement* qui, vraisemblablement, ne joue, là comme ailleurs, que le rôle de cause occasionnelle. C'est chez les tuberculeux, les malades atteints d'influenza, les albuminuriques qu'on l'observe de préférence. Elle a été notée également au cours du diabète, dans l'infection palustre, dans la fièvre typhoïde, au cours de la pneumonie (côté opposé). La maladie de Grancher peut s'observer également au cours des manifestations arthritiques, comme le prouve l'intéressante observation de Merklen que j'ai rapportée et qui concerne un jeune enfant. Enfin l'an dernier j'ai eu l'occasion d'observer un bel exemple de spléno-pneumonie double chez un adolescent atteint de fièvre rhumatismale avec arthropathies multiples. En somme, la maladie de Grancher peut s'observer au cours des états pathologiques les plus divers, mais c'est surtout chez les tuberculeux qu'on la rencontre. J'avais déjà, avec M. Landouzy, déclaré qu'il fallait dans bien des cas suspecter la tuberculose derrière la pneumopathie que nous venons d'étudier : les observations ultérieures sont venues confirmer cette opinion. En résumé, la spléno-pneumonie — ou mieux maladie de Grancher — est une pneumopathie qui simule cliniquement un épanchement pleural moyen. L'anatomie pathologique n'en est pas encore faite. La maladie évolue en général lentement, moins cependant chez l'enfant que chez l'adulte. Elle guérit presque toujours. Sa symptomatologie, à quelques détails près, est la même chez l'enfant que chez l'adulte. Elle frappe de préférence le sexe masculin. Elle intéresse beaucoup plus souvent le poumon gauche que le poumon droit. De sa pathogénie on sait peu de chose si ce n'est qu'elle se montre assez souvent chez les grippés, les albuminuriques et surtout les tuberculeux.

Traitement. — La thérapeutique qu'il convient d'opposer à la maladie de Grancher est des plus simples : elle consiste surtout dans la révulsion faite sur le côté malade sous forme de badigeonnages de teinture d'iode, de ventouses sèches, de pointes de feu. Il faudra, à la période de convalescence, alimenter et tonifier le malade du mieux que l'on pourra, il faudra surtout surveiller le poumon. J'ai dit que beaucoup de ces malades sont des tuberculeux en puissance, ils relèvent de ce chef de la thérapeutique de la tuberculose.

VIII

EMPHYSÈME PULMONAIRE

PAR M. L. GUILLEMOT
Chef de clinique à l'Hôpital des Enfants-Malades.

Les anciens traités de pédiatrie ne donnaient pas beaucoup de place à l'emphysème pulmonaire; la plupart n'en parlent qu'incidemment. Dans leur livre classique, Rilliet et Barthez lui consacrent un chapitre, mais en insistant sur son peu d'importance chez l'enfant. Cependant il n'apparaît pas que l'emphysème soit en pathologie infantile une quantité aussi négligeable : s'il n'est pas très fréquent sous sa forme chronique telle qu'on la rencontre chez l'adulte, il joue à l'état aigu un rôle important dans les diverses maladies de l'appareil respiratoire; ses rapports avec l'emphysème de l'adulte sont intéressants à étudier; enfin une forme spéciale, l'emphysème interstitiel et sous-cutané, est pour ainsi dire propre à l'enfance. Il y a bien là, semble-t-il, de quoi justifier une étude quelque peu détaillée. Nous passerons en revue successivement l'emphysème aigu, puis l'emphysème chronique, réservant un chapitre à part à l'emphysème sous-cutané.

Emphysème aigu. — L'emphysème aigu est très fréquent dans l'enfance. Toute affection dans laquelle se produit une dyspnée tant soit peu durable est susceptible de s'accompagner d'emphysème, mais il n'est pas toujours facile d'en affirmer l'existence, sauf lorsqu'il est très étendu, et son importance est moins clinique qu'anatomique ou physiologique.

Parmi les maladies qui s'accompagnent le plus constamment d'emphysème aigu, il faut citer les affections sténosantes des premières voies : le croup, les laryngites, les corps étrangers; mais c'est surtout la broncho-pneumonie, la coqueluche, la tuberculose aiguë du poumon qui provoquent l'emphysème. D'après Rilliet et Barthez, il faut y joindre la pneumonie.

L'emphysème aigu peut être généralisé; mais cela s'observe rarement : M. Variot l'a cependant constaté dans certains cas de diphtérie bronchique sans broncho-pneumonie; Rilliet et Barthez ont vu un emphysème généralisé chez des enfants morts d'hémoptysie foudroyante après avoir présenté des accès violents de dyspnée. Ordinairement l'emphysème est partiel, disséminé, occupant de préférence certaines régions. Il siège surtout au niveau du poumon le plus atteint, du moins dans les broncho-pneumonies, car Ozanam l'a vu occuper le poumon sain dans certains cas. Pour se rendre compte de sa répartition ainsi que de l'intensité qu'il peut atteindre, il n'y a qu'à examiner les poumons d'un coqueluchcux qui a succombé à une broncho-pneumonie : les poumons offrent alors des régions d'aspect très différent; les unes sont d'un blanc un peu rosé, très saillantes, comme boursouflées; ce sont les zones emphysémateuses; les autres présentent une

teinte variant du rouge clair au rouge sombre; ce sont les régions atélectasiées ou hépatisées. Les premières occupent surtout la région supérieure de l'organe, face antérieure et externe; on les retrouve sur les bords, sur les languettes et, dans les cas prononcés, au niveau des faces diaphragmatiques et jusque dans les scissures interlobaires. Leurs contours sont nets, dessinant un bourrelet festonné au-dessus des zones affaissées par l'atélectasie; souvent elles forment des îlots isolés en pleine hépatisation, îlots composés de 2 ou 3 lobules comme insufflés. Dans les cas extrêmes, tout ce qui n'est pas hépatisé est emphysémateux. En regardant d'un peu près, on voit qu'à leur niveau les acini pulmonaires sont rendus apparents par la surdistension aérienne : au toucher on a une sensation molle, cotonneuse; la crépitation normale est presque nulle; à la coupe les tissus sont décolorés, secs, peu rétractiles.

L'étude histologique montre que les lésions sont moins profondes que dans l'emphysème chronique. Les vésicules sont très dilatées, les parois amincies, les fibres élastiques quelquefois rompues, mais on n'observe pas habituellement les perforations, ni les résorptions des cloisons, ni les lésions des vaisseaux et de l'endothélium que l'on rencontre chez l'adulte. En somme, il s'agit plutôt d'une distension simple du poumon suivant l'expression de Biermer. La *restitutio ad integrum* est possible et le résultat de l'examen histologique concorde avec les résultats de la clinique.

Nous n'insisterons pas sur la physiologie pathologique de l'emphysème aigu; il est manifestement en relation avec les inspirations exagérées qui distendent au maximum les sacs aériens et forcent leur élasticité; la toux ne joue pas le rôle le plus important. Ainsi qu'on peut s'en rendre compte par beaucoup d'exemples (sténoses laryngées, granulie pulmonaire), l'emphysème aigu est avant tout inspiratoire.

Cliniquement, l'emphysème aigu ne peut être diagnostiqué que lorsqu'il est très étendu, comme dans certaines broncho-pneumonies de la coqueluche; on note alors de l'hypersonorité du thorax, tandis que l'auscultation montre un affaiblissement du murmure vésiculaire. Mais les autres signes de l'emphysème font défaut : les déformations de la poitrine n'ont pas le temps de se produire. Dans la règle, l'emphysème aigu disparaît avec la maladie qui lui a donné naissance. Roger[1], qui a examiné à ce point de vue des convalescents de coqueluches longues et intenses, dit n'avoir trouvé aucune trace d'emphysème. Cependant, dans quelques cas, l'emphysème survit à la lésion primitive. M. Grancher[2] a observé un enfant de 16 ans qui depuis l'âge de 4 ans souffrait d'un emphysème nettement consécutif à une coqueluche très grave qui avait duré dix-huit mois. Ce fait montre que l'emphysème aigu peut passer à l'état chronique, bien que cela soit l'exception.

Emphysème chronique. — L'emphysème chronique comme l'emphysème aigu peut être partiel ou généralisé. L'emphysème partiel se rencontre au cours de maladies chroniques telles que la tuberculose, la dilatation bronchique, etc. Toute lésion permanente du poumon entraînant l'imper-

(1) *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance.*
(2) Grancher. De l'emphysème chez l'enfant, *Revue des mal. de l'enf.*, 1886, p. 505.

méabilité respiratoire provoque dans son voisinage immédiat un emphysème dû à la distension forcée des lobules sains. C'est ce qu'on a appelé emphysème supplémentaire ou vicariant. Comme le fait remarquer très justement Cadet de Gassicourt, cette expression est mauvaise, car l'emphysème ne saurait compenser la diminution du champ de l'hématose. C'est une lésion, et par conséquent elle ne peut jouer un rôle physiologique.

L'adénopathie trachéo-bronchique peut aussi provoquer l'emphysème partiel. On rencontre également celui-ci chez les petits malades qui ont des déformations thoraciques dues au mal de Pott ou au rachitisme. Rilliet et Barthez ont insisté sur l'influence du rachitisme, et pour eux c'était la principale cause de l'emphysème chronique chez les enfants. Les bossus rachitiques en particulier sont très fréquemment atteints d'emphysème (Marfan)[1]. Cet emphysème est dû à la dyspnée habituelle de ces malades (*dyspnea thoracica, asthma a gibbo*), dyspnée due à l'insuffisance fonctionnelle de poumons comprimés dans une cage thoracique trop étroite et dont l'expansion inspiratoire est amoindrie. Cet emphysème est toujours partiel et souvent disséminé, et il est à peu près impossible de le reconnaître à l'examen physique, d'autant plus que, comme l'ont fait remarquer Rilliet et Barthez, la percussion et l'auscultation sont très modifiés chez les rachitiques atteints de déformations osseuses. Cet emphysème chronique ne peut qu'augmenter les conditions défectueuses de l'hématose pulmonaire chez ces malades, et quand le cœur, qui résiste tant que le malade est jeune, vient à céder à son tour, le gibbeux succombe à des accidents cardiaques déterminés souvent par une affection pulmonaire intercurrente.

L'emphysème chronique généralisé existe chez l'enfant, surtout le grand enfant, mais il est en somme peu fréquent, et cependant nombre d'emphysémateux adultes font remonter à leur première enfance le début de leur emphysème. C'est que le développement de l'emphysème se fait lentement, sans s'accompagner de symptômes bruyants, du moins pendant longtemps. Pour que le tableau clinique complet de l'emphysème chronique soit constitué dès l'enfance, il faut que les causes qui lui donnent naissance agissent d'une façon profonde, par agressions répétées qui ne laissent pas au poumon le temps de réparer complètement ses lésions.

Parmi les causes les plus actives, il faut ranger les affections qui s'accompagnent de dyspnée paroxystique : l'asthme vrai, l'asthme symptomatique d'une lésion nasale, l'adénopathie trachéo-bronchique. L'asthme vrai, une des manifestations de l'arthritisme, n'est pas rare chez les enfants et se montre parfois dès le plus jeune âge; si les accès sont rapprochés, s'ils s'accompagnent de catarrhe bronchique marqué, on peut voir peu à peu apparaître les symptômes de l'emphysème pulmonaire, mais ordinairement cette apparition est tardive et ne se fait que dans la seconde enfance. L'asthme symptomatique d'une rhinite hypertrophique, de végétations adénoïdes, peut, si la cause n'est pas modifiée, provoquer un certain degré d'emphysème. L'adénopathie trachéo-bronchique s'accompagne parfois de crises dyspnéiques

(1) Marfan. Article Emphysème, première édition de ce traité.

asthmatiformes, aussi l'emphysème y est-il assez souvent observé; dans ces cas, il semble que l'on puisse incriminer une lésion nerveuse : compression du nerf pneumogastrique, comme Marfan l'a vu dans une autopsie; et à ce propos, il faut rappeler que, d'après Claude Bernard, Vulpian, la section du pneumogastrique produit des lésions d'emphysème chez les animaux.

En dehors des crises asthmatiformes qu'elles peuvent provoquer, les lésions du naso-pharynx sont-elles capables à elles seules d'entraîner l'emphysème par la gêne respiratoire qu'elles amènent? On l'a pensé pour les végétations adénoïdes. Cependant il faut remarquer, avec Virchow et Baginsky, que les enfants atteints de sténose nasale ont plutôt un thorax étroit et non la poitrine dilatée des emphysémateux.

Les bronchites chroniques, ou mieux les bronchites à répétitions, fréquentes chez les enfants lymphatiques, chez ceux qui sont atteints d'hypertrophie des amygdales palatines et pharyngées, ou encore chez les fils d'arthritiques, peuvent déterminer l'emphysème lorsque les poussées de bronchite se succèdent et finissent par épuiser l'élasticité pulmonaire. On voit alors se constituer une véritable bronchite emphysémateuse (Saint-Philippe). Enfin l'emphysème chronique peut succéder à l'emphysème aigu. Le fait n'est pas douteux, d'après Cadet de Gassicourt, Grancher (emphysème à la suite d'une coqueluche grave). Mais il semble que des conditions particulières soient nécessaires : violence, longue durée de l'affection emphysématogène, peut-être aussi mauvaise qualité du terrain.

Si l'on admet avec Virchow qu'il y a un emphysème essentiel, se développant uniquement en vertu d'une prédisposition native, on devrait rencontrer, semble-t-il, des enfants dont l'emphysème ne s'expliquerait par aucune des causes que nous avons énumérées. Or, il n'en est rien, croyons-nous, et tous les cas que nous avons rencontrés rentraient dans une des catégories indiquées. Rappelons que Virchow appuyait son opinion sur ce fait que l'anthracose est rare dans le poumon emphysémateux; or, cette anthracose ne commence à se faire que vers 5 ou 6 ans : donc l'emphysème remonterait à une époque antérieure. Comme le fait remarquer M. Marfan, cela ne prouverait pas l'origine congénitale de l'emphysème, mais simplement son apparition avant 5 ou 6 ans. D'ailleurs, l'argument de Virchow paraît quelque peu exagéré : l'anthracose est plus fréquente qu'il ne le dit chez les emphysémateux (Marfan).

Au point de vue symptomatologique, l'emphysème chronique infantile se traduit par les mêmes signes que celui de l'adulte : la respiration devient courte, l'essoufflement survenant facilement quand le petit malade joue, monte des escaliers. Peu à peu, on voit se produire la déformation caractéristique du thorax, qui devient globuleux; les vibrations vocales sont diminuées; à la percussion le son est exagéré. L'auscultation montre en général la diminution du murmure vésiculaire; l'expiration est prolongée, accompagnée quelquefois de râles sibilants quand l'enfant vient d'avoir une crise dyspnéique. Le petit emphysémateux est en effet sujet à des accès pseudo-asthmatiques, nocturnes, souvent très violents et qui peuvent simuler une attaque de croup, comme dans le cas de M. Grancher. Les accès ne sont pas

isolés, ils se répètent plusieurs jours de suite et la crise se prolonge jusqu'à ce que la toux et l'expectoration apparaissent. Parfois les crises de suffocation sont incessantes : chez un petit malade observé par M. Grancher la morphine seule arrivait à les calmer. Dans l'évolution de l'emphysème infantile il faut noter deux points importants; c'est d'une part la rareté des accidents cardiaques, rareté qui s'explique par la résistance du myocarde propre au jeune âge, et d'autre part la possibilité de la guérison, ainsi qu'en témoigne l'observation déjà citée où l'emphysème qui durait depuis l'âge de 4 ans disparut à 18 ans après un traitement énergique.

Le diagnostic ne présente pas de difficultés, sauf si on est appelé au moment d'une crise dyspnéique; mais l'interrogatoire apprendra que l'accès a été précédé d'une période de suffocation et qu'il y a déjà eu de semblables crises. Le point important du diagnostic est de remonter à la cause et de dépister l'asthme, l'adénopathie trachéo-bronchique, les lésions du naso-pharynx, etc. Il faudra se défier de la tuberculose à forme bronchitique. Nous avons observé avec M. Zuber, en 1898, dans le service de M. Grancher, une fillette qui présentait tous les signes d'une bronchite chronique avec emphysème : l'état général n'était pas atteint. En 1902, l'enfant revint avec des accidents asystoliques insolites; l'examen des crachats montra qu'il s'agissait de tuberculose.

Le traitement sera dirigé contre la cause qui entretient l'emphysème (adénopathies, lésions naso-pharyngées, etc.) ou qui l'aggrave (crises asthmatiformes, bronchites); d'autre part, on devra s'efforcer de combattre la lésion elle-même et de modifier le terrain sur laquelle elle évolue.

Contre les crises dyspnéiques, on emploiera la pyridine en inhalations (5 à 6 gouttes) ou la morphine dans les cas pressants. La bronchite sera traitée par les balsamiques tels que la terpine, bien tolérée par les enfants. Contre l'emphysème, on utilisera la médication classique : iodure de potassium et arsenic qui, longtemps continués, peuvent amener la guérison complète. On a proposé récemment d'associer ces deux médicaments sous forme d'iodure d'arsenic. M. Saint-Philippe prescrit :

Iodure d'arsenic.	0,50 centigrammes.
Eau distillée.	50 grammes.

Faire dissoudre à froid. De cinq à vingt gouttes par repas en augmentant progressivement.

Comme moyen adjuvant, on pourra utiliser les bains d'air comprimé, qui nous ont paru donner un bon résultat dans un cas.

Enfin on aura recours à la thérapeutique hydrominérale en utilisant les sources arsenicales telles que le Mont-Dore, la Bourboule : on agira ainsi puissamment à la fois sur la lésion locale et sur l'état général.

Emphysème interstitiel. Emphysème généralisé. — Lorsqu'une fissure se produit en un point quelconque des voies aériennes, l'air se répand dans les espaces conjonctifs environnants et tend à gagner le tissu cellulaire sous-cutané : on dit alors qu'il y a emphysème interstitiel, emphysème sous-cutané. La solution de continuité peut se faire au niveau du larynx, de la

trachée ou des grosses bronches : c'est ainsi qu'on a observé l'emphysème sous-cutané après la trachéotomie, ou secondairement à une ulcération tuberculeuse de la trachée. Ces faits s'expliquent facilement d'eux-mêmes, aussi n'y insisterons-nous pas. Plus intéressants sont les cas où l'emphysème sous-cutané se produit au cours d'une affection aiguë des voies respiratoires, accompagnée généralement de violente dyspnée et d'efforts de toux.

L'histoire de cette curieuse complication est presque entièrement française; elle a surtout été tracée par des médecins d'enfants, car elle est extrêmement rare dans l'âge adulte. Ce sont les observations de Menière, en 1829, puis de Bailly[1], en 1843, qui ont attiré l'attention sur elle. Mais les travaux les plus importants datent de 1853, avec les deux mémoires de Natalis Guillot[2] et de Roger[3]. En 1854, Ozanam[4] apportait deux observations personnelles, et, quelques années plus tard, Roger[5] reprenait la question dans un mémoire où il réunissait 21 cas. Depuis, il a été publié un assez grand nombre d'observations isolées : nous aurons l'occasion d'y revenir.

L'emphysème sous-cutané n'a guère été rencontré qu'au cours d'affections des voies respiratoires s'accompagnant de dyspnée et de toux violentes. Ozanam rappelle cependant un cas de Vitali, où l'emphysème était survenu sans lésion extérieure chez un enfant qui faisait effort pour se dégager des bras de sa nourrice. Steffen a rapporté le cas, suivi de guérison, d'un enfant de 4 ans qui eut un emphysème généralisé à la suite de l'introduction d'un corps étranger dans les bronches. Mais, dans la majorité des faits, il s'agit d'affections pulmonaires ou de maladies s'accompagnant de complications du côté du poumon. D'après Roger, la coqueluche occupe le premier rang (presque la moitié des cas qu'il rapporte), puis vient la tuberculose pulmonaire, la rougeole (cas de Cotton[6], de Forster[7], de Richardière et Delherm[8], de Renault et Barthélemy[9]), la bronchite et la broncho-pneumonie (cas de Lange[10], de Bézy[11], de Girsdansky[12]), la laryngite striduleuse (Cadet de Gassicourt[13]), la fièvre typhoïde (Guinon[14], Merklen[15]), la pneumonie.

L'étude des observations montre qu'en réalité l'emphysème généralisé est presque toujours lié à l'existence de lésions broncho-pulmonaires, simples ou tuberculeuses. C'est par l'intermédiaire de la broncho-pneumonie qu'agissent la coqueluche, la rougeole, la fièvre typhoïde, etc. Souvent aussi la tuberculose qui vient compliquer ces maladies est en jeu.

L'autopsie d'enfants qui ont succombé à l'emphysème généralisé mon-

(1) Bailly. *Clin. des enfants*, juin 1843.
(2) N. Guillot. *Arch. gén. de méd.*, 1853, II.
(3) Roger. *Union méd.*, 1853, t. VII, p. 196.
(4) Ozanam. De la rupture pulmonaire chez les enfants, etc. *Arch. gen. de méd.*, janvier 1854.
(5) Roger. De l'emphysème généralisé (pulmonaire, médiastin et sous-cutané). *Arch. gén. de méd.*, 1862, 5e s., XX.
(6) Cotton. *Archiv. of Pediatrics*, 1900.
(7) Förster. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1898.
(8) Richardière et Delherm. *Soc. de Pédiatrie*, décembre 1901.
(9) Cas inédit.
(10) Lange. *Corresp. Blatt. des aertzlich. Ver. von Thuringen*, 1888.
(11) Bézy. Congrès de gynécologie et de pédiatrie, 1895.
(12) Girsdansky. *Pediatrics*, vol. IX, n° 1.
(13) Cadet de Gassicourt. *Revue des mal. de l'enf.*, 1887.
(14) Guinon. *Soc. de pédiatrie*, 1901.
(15) Merklen. *Soc. clinique*, 1882.

tre bien la filiation des phénomènes et rend compte du mécanisme de la complication. On trouve toujours en effet de l'emphysème vésiculaire aigu et souvent, dans le voisinage, de l'emphysème interlobulaire (Laënnec) ou interstitiel sous forme de vésicules, de bulles sous-pleurales pouvant atteindre de grandes dimensions (celle d'une vessie de poisson, dans un cas d'Ozanam). Ces vésicules forment parfois des chapelets se dirigeant vers les bronches et ressemblant à des lymphatiques insufflés (Grancher). Elles s'affaissent en général par piqûre. En insufflant le poumon sous l'eau après ouverture des vésicules on voit qu'elles ne communiquent en général avec les alvéoles voisins que par de très fins pertuis (N. Guillot, Ozanam). La perforation n'est jamais large. Elle peut, mais rarement, s'accompagner de pneumothorax. Parfois on ne trouve pas de vésicules sous-pleurales; l'air semble venir de la profondeur, gagnant l'origine des bronches par l'intermédiaire des gaines celluleuses périvasculaires (Ozanam). En somme on peut admettre deux mécanismes : la rupture sous-pleurale et le cheminement de l'air de proche en proche jusqu'au médiastin; d'autre part, la rupture d'une vésicule profonde avec progression de l'air le long des gaines vasculaires. Il faut y joindre un troisième mécanisme plus rarement observé : c'est la rupture d'une vésicule sous-pleurale au niveau d'adhérences unissant la plèvre viscérale à la plèvre médiastine.

Lorsque l'air a pénétré dans le médiastin, il s'infiltre entre les organes qui le traversent, disséquant nerfs et vaisseaux dans les cas extrêmes : le tissu cellulaire médiastinal rappelle alors celui des animaux de boucherie insufflé artificiellement. N. Guillot a vu l'air s'infiltrer autour du péricarde, à la surface du diaphragme, sous les plèvres costales. Mais le chemin habituel suivi par l'air est la base du cou où il pénètre, soit en avant de la trachée, soit plus profondément le long de l'œsophage et du pharynx pour venir alors apparaître au niveau des joues. Très rapidement l'air envahit la face, gagne les aisselles, les régions antérieures et postérieures du thorax et les membres supérieurs. Il s'étend rarement aux membres inférieurs.

Symptomatologie. — Au cours d'une coqueluche ou d'une rougeole compliquée d'une broncho-pneumonie, chez un enfant jeune (les cas au-dessus de 7 ans sont rares) on voit apparaître sans signes avant-coureurs une tuméfaction mal limitée, en général peu douloureuse, quelquefois un peu rosée, qui siège le plus souvent à la base du cou, au niveau du creux sus-sternal, plus rarement à la joue (Ozanam) ou encore à la base du thorax; cette tuméfaction est molle, donnant à la palpation la sensation d'une infiltration œdémateuse; mais à la périphérie on perçoit généralement une crépitation gazeuse caractéristique. Au niveau de la joue la tumeur revêt parfois des caractères un peu particuliers, d'après Ozanam : elle est lisse, arrondie, brillante, résistant au doigt ou au contraire s'affaissant pour reparaître peu à peu; Ozanam a constaté, dans les deux cas qu'il a vus, une transparence très nette. Quoi qu'il en soit, l'emphysème se généralise rapidement, à vue d'œil parfois; au bout de 24 heures, 48 heures au plus, il atteint son maximum; l'aspect du petit malade est alors typique : la face est défigurée comme par une anasarque considérable; les paupières sont gonflées; on a

même constaté un véritable chémosis aérien (Grancher); le cuir chevelu est envahi; le thorax et les membres supérieurs sont boursouflés; les membres inférieurs sont plus rarement infiltrés. Dans les cas extrêmes, le petit malade a l'air d'un enfant en baudruche (Grancher). Partout la palpation permet de sentir une crépitation gazeuse très nette; parfois il se fait de véritables poches aériennes sonores à la percussion.

Les symptômes fonctionnels qui accompagnent l'extension de l'emphysème sont variables; tantôt l'augmentation de la dyspnée, l'intensité de la cyanose traduisent la compression des organes du médiastin; tantôt au contraire les symptômes de la maladie préexistante sont à peine modifiés et l'emphysème sous-cutané apparaît d'une façon tout à fait insidieuse. Tant que l'infiltration aérienne n'est pas apparue au dehors, on ne peut la soupçonner; le râle sec à grosses bulles que Laënnec croyait pathognomonique de l'emphysème interlobulaire n'a pas été retrouvé par d'autres auteurs. L'effacement des espaces intercostaux, la disparition du choc cardiaque, la sonorité précordiale indiqueraient, d'après F. Müller, l'infiltration du médiastin; ces signes sont exceptionnels. La terminaison la plus fréquente est la mort qui arrive en général assez rapidement en 24 ou 48 heures, parfois en quelques heures seulement. Lorsque la guérison se produit, la résorption de l'air infiltré se fait lentement en 8 à 20 jours.

Le pronostic est donc très sévère; Roger donne 17 morts sur 21 cas. Comme il le fait remarquer, la gravité du pronostic tient surtout à celle de l'affection préexistante, qui est en général soit une broncho-pneumonie étendue, soit une lésion tuberculeuse. M. Marfan fait jouer un rôle à la septicité de l'air infiltré. Cependant il ne faut pas exagérer la sévérité du pronostic et dans ces dernières années on a publié d'assez nombreux cas de guérison, même chez de très jeunes enfants. Nous rappellerons les observations de Bézy (enfant de 5 mois, bronchite), d'Aubertin[1] (enfant de 16 mois, broncho-pneumonie rubéolique), de Carr[2] (pneumonie), etc.

La thérapeutique est tout à fait désarmée devant l'emphysème interlobulaire et médiastinal; contre l'emphysème sous-cutané on a recommandé la compression, les ponctions capillaires, aidées de frictions cutanées et au besoin d'aspiration. N. Guillot, dans un cas où il y eut une rechute, s'est bien trouvé d'employer des calmants actifs de la toux.

[1] Aubertin. *Soc. de pédiatrie*, juin 1902.
[2] Lester Carr. *Archives of Pediatrics*, février 1902.

IX

GANGRÈNE PULMONAIRE

PAR LE Dr JULES RENAULT
Médecin des Hôpitaux de Paris.

La gangrène pulmonaire n'a guère été étudiée d'une façon spéciale chez l'enfant qu'au milieu de ce siècle, par Boudet[1], Steiner et Neureutter, Fischel[2], Laurence[3], et surtout par Rilliet et Barthez[4], qui en ont donné la première étude détaillée.

Pathogénie et étiologie. — La gangrène pulmonaire est bien moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte : sur 80 cas, Fischel (de Prague) en trouve seulement 6 de 2 à 16 ans; Lebert, 10 de 1 à 20 ans sur 60; Laurence (1860), sur 63 cas relevés dans les hôpitaux de Paris, note 1 cas de 1 à 10 ans, 5 de 10 à 20 ans. On ne rencontre donc environ que 1 cas de gangrène pulmonaire chez les enfants et les adolescents pour 6 ou 7 observés chez l'adulte.

Sur 34 cas, Atkins en trouve 17 chez des enfants au-dessous de 6 ans, 17 au-dessus de cet âge. Barthez et Rilliet en ont observé :

A 2 ans 1 2. . .	1 cas.	A 9 ans	2 cas.
3 —	2 —	10 —	2 —
4 —	2 —	12 —	2 —
5 —	1 —	13 —	1 —
6 —	2 —	15 —	1 —
8 —	2		

Bednar a vu la gangrène pulmonaire chez un enfant de 2 mois et chez un de 3 mois; Steiner et Neureutter chez un enfant de 4 mois; Kohts[5] chez un de 8 mois. Ces faits prouvent qu'on peut la trouver à tous les âges, mais c'est surtout chez des enfants de plus de 2 ans qu'on l'observe.

Toutes les *causes d'affaiblissement général* prédisposent à la gangrène pulmonaire : la misère, la malpropreté, le manque d'air, l'alimentation insuffisante, l'inanition sont autant de causes adjuvantes; leur rôle toutefois est souvent complexe, et si dans les hôpitaux d'enfants la gangrène pulmonaire se fait si rare, il ne faut pas attribuer cet heureux résultat seulement à l'abandon de la diète et des saignées, mais bien plus à l'aération meilleure, à l'absence d'encombrement et surtout aux précautions d'antisepsie médicale que l'on prend de plus en plus.

Il n'est pas douteux cependant que la misère physiologique ne mette les

(1) *Archives de médecine*, 1845.
(2) Prague, 1847.
(3) *Thèse de Paris*, 1860.
(4) *Traité des maladies des enfants*, 1861.
(5) Gerhardt. *Handb. der Kinderkrankheiten*.

enfants dans un état de moindre résistance, qui ne leur permet plus de lutter aussi efficacement contre les microbes pathogènes et saprogènes. Il en est de même de toutes les affections qui portent une atteinte profonde à l'organisme, à tel point que, chez l'enfant comme chez l'adulte, la gangrène pulmonaire est exceptionnellement primitive. Chez lui ce ne sont plus les états dyscrasiques : scorbut, diabète, mal de Bright, alcoolisme, etc., qu'on trouve, comme chez l'adulte, à l'origine de la gangrène pulmonaire, mais les *infections aiguës* : rougeole, scarlatine, variole, diphtérie, fièvre typhoïde et typhus, entérite; ou les *infections à longue évolution*, telles que la gastro-entérite chronique et surtout la tuberculose. En réunissant les statistiques de Barthez et Rilliet, de Steiner et Neureutter, de Kohts, on voit que la gangrène pulmonaire s'est développée, sur 45 cas :

Dans la rougeole	5	fois.
— scarlatine	2	—
— variole	1	—
— diphtérie	1	—
— fièvre typhoïde et typhus	5	—
— gastro-entérite aiguë ou chronique	4	—
— bronchite chronique	1	—
— dilatation des bronches	2	—
— broncho-pneumonie chronique	3	—
— pleuro-pneumonie	1	—
— tuberculose trachéo-bronchique	5	—
— — du poumon et d'autres organes	8	—
— carie du rocher	2	—
— — des orteils	1	—
— coxalgie	1	—

La gangrène pulmonaire survient donc presque toujours au cours ou au déclin d'une autre affection; tout exceptionnelles qu'elles soient, il existe cependant des observations où la gangrène a frappé des enfants en bonne santé et nullement débilités : Rilliet et Barthez en rapportent 2 cas très probants, dans lesquels l'affection a débuté brusquement en pleine santé, comme une pneumonie ou une pleurésie.

Presque aussi constamment qu'une cause d'affaiblissement général on trouve à l'origine de la gangrène pulmonaire une *cause locale*, qui met le poumon même en état de moindre résistance : contusion de la poitrine, pneumonie, broncho-pneumonie, dilatation des bronches, tuberculose pulmonaire, apoplexie pulmonaire. Rilliet et Barthez rapportent une observation dans laquelle, à la suite d'une *contusion* légère du thorax, l'enfant fut pris d'une gangrène pulmonaire à début pleurétique, qui se compliqua de pneumothorax le 11e jour avec symptômes généraux graves et se termina par la mort le 20e jour.

La *pneumonie lobaire* primitive se termine rarement par la gangrène, même chez l'adulte; chez l'enfant cette affection est d'une bénignité telle qu'on n'a pas à compter avec la possibilité d'une complication gangreneuse. Chavignez et West cependant en citent chacun un cas, où la gangrène survint du 8e au 15e jour de la pneumonie. Les pneumonies secondaires à la

rougeole, à la scarlatine, à la diphtérie, etc., se compliquent beaucoup plus souvent de gangrène, mais en réalité il s'agit dans ces cas presque toujours de broncho-pneumonies pseudo-lobaires ou à foyers confluents. La *broncho-pneumonie* est en effet chez l'enfant l'affection pulmonaire qu'on observe d'une façon presque constante avec la gangrène pulmonaire : le poumon est d'abord atteint de pneumonie lobulaire, et c'est sur des foyers de pneumonie lobulaire que se développe la gangrène. La broncho-pneumonie se faisant par poussées successives, on trouve des foyers de broncho-pneumonie, qui présentent des lésions de gangrène à des degrés divers et des foyers non gangrenés, les uns antérieurs à la gangrène et respectés par elle, les autres postérieurs à elle.

La *dilatation des bronches* est infiniment plus rare que la broncho-pneumonie; lorsqu'elle s'accompagne d'expectoration putride et de fétidité de l'haleine, il s'agit ordinairement non d'une gangrène pulmonaire vraie, mais de lésions gangreneuses intéressant la paroi bronchique sans envahir le tissu pulmonaire, de ces lésions que Briquet décrivit sous le nom de *gangrène des extrémités bronchiques*, Lasègue sous celui de *gangrène curable*. Quelquefois cependant la gangrène détruit la bronche dans toute son épaisseur et envahit les lobules voisins; dans d'autres cas la dilatation bronchique se complique de broncho-pneumonie aiguë ou subaiguë, et c'est dans ces nouveaux foyers de broncho-pneumonie qu'on trouve les lésions gangreneuses.

La *tuberculose* agit, nous l'avons vu, très souvent en tant qu'affection générale débilitant l'organisme : Barthez et Rilliet, sur 26 cas de gangrène pulmonaire, trouvent 15 fois des lésions tuberculeuses dans un organe quelconque. Elle peut agir en tant que cause locale, mais son rôle est alors bien difficile à déterminer. Chez l'adulte la gangrène envahit quelquefois les parois des cavernes tuberculeuses; chez l'enfant, au-dessous de 10 ou 12 ans du moins, les ulcérations pulmonaires tuberculeuses chroniques sont tout à fait exceptionnelles. Chez l'adulte, comme le fait remarquer M. Netter[1], les cas de gangrène compliquant une tuberculose pulmonaire non ulcéreuse s'expliquent souvent par des lésions du pharynx ou de l'épiglotte, qui « peuvent fournir directement les corps étrangers ou permettre l'arrivée de particules alimentaires en raison de la gêne de la déglutition » : chez l'enfant les lésions tuberculeuses du pharynx ou du larynx sont extrêmement rares. Par contre chez ce dernier la broncho-pneumonie simple complique fréquemment la tuberculose du poumon ou des ganglions trachéo-bronchiques : elle est, sans doute, le plus souvent le point de départ des gangrènes pulmonaires, qui surviennent au cours de la tuberculose.

L'*apoplexie pulmonaire* est encore une cause prédisposante de la gangrène, mais les thromboses et les embolies de l'artère pulmonaire sont rares dans l'enfance.

Toutes les causes générales ou locales que nous venons de passer en revue sont seulement des causes prédisposantes. L'affaiblissement de l'orga-

(1) Netter. *Traité de médecine.*

nisme par une maladie générale, aiguë ou chronique, ne suffit pas pour expliquer la mortification et la transformation putride du poumon ; de même ces lésions ne peuvent être attribuables à l'excès d'inflammation et à la compression des capillaires dans la pneumonie ou les broncho-pneumonies; il faut une autre condition indispensable : *l'arrivée dans le poumon des bactéries capables de déterminer la putréfaction.* Il en est de même pour les embolies pulmonaires, qui peuvent produire l'infarctus, la nécrose du poumon, mais ne déterminent la gangrène que si des *agents saprogènes* arrivent au point mortifié. Ces agents saprogènes peuvent être apportés au poumon : 1° par effraction ; 2° par les voies aériennes ; 3° par les vaisseaux sanguins.

Leur *pénétration par effraction*, observée chez l'adulte à la suite d'une plaie de poitrine, de la perforation d'un cancer de l'œsophage, de l'ouverture d'un foyer gangreneux thoracique ou abdominal, n'a pas été signalée chez l'enfant.

La *pénétration des agents saprogènes par les voies aériennes* est le mode le plus fréquent. Dans certains cas ils sont apportés par un *corps étranger* : épi de graminée (Rothmund, Vogel), fragment d'os (Leyden), noyau de cerise (Jaffé), arête de poisson (Laurence). Quelquefois ce sont des parcelles alimentaires qui pénètrent dans le larynx, lorsque les enfants sont atteints de paralysie du voile du palais, ou régurgitent des aliments à demi digérés : cette pénétration dans les voies aériennes d'aliments régurgités est relativement fréquente chez les nourrissons cachectiques, mais elle ne se produit que dans les derniers jours ou les dernières heures de la vie, trop tard pour déterminer des lésions appréciables de gangrène. Le plus souvent les agents saprogènes viennent de la *bouche* et du *pharynx*, où existent d'autres *foyers de gangrène*, siégeant sur les gencives, les joues, la langue, le palais, le pharynx, l'œsophage, le larynx : sur 18 cas de gangrène pulmonaire, Barthez et Rilliet ont trouvé 7 fois des lésions gangreneuses de l'une de ces régions. Il n'est pas impossible qu'à une certaine époque des cas de *contagion* de gangrène pulmonaire se soient produits dans les salles d'hôpital, MM. Bard et Charmeil en ont cité chez l'adulte : mais, en général, ce devait être par l'intermédiaire de gangrènes buccales.

L'*arrivée des agents saprogènes dans le poumon par les vaisseaux* n'est pas exceptionnelle ; si les embolies simples, aseptiques, de l'artère pulmonaire sont rares, les embolies putrides le sont moins et produisent à la fois la nécrose et la gangrène d'une région du poumon. L'*embolie* peut partir d'un foyer de *gangrène cutanée*, de *carie osseuse*, de coxalgie, de mal de Pott, de carie du rocher notamment. Volkmann s'était demandé si dans ce dernier cas les agents saprogènes ne pouvaient pas descendre de l'oreille moyenne par la trompe, arriver au pharynx et de là au poumon : le fait est possible, mais en général il s'agit de thrombose veineuse et d'embolie : Steiner et Neureutter ont vu un cas de gangrène pulmonaire consécutive à une carie du rocher, dans lequel l'inflammation putride des veines pouvait être suivie jusque dans la jugulaire. Dans quelques cas exceptionnels, il est impossible de trouver le point de départ des agents saprogènes.

Les agents de la gangrène pulmonaire sont restés longtemps ignorés, et ce n'est que depuis peu que nos connaissances à ce sujet ont fait un pas décisif, grâce aux importants travaux de M. Veillon. Cet auteur a établi, en collaboration avec M. Zuber, le rôle prépondérant dans les diverses gangrènes de toute une série de micro-organismes inconnus jusque-là et qui ont pour caractère commun d'être des anaérobies stricts. Pour Veillon et Zuber, il n'y a pas de gangrène vraie, c'est-à-dire de nécrose avec fermentation putride, sans microbes anaérobies. Dans leur mémoire de 1898[1] ils ont étudié toute une série de processus gangreneux ou putrides et en particulier un fait de gangrène pulmonaire chez un enfant. Dans tous leurs cas ils ont isolé des anaérobies stricts pathogènes pour les animaux de laboratoire et capables de créer de la gangrène à eux seuls, sans le concours des pyogènes vulgaires.

En 1899, M. L. Guillemot[2] a consacré sa thèse à l'étude de la gangrène du poumon : sur les 14 cas qu'il rapporte, 10 ont trait à des enfants et concernent surtout une forme de gangrène particulièrement fréquente dans le jeune âge : la gangrène pulmonaire embolique d'origine otique (7 cas sur 10). Quelle que soit d'ailleurs la voie suivie par les germes pour atteindre le poumon (voie sanguine ou aérienne), la flore des gangrènes pulmonaires, tout en étant très compliquée, présente des caractères généraux constants. On y trouve des germes aérobies et anaérobies, mais ces derniers l'emportent en nombre et en importance sur les premiers. En effet la flore aérobie est très peu variée, contrairement à ce qu'on pourrait croire, et c'est presque toujours des streptocoques que l'on rencontre : cela n'a d'ailleurs rien d'étonnant, ces micro-organismes étant les hôtes habituels des premières voies aériennes et digestives, sources fréquentes des suppurations gangreneuses du poumon. Encore faut-il remarquer qu'on a le plus souvent affaire au streptocoque de la salive, micro-organisme inoffensif et en tout cas incapable de gangrener un tissu. La flore anaérobie est extrêmement riche au contraire et on y retrouve les principaux microbes étudiés par Veillon et Zuber, Hallé, Rist. On y rencontre surtout le *bacillus ramosus* de Veillon et Zuber, bacille allongé, flexueux, se ramifiant dans certaines conditions, et d'autre part un petit bacille voisin du *bacillus fragilis* des mêmes auteurs, mais plus petit et plus sensible encore aux conditions de milieu. Puis viennent des micrococques du groupe du *fœtidus* de Veillon; moins souvent d'autres bacilles anaérobies comme le *bacillus perfringens*, le *bacillus funduliformis*, etc. Ces micro-organismes n'ont pas tous la même importance et M. Guillemot place au premier rang le *bacillus ramosus* et le petit bacille voisin du fragilis qu'il a rencontrés à peu près aussi souvent l'un que l'autre. Un des cas de gangrène d'origine aérienne qu'il a étudiés pourrait s'intituler gangrène pulmonaire à *bacillus ramosus*, à cause de l'abondance extrême de ce microbe, non seulement dans la sanie gangreneuse, mais encore à l'intérieur des tissus dans la zone d'envahissement de la gangrène.

(1) *Arch. de méd. experim. et d'anatomie pathol.*, juillet 1898.
(2) L. Guillemot. Recherches sur la gangrène pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1899.

Le rôle prépondérant de ces anaérobies stricts dans la gangrène du poumon est donc établi par leur nombre, par leur présence constante et, dans les cas heureux, par l'absence de tout organisme aérobie. Mais il y a plus : par l'inoculation intra-veineuse de pus contenant plusieurs de ces micro-organismes et un seul aérobie inoffensif, M. Guillemot a reproduit la gangrène embolique chez le lapin. Plus heureux encore, Veillon et Zuber avaient obtenu des foyers emboliques de gangrène à l'aide des cultures très virulentes de deux anaérobies associés. La démonstration de l'importance de ces organismes est donc faite actuellement. Peut-on aller plus loin et incriminer un seul de ces germes qui serait alors le « microbe » de la gangrène pulmonaire, si longtemps cherché par les expérimentateurs? M. Guillemot ne le pense pas; la propriété d'amener la destruction des tissus vivants avec fermentation putride appartient, non à un seul micro-organisme, mais à un groupe de microbes qui possèdent un caractère commun, fondamental, celui que la doctrine pastorienne assigne aux ferments par excellence : de vivre de la vie anaérobie.

Anatomie pathologique. — Laënnec décrivit deux formes de gangrène pulmonaire : la forme circonscrite et la forme diffuse. Boudet remarqua que chez l'enfant la forme circonscrite présentait non pas un foyer unique, comme c'est le cas habituel chez l'adulte, mais des foyers disséminés plus ou moins nombreux : aussi décrivit-il une forme à noyaux et une forme diffuse, auxquelles il ajouta une forme en plaques, caractérisée par une escarre superficielle sous-pleurale, qui correspond à la forme pneumo-pleurale de nos jours : cette division mérite d'être conservée.

La *forme diffuse* est la plus rare, plus encore chez l'enfant que chez l'adulte. « Le tissu pulmonaire, dit Laënnec, plus humide et beaucoup plus facile à déchirer qu'à l'état naturel, offre le même degré de densité que dans la péripneumonie au premier degré, l'œdème du poumon ou l'engorgement cadavérique, sa couleur présente des nuances variées depuis le blanc sale et légèrement verdâtre jusqu'au vert foncé et presque noir, quelquefois avec un mélange de brun ou de jaune brunâtre terreux. Ces diverses teintes sont mêlées très irrégulièrement dans les diverses parties du poumon et l'on y distingue en outre des portions d'un rouge plus humide que le reste et qui paraissent simplement infiltrées d'un sang très liquide, absolument comme dans la péripneumonie au premier degré. Quelques points çà et là sont évidemment ramollis et tombent en deliquium putride. Un liquide sanieux, trouble, d'un gris verdâtre, s'écoule des parties altérées à mesure qu'on les incise. » La gangrène occupe quelquefois tout un lobe ou même la plus grande partie d'un poumon; les tissus sphacélés se continuent sans ligne de démarcation bien nette avec le parenchyme pulmonaire, qui est tantôt sain, tantôt le siège d'un simple engouement ou plus rarement d'hépatisation. On admet que chez l'adulte la gangrène diffuse succède soit à une embolie d'un gros vaisseau, soit à une pneumonie lobaire aiguë ; cette pathogénie est peut-être applicable à l'enfant, mais ce doit être une bien rare exception; nous savons d'une part que les embolies — abstraction faite des embolies septiques — sont extrêmement rares à cet âge; d'autre part,

la pneumonie lobaire est presque toujours bénigne et nous croyons, avec M. Netter, que la gangrène à début inflammatoire est bien plus souvent la conséquence d'une broncho-pneumonie que d'une pneumonie. Dans la gangrène diffuse de l'enfance on peut en effet ordinairement constater qu'il s'agit de foyers confluents réunis par leurs bords.

La *forme circonscrite* ou *forme à noyaux* siège, comme la précédente, plus souvent à droite qu'à gauche; Barthez et Rilliet, sur 16 cas, l'ont trouvée 10 fois à droite, 4 fois à gauche. Lebert avait trouvé sur 64 observations 55 fois des lésions à droite et 21 fois à gauche. Chez l'adulte, il n'y a la plupart du temps qu'un foyer unique; chez l'enfant, comme l'avait fait remarquer Boudet[1], les foyers sont presque toujours multiples : dans un assez grand nombre de cas, ils sont disséminés dans les deux poumons. Quelquefois la gangrène n'est caractérisée que par quelques stries verdâtres, à odeur gangreneuse, situées au centre des noyaux de broncho-pneumonie, le long des bronches intralobaires : c'est en ces points que l'on constate des amas de bactéries diverses, les unes qui ont produit la broncho-pneumonie, les autres la gangrène. Le plus souvent les foyers de gangrène sont très apparents, de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf, et se présentent, suivant les points, sous les trois états différents, qu'a décrits Laënnec : de *mortification récente* ou d'escarre gangreneuse, de *sphacèle déliquescent*, enfin d'*excavation* formée par le ramollissement complet et l'évacuation de la partie gangrenée.

« Les escarres gangreneuses du poumon forment des masses irrégulières, dont la grosseur est très variable. La couleur de la partie mortifiée est d'un noir tirant sur le vert; sa texture est plus humide, plus compacte et plus dure que celle du poumon; son aspect est tout à fait analogue à celui de l'escarre produite sur la peau par l'action de la pierre à cautère; elle exhale d'une manière très marquée l'odeur de gangrène. La partie du poumon qui l'environne immédiatement présente, jusqu'à une certaine distance, l'engorgement inflammatoire au premier ou au second degré.

« Quelquefois cette escarre, en se décomposant, se détache des parties environnantes comme l'escarre formée par le feu ou par la potasse caustique et forme alors une espèce de bourbillon noirâtre, verdâtre, brunâtre ou jaunâtre, d'un tissu comme filamenteux, puis flasque, et plus sec que l'escarre récemment formée. Ce bourbillon reste isolé au milieu de l'excavation formée par la destruction de la partie mortifiée. Plus ordinairement l'escarre se ramollit en entier sans former de bourbillon distinct et se convertit en une espèce de bouillie putride, d'un gris verdâtre sale, quelquefois sanguinolente et d'une horrible fétidité. Cette matière ne tarde pas à se faire jour dans quelqu'une des bronches voisines, est ainsi évacuée peu à peu et laisse à sa place une caverne véritablement ulcéreuse. Les parois de ces excavations deviennent alors le siège d'une inflammation secondaire, qui paraît conserver encore longtemps quelque chose du caractère de la gangrène; elles se revêtent d'une fausse membrane grisâtre, opaque, molle, qui

[1] Cette observation de Boudet est d'accord avec la fréquence chez l'enfant de la gangrène embolique d'origine otique : cette forme, qu'a étudiée M. Guillemot, est en effet toujours à foyers multiples.

sécrète un pus trouble de même couleur ou une sanie noire, et elles exhalent encore l'odeur gangreneuse.

« Assez souvent cette fausse membrane n'existe point et le pus sanieux, trouble, noirâtre, verdâtre, grisâtre ou rougeâtre et toujours plus ou moins fétide, est sécrété immédiatement par les parois de l'ulcère. Ces parois sont ordinairement denses, d'un rouge brun tirant sur le gris, et les incisions que l'on y fait prennent une surface grenue. Cet état d'engorgement, qui constitue évidemment une péripneumonie chronique et sans tendance à la suppuration, ne s'étend pas ordinairement à plus d'un demi-pouce ou d'un pouce de l'excavation; quelquefois, cependant, il occupe tout le lobe dans lequel elle est située. Dans d'autres cas, les parois de l'ulcère sont mollasses, comme fongueuses ou putrilagineuses, et faciles à détruire en grattant avec le scalpel. Des vaisseaux sanguins assez volumineux, dénudés et isolés, mais tout à fait intacts, traversent quelquefois l'excavation. D'autres fois, au contraire, ces vaisseaux sont détruits et leurs bouches béantes donnent lieu à une hémorragie qui remplit l'excavation de caillots de sang. » Au centre du foyer de gangrène, la désorganisation est telle qu'on ne retrouve plus au microscope ni alvéoles, ni bronches, ni capillaires, et qu'on reconnaît à peine quelques vaisseaux ou quelques fibres élastiques. A la périphérie, les lésions sont celles de l'engouement ou de la pneumonie lobulaire. Entre ces deux régions existe une zone intermédiaire grisâtre, hépatisée, friable, privée d'air, dans laquelle on voit des granulations jaunâtres formées par l'accumulation dans les bronches acineuses ou les alvéoles de cellules de pus, de grandes cellules de 15 à 20 μ ressemblant à des cellules géantes et des granulations graisseuses.

Dans la *forme pneumo-pleurale*, la gangrène occupe une mince lame de poumon située immédiatement sous la plèvre, de dimensions variables entre celles d'une pièce de 50 centimes et celles d'une pièce de 5 francs; à ce niveau, sur un ou plusieurs points, la plèvre viscérale est détruite; autour, elle est épaissie et recouverte de fausses membranes; la cavité pleurale contient une quantité plus ou moins grande d'un liquide sanieux, brunâtre, horriblement fétide. Souvent cette pleurésie gangreneuse se transforme au bout de quelques jours en pyopneumothorax, soit par la formation de gaz putrides au-dessus de la couche de liquide, soit par les progrès de la gangrène et la communication d'une bronche avec la cavité pleurale. Dans d'autres cas, un vaisseau s'ouvre dans la cavité et produit un épanchement sanguin. Chez l'adulte, la gangrène pneumo-pleurale a pu être primitivement pleurale, la plèvre pariétale ayant été la première atteinte et la mortification gangreneuse ayant envahi secondairement le poumon. Chez l'enfant, pareille éventualité n'a pas été signalée.

La gangrène reste le plus souvent limitée soit au poumon seul, soit au poumon et à la plèvre; il est très rare qu'elle gagne le médiastin ou les espaces intercostaux (Chavignier); son ouverture dans l'œsophage a été vue une fois par Béhier et une fois par Boudet. Le processus gangreneux peut, par contre, être porté soit dans les ganglions trachéo-bronchiques, soit dans d'autres régions par les vaisseaux sanguins. Les ganglions trachéo-bron-

chiques sont, en effet, dans tous les cas, volumineux, tuméfiés, rouge sombre à la coupe, mais ils peuvent aussi être frappés de mortification gangreneuse : Barthez et Rilliet ont même vu, dans un cas, une véritable caverne ganglionnaire gangreneuse. De même que la gangrène pulmonaire peut être produite par des embolies septiques venant de foyers gangreneux situés dans un point quelconque du corps, de même du poumon gangrené peuvent partir des embolies septiques, qui iront provoquer d'autres foyers gangreneux dans la rate, les reins, le cœur, le tissu cellulaire sous-cutané, les extrémités inférieures, etc.

Symptômes. — Il est encore plus difficile de tracer le tableau symptomatique de la gangrène pulmonaire chez l'enfant que chez l'adulte. Dans la plupart des cas, cette affection est secondaire et les signes de la pneumonie, de la broncho-pneumonie, de l'apoplexie pulmonaire, de la tuberculose, de la pleurésie sont, pendant un certain temps, les seuls que l'on constate : les symptômes propres à la gangrène n'apparaissent qu'assez tard ou même manquent pendant toute son évolution. Les *signes généraux* seuls, par leur disproportion avec les signes physiques, permettent d'y penser. Le malade est sans forces, abattu, prostré et cependant anxieux : il a quelquefois le facies hippocratique et toujours le teint terreux, jaunâtre, ou livide, ou plombé : la peau est terreuse, sèche ou recouverte de sueurs visqueuses : la température est souvent de 40 ou 41 degrés avec le type rémittent des fièvres hectiques : le pouls est fréquent, petit, mou, inégal, irrégulier : les lèvres sont fuligineuses, la langue saburrale d'abord, puis sèche, rôtie : la soif vive, l'appétit entièrement perdu : les vomissements et la diarrhée ne sont pas rares.

La *toux* manque quelquefois, ou est rare : le plus souvent elle est grasse, fréquente, agaçante, empêche le sommeil : dans d'autres cas, elle est tellement quinteuse qu'elle rappelle la coqueluche.

La *dyspnée* est peu prononcée, à moins que les lésions ne soient très étendues ou qu'il n'y ait une broncho-pneumonie intense ou encore un pyo-pneumothorax.

La *fétidité de l'haleine*, qui constitue un des bons signes de la gangrène pulmonaire de l'adulte, manque, chez l'enfant, dans les deux tiers des cas : quand elle existe, elle constitue un bon signe diagnostique, car c'est dans la gangrène pulmonaire qu'elle atteint son maximum, prend ses caractères d'odeur de matières fécales, de pourriture, de macération anatomique : les mêmes caractères se retrouvent dans la gangrène de la bouche ou du pharynx, mais pas avec la même intensité : l'odeur n'est pas aussi pénétrante et ne se répand pas dans toute la [illegible].

Les enfants, quelle que soit l'affection pulmonaire dont ils sont atteints, ne crachent pas au-dessous de [illegible] ans, et crachent rarement au-dessous d'une douzaine d'années. Dans la gangrène pulmonaire, les crachats manquent souvent aussi, mais moins que dans toute autre affection : on peut voir des crachats tout jaunes qui, après [illegible] quantité de temps, rendent, comme en vomissant, une petite quantité [illegible] : d'autres fois ce sont de vraies vomiques, qui se reproduisent plusieurs fois dans la journée et l'enfant rem-

plit un ou deux crachoirs en 24 heures. Ces *crachats* sont grisâtres ou brunâtres, mousseux, sanieux, à odeur putride, infecte, de macération anatomique. Quand on les laisse déposer dans un verre, on les voit, comme Traube l'a montré, former trois couches : 1° une superficielle, spumeuse, formée de mucus grisâtre, de muco-pus verdâtre; 2° une moyenne, transparente, riche en albumine; 3° une inférieure, épaisse, opaque, puriforme, dans laquelle on trouve des détritus fins, des débris de parenchyme pulmonaire plus ou moins facilement reconnaissables, des masses grumeleuses (bouchons de Dittrich) formées par des cristaux d'acides gras, solubles dans l'éther, enfin des bactéries diverses en très grand nombre. Les crachats de la gangrène pulmonaire sont ordinairement neutres ou alcalins : l'analyse chimique y a décelé, outre les cristaux de Dittrich, de la leucine, de la tyrosine; leur fétidité serait due, selon les uns, à l'acide butyrique, selon d'autres, à l'acide valérianique.

Les crachats sont souvent teintés de sang, mais ils peuvent être formés de sang pur : les *hémoptysies*, d'après Rilliet et Barthez, s'observent dans un quart des cas de gangrène pulmonaire, fait important au point de vue diagnostique, si l'on pense à la rareté des hémoptysies chez les enfants. Ces hémoptysies se produisent ordinairement dans les 5 ou 6 jours qui précèdent la mort, sont formées d'abord de sang pur sans odeur, puis de sang noir, horriblement fétide. La quantité de sang expectorée est très variable : tantôt il n'y a que quelques caillots dans le crachoir, tantôt l'enfant a un véritable vomissement de sang, assez abondant parfois pour entraîner rapidement la mort. Ces hémoptysies surviennent, en général, à la fin de la maladie, quand l'escarre se détache ou quand un vaisseau non oblitéré vient à s'ulcérer; mais elles peuvent en être le premier symptôme, résultant, dans ce cas, d'une apoplexie pulmonaire, qui se terminera par la gangrène : le sang des premiers jours sera alors remplacé par les crachats putrides.

Les *signes physiques* n'ont rien de spécial en eux-mêmes : ce sont, suivant les cas, ceux de la pneumonie, de la broncho-pneumonie, de la pleurésie, du pneumo-thorax ou de la caverne pulmonaire. Leur évolution peut, dans un certain nombre de cas, mettre sur la voie du diagnostic : si, par exemple, en un point du poumon on trouve, à quelques jours d'intervalle, de la matité avec diminution du murmure vésiculaire, puis de la matité et des râles sous-crépitants, puis de gros râles muqueux, puis du gargouillement, on peut en déduire qu'il se fait rapidement en ce point un ramollissement, puis une cavité pulmonaire, et l'on pensera à la gangrène, seule affection capable de produire aussi rapidement de tels dégâts. Il en sera de même si, au 8e ou au 15e jour d'une pneumonie ou d'une pleurésie, on voit brusquement se produire un pneumo-thorax : ce n'est pas, en dehors de la gangrène, l'évolution habituelle de ces affections. Par contre, il faut s'attendre bien souvent à trouver fort peu de signes physiques, alors que cependant la fièvre hectique, l'anxiété, le teint livide et plombé, le pouls rapide et faible indiquent une atteinte profonde de l'organisme. La gangrène pulmonaire peut être complètement *latente*, et l'autopsie seule révèle des lésions gangreneuses là où on pensait ne trouver que des lésions de broncho-pneumonie.

[J. RENAULT.]

On retrouve chez l'enfant les deux formes principales que M. Bucquoy a décrites chez l'adulte : la forme pneumonique et la forme pleurétique. Il faut y ajouter deux autres très importantes, la forme broncho-pneumonique et la forme embolique d'origine otique sur laquelle M. Guillemot a particulièrement attiré l'attention.

Dans la *forme pneumonique*, le début est brusque avec fièvre, point de côté, dyspnée; les signes physiques sont ceux de la pneumonie; vers le 5e ou 6e jour, la fièvre devient rémittente au lieu de rester en plateau, la face est pâle, plombée, l'haleine prend une odeur fétide, une hémoptysie ou l'expectoration putride viennent préciser le diagnostic.

Dans la *forme pleurétique*, le début est un peu moins brusque; le point de côté, cependant, est violent : les signes physiques sont ceux d'une pleurésie avec épanchement; vers le 8e jour, l'état général devient mauvais, la fièvre prend le type hectique; la ponction exploratrice ramène un liquide putride, dont l'existence n'avait été indiquée ni par la fétidité de l'haleine, ni par celle des crachats; souvent, vers le 12e ou 15e jour, si la pleurésie gangreneuse, diagnostiquée ou non, n'a pas été opérée, il se produit brusquement un pyopneumothorax.

La *forme broncho-pneumonique* est la plus fréquente de beaucoup : au déclin d'une rougeole, d'une scarlatine, d'une tuberculose, etc., l'enfant est pris de fièvre, de dyspnée, de toux; l'auscultation relève des râles disséminés de bronchite, puis des foyers de broncho-pneumonie, et l'on pense à une broncho-pneumonie commune, quand l'aggravation rapide des symptômes généraux, l'amaigrissement, l'hecticité apparaissent hors de proportion avec les signes physiques; si, à ce moment, il se produit une hémoptysie, ou si l'haleine devient fétide, le diagnostic de gangrène pulmonaire s'impose.

La *forme embolique*, d'origine otique, s'observe chez les enfants atteints d'otorrhée fétide compliquée ou non de mastoïdite. Le début est brusque et l'état général est rapidement altéré à un haut degré; la fièvre s'établit aux environs de 40 degrés; puis apparaissent du côté du poumon des symptômes qui peuvent passer inaperçus, ou du moins ne pas être interprétés à leur valeur : des douleurs thoraciques parfois très vives, de la fétidité de l'haleine, symptôme assez inconstant, enfin des signes de congestions ou d'inflammations disséminées dans les deux poumons. La durée de l'affection est en moyenne de 10 jours et le pronostic est presque fatalement mortel, bien que M. Guillemot ait observé un cas qui s'est terminé par la guérison.

La *marche* de la gangrène est donc variable d'un cas à l'autre; elle peut encore être modifiée par des *complications* : la production d'un pyopneumothorax ou d'un hémothorax, l'extension de la gangrène aux espaces intercostaux, la production d'une hémoptysie foudroyante, l'ouverture du foyer gangreneux dans l'œsophage, comme l'ont vu Boudet et Béhier; dans le cas de Béhier, l'enfant rendait depuis quelques jours des crachats noirâtres fétides, quand cette expectoration disparut tout à coup et fut remplacée par une diarrhée dans laquelle les matières noires putréfiées avaient l'odeur de la gangrène. La *durée* de la gangrène pulmonaire est, en moyenne, de deux ou trois semaines; assez souvent, cependant, surtout dans les formes cir-

conscrites disséminées, elle est plus longue, avec des rémissions de plusieurs jours ou même de deux ou trois semaines.

La *mort est la terminaison habituelle*. Elle est rarement le fait d'une hémoptysie foudroyante ou d'un pneumothorax suffocant; ordinairement elle résulte de l'empoisonnement par la résorption des matières putrides : la face devient de plus en plus plombée, se couvre de sueurs visqueuses; les extrémités se refroidissent; le pouls devient mou, irrégulier, incomptable; l'enfant tombe dans une sorte de torpeur et succombe après quelques jours.

La *guérison* est tout à fait exceptionnelle : la mortalité, qui est de 60 pour 100 chez l'adulte, est encore plus élevée chez l'enfant. Cependant Steffen, Stohlmann, Kohts ont signalé des cas de guérison. Dans le cas de Steffen, la gangrène pulmonaire avait été affirmée par la fétidité de l'haleine et de l'expectoration, par l'examen des crachats : la guérison se fit après cinq semaines. Le malade de Stohlmann, âgé de 12 ans, guérit en trois semaines d'une gangrène du lobe inférieur du poumon droit. Celui de Kohts, âgé de 4 ans, fut pris, au 14e jour, d'une rougeole, de bronchite avec fièvre, haleine fétide, inexplicable par une gangrène de la bouche, du larynx ou du pharynx, il guérit en quelques jours; Rilliet et Barthez ont vu un cas analogue, mais n'osent affirmer qu'il s'agissait de gangrène pulmonaire.

Le *pronostic* de la gangrène est donc des plus sombres. Rilliet et Barthez, Steiner et Neureutter, Boudet ne l'ont jamais vue guérir; les cas de Steffen, Stohlmann, tout à fait probants, sont plus consolants. Le pronostic est moins sombre quand la gangrène est produite par un corps étranger des voies aériennes. Vogel, Rothmund ont vu guérir, l'un chez un enfant de 14 ans, l'autre chez un enfant de 16 ans, une gangrène pulmonaire produite par un épi de graminée. Koths a vu guérir une jeune fille de 16 ans, dont la gangrène se termina après 10 mois par l'expectoration d'un fragment d'os de 1 centimètre 1/2 de long. Il se peut que, chez l'enfant comme chez l'adulte, la guérison ne soit qu'apparente et que les parois d'un ancien foyer de gangrène se réinfectent plus tard.

Diagnostic. — Aucun des symptômes que nous avons énumérés n'est pathognomonique de la gangrène pulmonaire. Il faut songer à cette affection quand au cours d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie, d'une pleurésie, d'abord normales, apparaissent des signes d'abattement, de prostration, des frissons, une température très élevée ou rémittente, etc., des signes d'hecticité.

La fétidité de l'haleine est un bon signe de gangrène pulmonaire, mais, avant de l'attribuer à cette affection, il faut s'assurer avec le plus grand soin qu'elle ne vient pas de la bouche, du pharynx, du larynx ou de l'œsophage. Dans la bouche, un foyer de gangrène, la stomatite ulcéro-membraneuse, les diverses stomatites septiques sont faciles à découvrir; de même la gangrène du pharynx et les angines à odeur putride, qu'on observe assez fréquemment chez l'enfant. Une gangrène du larynx serait annoncée par les modifications de la toux et de la voix, qui obligeraient à faire l'examen laryngoscopique. La gangrène de l'œsophage est une rare exception. Il faut enfin s'assurer que la mauvaise odeur ne vient pas des fosses nasales.

Quand à la fétidité de l'haleine s'ajoute l'expectoration de crachats sanieux, grisâtres, putrides, le diagnostic est presque certain : la bronchite et la dilatation bronchique putrides peuvent, à la vérité, donner les mêmes signes ; mais ces affections sont rares dans l'enfance ; l'odeur des crachats de la bronchite fétide est aigrelette, celle de la gangrène pulmonaire franchement putride ; dans les crachats de la gangrène, on trouve des débris noirâtres, qui, examinés au microscope, laissent voir des parcelles de tissu pulmonaire et des fibres élastiques (Leyden) : Traube, il est vrai, nie leur existence, mais l'opinion de Leyden est encore admise par la plupart des auteurs.

Lorsqu'il n'y a ni fétidité de l'haleine ni crachats putrides, l'hémoptysie peut éveiller les soupçons, la gangrène pulmonaire en étant la cause la plus fréquente chez l'enfant. Dans quelques cas, ainsi que nous l'avons déjà dit, c'est l'évolution rapide des signes physiques qui permettra de faire le diagnostic : une cavité se produisant en quelques jours, un pyo-pneumothorax succédant rapidement à une pneumonie ou à une pleurésie ne peuvent être que le fait d'une gangrène pulmonaire.

Enfin, il faut l'avouer, le diagnostic est assez souvent impossible et n'est qu'un diagnostic de probabilité, que confirmera ou non l'autopsie.

Traitement. — Les mesures d'hygiène et d'antisepsie prises actuellement dans les salles d'hôpital ont à peu près fait disparaître les gangrènes de la bouche, du pharynx, de la peau, etc., et avec elles celle du poumon : c'est la base de la prophylaxie. Il faut, dans le même but, soigner aussi rigoureusement que possible les caries osseuses, la carie du rocher notamment.

Une fois la gangrène pulmonaire constituée, le traitement reste malheureusement trop souvent sans effet. Il faut : 1° soutenir les forces du malade ; 2° essayer de désinfecter le foyer pulmonaire ; 3° combattre les symptômes prédominants. Le malade doit être tenu au lit dans une chambre spacieuse et bien aérée ; on le nourrira le plus possible avec du lait, des œufs, de la viande crue ; on lui donnera des vins généreux, du cognac, du fer, du quinquina. On répandra dans la chambre de la vapeur d'eau chargée de substances désinfectantes (acide phénique, acide thymique, eucalyptus, goudron, térébenthine), soit en faisant bouillir en permanence de l'eau qui contienne ces substances en solution, soit en faisant toutes les heures des pulvérisations de 5 à 10 minutes. Des inhalations de ces mêmes substances rendront de grands services. On a conseillé de faire prendre à l'intérieur : de l'acétate de plomb (2 à 3 centigrammes toutes les heures), du salicylate de soude (2 à 6 grammes par jour), de l'alcoolature d'eucalyptus (1-2 grammes), la liqueur de Labarraque, de l'hyposulfite de soude (1 à 4 grammes). La toux, la fièvre seront combattues par les opiacés, l'acide salicylique et la quinine. La pneumotomie, qui, dans quelques cas de gangrène circonscrite, a donné de bons résultats chez l'adulte, aurait moins de chances de succès chez l'enfant, puisque la gangrène est le plus souvent multiple. Quant à la pleurésie gangreneuse et au pneumothorax, on doit les opérer aussitôt qu'on en a fait le diagnostic : c'est le seul moyen d'empêcher la gangrène de continuer à s'étendre et d'envahir tout le poumon.

X

TUBERCULOSE PULMONAIRE[1]

PAR LE Dr ZUBER

Ancien Chef de clinique de la Faculté à l'Hôpital des Enfants-Malades.

La tendance à se généraliser à un grand nombre d'organes à la fois est la caractéristique de la tuberculose dans l'enfance, et elle est d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune. Il est exceptionnel de rencontrer la tuberculose localisée au poumon seul, mais il est fréquent de la voir prédominer au niveau de cet organe, et de tous les organes il est celui qui est le plus fréquemment pris, avec les ganglions bronchiques. Toutefois, on ne trouve pas d'une façon constante des lésions tuberculeuses du poumon chez l'enfant, et sur 312 autopsies Rilliet et Barthez ont trouvé 47 fois cet organe sain. La loi de Louis, d'après laquelle on n'observe de tubercules dans aucun viscère sans qu'il y en ait en même temps dans le poumon, vraie pour l'adulte, ne l'est donc pas rigoureusement pour l'enfant.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, l'irritation spéciale produite dans le tissu pulmonaire par la pénétration du bacille tuberculeux se présente sous les deux aspects de la matière tuberculeuse décrits par Laënnec, la forme de corps isolés (granulation grise, tubercule miliaire), la forme infiltrée (infiltration tuberculeuse de Laënnec, grise ou jaune). Nous rappellerons les principaux caractères de ces lésions tuberculeuses : La *granulation grise* (granulation miliaire de Bayle) est la forme la plus élémentaire et jeune du produit tuberculeux. Lorsqu'elle est visible à l'œil nu, elle se présente sous l'aspect d'une petite nodosité nettement circonscrite, assez régulièrement arrondie ou ovoïde, homogène, luisante, plus ou moins transparente. Les dimensions varient de 1/20 de millimètre à 2 ou 3 millimètres. Le plus habituellement elle a le volume d'un grain de millet. Sa consistance, assez ferme, l'avait fait comparer à du cartilage; elle fait une saillie en relief appréciable au toucher. Ces granulations grossissent en vieillissant, elles deviennent plus irrégulières : ce sont les tubercules miliaires; puis de transparentes qu'elles étaient, elles prennent un aspect opaque, jaunâtre à leur centre, elles changent de consistance et se laissent écraser : le tubercule miliaire est devenu tubercule jaune, caséeux, tubercule cru. Toutes petites, les granulations apparaissent parfois difficilement au milieu du parenchyme sain qui crépite et s'insuffle, mais qui plus tard peut se conges-

[1] Voir l'article *Tuberculose* de M. Arnaguet dans le tome I de ce Traité pour les questions relatives à l'étiologie, à l'évolution et au diagnostic de la tuberculose en général, chez l'enfant.

tionner et s'enflammer. Groupées en amas, elles forment de petites masses jaunâtres caséeuses. Elles peuvent être confluentes, et dans ce cas le poumon en est parfois criblé; le parenchyme pulmonaire disparaît, remplacé par les nodules confluents.

L'*infiltration tuberculeuse* apparaît sous la forme de masses irrégulières, nodulaires, de volume variable, à contours diffus, blanchâtres et opaques, qui se détachent sur le parenchyme rouge, congestionné. D'abord grise, sèche, compacte, homogène, finement granuleuse (infiltration grise), parfois semblable à de la gelée (infiltration gélatiniforme), cette masse se parsème de points jaunâtres caséeux, qui envahissent la masse entière (infiltration jaune). Ces gros nodules se fusionnent en masses caséeuses occupant parfois tout un lobe, d'aspect marbré à la coupe. C'est le tubercule pneumonique (Grancher) ou tubercule massif (Hanot), la pneumonie caséeuse (Reinhardt). Malgré cette différence d'aspect, ces deux lésions sont identiques. Confondues par Laënnec au nom de la clinique et par leur évolution vers la caséification, séparées par Virchow, qui fait de la granulation seule la caractéristique de la tuberculose et la définit histologiquement comme un néoplasme, la granulation miliaire et la pneumonie caséeuse ont été démontrées de même nature, à la fois par leur structure histologique et leur évolution (Grancher), par la connaissance de leur origine infectieuse (Villemin), de leur agent pathogène (Koch).

Quels que soient sa forme et son volume, chacune de ces néoplasies tuberculeuses visibles à l'œil nu, granulation ou tubercule pneumonique, n'est *histologiquement* qu'une agglomération de petits foyers microscopiques organisés suivant le même type et qu'on retrouve à la périphérie des lésions quand ils ne sont plus reconnaissables au centre: ce sont des follicules tuberculeux élémentaires (Köster, Schüppel): le centre de ce groupement est en général occupé par une cellule géante (Langhans), grosse masse de protoplasma présentant de nombreux noyaux disposés en couronne ou en croissant à la périphérie; une couronne d'éléments volumineux polygonaux à noyau mal coloré, cellules épithélioïdes, entourent la cellule géante; enfin, à leur périphérie existe une zone de cellules lymphoïdes rondes, à gros noyau, plus ou moins nombreuses, s'infiltrant plus ou moins loin dans les tissus. Ce follicule, pas plus qu'aucun des éléments qui le composent, n'est caractéristique de la tuberculose, comme on l'a cru pendant longtemps, et on le retrouve dans d'autres altérations; d'ailleurs sa constitution histologique n'est pas toujours la même, et on ne retrouve pas toujours les trois variétés d'éléments réunies. L'absence de vaisseaux au centre du noyau tuberculeux et l'évolution de ces foyers sont des caractères plus nets. Granulations ou tubercules massifs ont une *évolution caractéristique* qui est la caséification, et toute néoplasie tuberculeuse à un moment de son évolution comprend deux zones, une zone centrale caséeuse, une zone périphérique de cellules embryonnaires. La dégénérescence caséeuse, qui débute au centre du nodule tuberculeux, est précédée d'une modification des éléments cellulaires qui se gonflent, deviennent homogènes et clairs, puis se soudent les uns aux autres pour former une masse

compacte et adhérente, transparente, vitreuse, traversée de craquelures comme une mosaïque. C'est la dégénérescence vitreuse ou colloïde (Grancher). L'infiltration granulo-graisseuse, qui lui fait suite, transforme la masse en une substance opaque, dans laquelle toute trace de structure histologique a disparu. Sur une coupe colorée au picro-carmin, la zone centrale est constituée par une substance opaque, jaunâtre, semée de taches rosées qui reproduisent vaguement sur les bords du nodule les moules alvéolaires; parfois cette substance, moins avancée dans sa transformation, est homogène, translucide et vitreuse. A son niveau on trouve les vestiges de la bronche et de l'artériole satellite, qui ont été le point de départ de la néoplasie. Les lésions débutent par la bronche et vont du centre à la périphérie; elles sont caractérisées par une multiplication cellulaire qui envahit les alvéoles, les travées conjonctives, les vaisseaux, les épithéliums et aboutit à la dégénérescence caséeuse, dans laquelle se fondent et disparaissent tous les éléments. Cette transformation n'est pas le fait de l'oblitération des vaisseaux, comme on l'a cru longtemps, mais serait une modification cellulaire spéciale (nécrose de coagulation de Weigert), liée à l'action directe des produits toxiques du bacille tuberculeux comme l'a démontré M. Auclair. La zone embryonnaire constitue au centre caséeux une ceinture de petites cellules rondes, à gros noyau coloré en rouge vif par le picro-carmin; elles sont disposées en amas plus ou moins réguliers, envahissent les travées alvéolaires, puis remplissent leur cavité. Entre la couche extérieure de cette zone et le centre caséeux, on trouve assez régulièrement, de distance en distance, des cellules géantes. Ce tissu embryonnaire peut constituer une zone d'envahissement, et dans ce cas de nouveaux follicules tuberculeux s'y développent, et la transformation caséeuse progresse de dedans en dehors; mais il peut aussi, lorsque l'évolution est lente, former une barrière d'arrêt à l'extension du tubercule, en s'organisant en tissu fibreux à la périphérie du nodule; celui-ci parfois peut subir en entier la transformation fibreuse (tubercule fibreux); ultérieurement, ce tissu fibreux s'infiltrera de sels calcaires. Cette évolution fibreuse est le processus naturel du tubercule vers la guérison, et cette double tendance à la fois vers la caséification et vers la transformation fibreuse est la vraie caractéristique histologique du tubercule qu'on peut définir *une néoplasie fibro-caséeuse* (Grancher).

Mais le vrai caractère spécifique de ces productions, quels qu'en soient le volume et l'aspect, est leur inoculabilité aux animaux (Villemin), la virulence due à la présence du bacille de Koch. On le trouve en effet, mais en nombre variable, dans toutes les lésions tuberculeuses récentes, soit dans les cellules épithélioïdes, soit surtout dans les cellules géantes.

Histogénèse du tubercule. — L'inoculation de cultures pures aux animaux détermine des lésions tuberculeuses, et ces expériences ont permis d'étudier comment le bacille se comporte dans les organes, comment ceux-ci réagissent contre cet agent irritant, et comment se produisent au point de vue histogénétique les lésions propres à la tuberculose. Deux opinions sont en présence : Baumgarten, inoculant des bacilles dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, détermine par *voie vasculaire, lymphatique et sanguine*

une tuberculose miliaire du poumon : il étudie les différents stades des lésions pulmonaires, en sacrifiant les animaux à divers intervalles. Pour lui, le premier phénomène déterminé par l'arrêt des bacilles dans la paroi des alvéoles et des bronchioles est une division des cellules fixes des tissus, cellules épithéliales des alvéoles et des bronchioles, cellules endothéliales des capillaires, cellules fixes du tissu conjonctif. Ces éléments donnent ainsi naissance aux cellules épithélioïdes qui, au début, constituent seules le nodule tuberculeux. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps (14 jours) que les leucocytes deviennent abondants, et envahissent le nodule dont ils masquent la structure épithélioïde. La caséification du centre survient alors et les éléments constituants sont réduits à l'état de détritus. Les cellules géantes se forment par la fusion de plusieurs cellules épithélioïdes. Histologiquement, d'après Baumgarten, la tuberculose miliaire métastatique du poumon consiste donc en une pneumonie miliaire caséeuse chronique.

Injectant *directement dans la trachée de l'animal* des matières bacillifères, Baumgarten produit des tubercules qui dès le début sont de couleur jaune opaque, plus volumineux que dans la tuberculose métastatique, et ayant l'aspect de la pneumonie caséeuse chez l'homme. Le parenchyme pulmonaire est envahi par un grand nombre de bacilles, qui provoquent d'emblée la formation de tubercules dans plusieurs acini, et dans plusieurs lobules ; en effet, la structure et le mode de formation de cette pneumonie sont identiques à ceux des tubercules miliaires ; les bacilles pénètrent dans les bronchioles, s'arrêtent au point où la bronche terminale s'abouche avec les conduits alvéolaires de l'acinus, et les éléments épithéliaux de la bronchiole et de l'alvéole ne tardent pas à se modifier, à se transformer en cellules épithélioïdes et en cellules géantes qui tombent et remplissent la cavité de l'alvéole et de la bronchiole. L'invasion par les leucocytes se fait alors d'une façon plus précoce et plus intense que dans le tubercule miliaire, puis survient la transformation vitreuse, puis caséeuse des éléments proliférés. Le processus est donc identique à celui de la formation de la granulation miliaire, et là aussi, d'après Baumgarten, la lésion première et fondamentale consiste dans la prolifération par karyokinèse du revêtement épithélial alvéolaire.

Cette opinion de Baumgarten est défendue par Straus. En opposition complète avec elle, la théorie de Metschnikoff, soutenue par Borrel, fait jouer le premier rôle à la phagocytose et aux leucocytes, dans la formation du tubercule, les cellules fixes des lésions n'y ayant aucune part. Immédiatement après l'inoculation intraveineuse chez le lapin, on voit les leucocytes polynucléaires affluer dans le poumon et se grouper dans les endroits où sont les bacilles dans les capillaires et les englober ; puis ces leucocytes polynucléaires subissent un processus de dégénérescence et disparaissent dès le 5e jour ; d'autres éléments, les grands leucocytes mononucléaires, survenus pendant ce temps, envoient des prolongements autour des amas bacillaires, et se confondant par ces prolongements constituent la cellule géante, qui existe donc dès le début dans le vaisseau. La granulation est constituée dès le 5e jour, le centre est un capillaire dilaté, occupé par les leucocytes polynucléaires

dégénérés, à la périphérie desquels sont les leucocytes mononucléaires destinés à devenir les cellules épithélioïdes. Dans les alvéoles, des lésions analogues se produisent, les leucocytes polynucléaires, chargés de bacilles, sortent des vaisseaux dans les alvéoles, où les cellules à poussières (Staubzellen), qui représentent des éléments lymphatiques, jouent le même rôle que les grands leucocytes mononucléaires et forment les cellules géantes. La caséification apparaît au bout d'une vingtaine de jours. Donc les granulations nodulaires et la pneumonie caséeuse sont deux manifestations morphologiques différentes d'un même processus tout entier lymphatique. La cellule tuberculeuse est toujours une cellule lymphatique (Borrel), les cellules fixes du poumon servent de support passif et ne jouent aucun rôle dans la réaction de l'organisme.

Mode d'infection et distribution des lésions dans le poumon. — Aux deux types de tuberculose pulmonaire expérimentale, provoqués chez l'animal, soit par la pénétration des bacilles dans la circulation, *voie vasculaire*, soit par leur aspiration dans les *voies aériennes*, correspondent chez l'homme, d'une façon plus ou moins absolue, les principaux modes d'infection du poumon, et les dispositions anatomiques qu'affectent les lésions tuberculeuses dans cet organe. Le poumon peut s'infecter par voie aérienne, par voie sanguine, par voie lymphatique. Il faut signaler l'infection par *voie lymphatique*, qui joue un grand rôle, en particulier chez l'enfant.

Voie aérienne. — L'infection du poumon se fait le plus souvent par la *voie aérienne*. Le bacille peut être apporté par l'air inspiré; il peut provenir aussi de l'organisme lui-même, soit qu'il existe un foyer de tuberculose dans la bouche, au niveau des amygdales, du pharynx, mais surtout lorsque le poumon présente déjà un foyer pulmonaire qui a pu verser son contenu chargé de bacilles dans les bronches et spécialement lorsqu'un ganglion bronchique caséeux ulcère la bronche. Ce fait s'observe assez souvent chez l'enfant, chez lequel, comme nous le verrons, la tuberculose des ganglions bronchiques est en effet souvent beaucoup plus avancée que celle du poumon.

Les bacilles pénètrent ainsi dans les ramifications bronchiques, s'arrêtent dans les alvéoles et dans les bronchioles, d'après Rindfleisch, le plus habituellement au point de terminaison de la bronchiole dans le lobule et de son abouchement dans les conduits alvéolaires, les éperons de division des bronchioles arrêtant les bacilles. Mais il peut aussi se greffer dans les alvéoles et les bronches de plus gros calibre. A ce niveau les tubercules en se développant forment un nodule qui est à la fois péribronchique et bronchique, un *tubercule broncho-pulmonaire, nodulaire*, forme la plus habituelle résultant de l'infection bacillaire directe. Suivant la quantité de bacilles qui ont pénétré et se sont répandus dans l'arbre bronchique, ces nodules sont plus ou moins discrets, disséminés ou confluents. Dans la forme la plus discrète on trouve, de loin en loin, dans le parenchyme pulmonaire en apparence sain, des noyaux isolés ressemblant aux tubercules miliaires, d'abord gris, puis jaunes, et subissant la transformation fibro-caséeuse. Ce sont des cas où la maladie a une marche chronique; on rencontre ces lésions dans les formes de tuberculose diffuse généralisée chronique de l'enfant, et elles

passent inaperçues cliniquement. Lorsqu'ils sont un peu plus nombreux, sans être très confluents, les nodules affectent une disposition spéciale, aux extrémités des bronches où ils sont groupés en grappes, en corymbes, figurant sur les coupes des masses arrondies, bifurquées, trifurquées, *en trèfle*. Ces lésions, irrégulièrement réparties en certains points du poumon, beaucoup moins souvent localisées au sommet du poumon chez l'enfant que chez l'adulte, laissent entre elles un parenchyme congestionné, rouge, mais aéré, qui plus tard, si la lésion évolue lentement, devient imperméable, induré, grisâtre. Cette forme constitue la *tuberculose broncho-pulmonaire nodulaire indurée chronique* de Ziegler, et répond chez l'enfant à un grand nombre de phtisies communes à évolution lente de la deuxième enfance.

L'ouverture d'un foyer ganglionnaire dans les voies aériennes, faisant pénétrer les bacilles en masse considérable, détermine des nodules abondants et confluents qui se présentent sous deux aspects. *Chez l'enfant jeune surtout*, on peut parfois trouver les tubercules disséminés sous forme d'innombrables nodules gris ou blanchâtres, situés aux extrémités des bronches, dont ils obstruent presque toutes les terminaisons. Indépendants les uns des autres, mais serrés et tassés dans les lobules auxquels ils donnent un aspect granité, ils ressemblent aux granulations miliaires d'origine métastatique, sauf leur volume qui atteint celui d'un grain de millet ou de chènevis, leur coloration blanchâtre, puis jaune, leur caséification rapide, leur siège aux extrémités des bronches et leur disposition en trèfle. C'est une *tuberculose broncho-pulmonaire à forme miliaire et rapide* (Grancher et Hutinel). Cependant la lésion peut s'arrêter dans son évolution si elle est cantonnée à un territoire peu étendu du poumon et subir la transformation fibro-caséeuse.

Plus généralement, les tubercules s'étendent et se confondent, pour former des blocs homogènes, et la caséification envahit ainsi toute une partie d'un lobe pulmonaire, parfois un lobe tout entier, c'est la *tuberculisation broncho-pulmonaire confluente pseudo-lobaire et rapide* (Grancher et Hutinel) transformant le poumon en blocs caséeux.

Pneumonie caséeuse. — Dans l'intervalle des masses caséeuses, le parenchyme pulmonaire est parfois normal ou seulement congestionné, mais plus souvent, surtout dans les formes aiguës de la tuberculose qui constituent la pneumonie ou la broncho-pneumonie caséeuses, il présente des lésions de splénisation ou d'hépatisation, des lésions de broncho-pneumonie simple. Ce sont ces lésions d'apparence non tuberculeuse qui ont fait considérer la pneumonie caséeuse comme une pneumonie simple, inflammatoire, dont les exsudats subiraient la transformation caséeuse (Virchow, Reinhardt). Elles sont aujourd'hui l'objet de discussions au sujet de leur *origine bactériologique* et de *leur nature*. Au point de vue histologique, ces lésions circumcaséeuses répondent à la pneumonie catarrhale (Desquamativ-pneumonie de Buhl) et fibrineuse. Ce sont des inflammations à la fois conjonctives et épithéliales se caractérisant par la congestion du réseau vasculaire de l'alvéole, la desquamation des cellules épithéliales gonflées et granuleuses, leur prolifération et leur chute dans la cavité alvéolaire, en même temps que les travées s'infiltrent de petites cellules. Souvent aussi

ces foyers pérituberculeux renferment des exsudats fibrineux, formant un réticulum englobant les cellules épithéliales altérées, et quelques globules sanguins. Ces lésions d'alvéolite exsudative catarrhale et fibrineuse, décrites par Cornil, Grancher, appartiennent aux broncho-pneumonies tuberculeuses, comme le montre leur transformation : en effet, dans les parties les plus rapprochées de la zone caséeuse, on peut suivre leur évolution vers la caséification, la soudure des éléments proliférés entre eux et leur transformation en une masse subissant la dégénérescence vitreuse. Ce sont des pneumonies à caractère spécial, la caséification. Mais en d'autres points du poumon chez le tuberculeux, on rencontre des inflammations broncho-pulmonaires avec hépatisation lobulaire ou pseudo-lobaire, qui évoluent comme des inflammations simples, qui se résolvent et qui se guérissent, qui ne se caséifient jamais.

Quelle est l'origine bactériologique de ces différentes pneumonies? Sont-elles dues au bacille tuberculeux seul, ou sont-elles le résultat d'une *infection mixte* par le bacille associé aux agents habituels des broncho-pneumonies, pneumocoques ou streptocoques, bacilles de Pfeiffer?

La constatation de la présence du bacille de Koch dans ces pneumonies en apparence simples à l'œil nu, faites par Cornil, Thaon, Landouzy et Queyrat, avait permis à ces derniers de considérer la plupart des broncho-pneumonies du premier âge comme des manifestations de la tuberculose. Mais depuis, la pathogénie des broncho-pneumonies en général a été étudiée et rapportée au pneumocoque et au streptocoque (Netter, Mosny). Les rapports de la tuberculose et de la broncho-pneumonie pouvaient être envisagés d'une nouvelle façon. Depuis Koch qui signala le rôle possible des infections simples dans ce travail de destruction de la tuberculose, une série de travaux ont été publiés sur les associations bactériennes dans la tuberculose : les uns visant particulièrement l'analyse bactériologique des crachats et du contenu des cavernes, et l'étendue du rôle des microbes secondaires dans l'infection sanguine et les phénomènes d'hecticité chez le phtisique; les autres s'adressant à la pathogénie des pneumonies tuberculeuses.

Dès 1885, Biedert et Siegel opposent à la tuberculose miliaire aiguë, seule due exclusivement à la pénétration d'un grand nombre de bacilles dans un poumon sain, la tuberculose chronique, dans laquelle l'apparition du bacille de Koch serait précédée par le développement de noyaux inflammatoires à évolution lente, et ils inclinent à considérer l'infection mixte comme la règle dans la tuberculose pulmonaire. Ziegler exprime une opinion analogue mais plus réservée. Admettant ces idées nouvelles, mais avec réserve, Grancher et Hutinel s'expriment ainsi : « On peut se demander cependant si les lésions d'apparence pneumonique que nous avons décrites ne seraient pas toutes, au début du moins, de simples phlegmasies destinées à être envahies plus tard par les bacilles et à subir de ce jour la métamorphose caséeuse. C'est ce que pensent Biedert et Siegel qui, après les récentes découvertes faites en faveur de l'unité de la phtisie, semblent vouloir faire revivre la doctrine dualiste en disant qu'en dehors de la granulation miliaire, tout noyau tuberculeux est constitué au début par une inflammation simple.

Qu'il en soit ainsi, dans certains cas où les bacilles envahissent un noyau pneumonique, nous l'admettons, mais rien ne nous autorise à déclarer qu'il s'agisse là d'un fait constant, et encore moins d'un processus nécessaire. Il y a d'ailleurs un fait positif, qui plaide contre cette façon d'interpréter les inflammations pulmonaires vouées à la transformation caséeuse; c'est que l'inhalation des cultures pures de bacilles détermine l'apparition de lésions pneumoniques parfaitement nettes. Si l'on trouve dans un poumon tuberculeux un noyau pneumonique à microcoques sans un seul bacille, cela ne prouve qu'une chose que nous savons déjà : c'est que le poumon tuberculeux n'est pas exempt des inflammations vulgaires. »

Depuis, les recherches de Babès, Cornil et Babès, Duflocq et Ménétrier, ont montré la présence fréquente dans le poumon des tuberculeux succombant soit à une poussée de bronchite capillaire, soit à une pneumonie, soit à une broncho-pneumonie, du pneumocoque et du streptocoque. Mosny étudie les foyers de broncho-pneumonie chez les enfants tuberculeux morts de la rougeole; il constate dans ces foyers éloignés non pas la présence du bacille de Koch, mais le pneumocoque et le streptocoque. Aviragnet[1], dans ses recherches sur la broncho-pneumonie tuberculeuse des enfants, a distingué trois sortes de lésions: tantôt les nodules tuberculeux existent sans hépatisation, on y trouve le bacille de Koch seul; tantôt il existe des foyers d'hépatisation disséminés dans le poumon entre les nodules tuberculeux, le bacille n'existant qu'au niveau des tubercules bronchiques, les zones hépatisées ne renfermant que les microbes de la broncho-pneumonie; enfin le poumon peut être transformé en un bloc de pneumonie caséeuse dans lequel on trouve à la fois et le bacille de Koch et les micro-organismes des broncho-pneumonies. Dans les broncho-pneumonies tuberculeuses post-rubéoliques, qui ont surtout fait l'objet de son étude, l'hépatisation des poumons par le streptocoque est suivie de l'invasion secondaire par le bacille tuberculeux qui y trouve un terrain favorable à son développement. « Le bacille de Koch est incapable de transformer seul le poumon en un bloc d'hépatisation. »

Cette conception de l'*infection mixte*, qui ramène à l'idée de la dualité de la phtisie pulmonaire, est formulée très nettement par Ortner[2]. Il relève les faits suivants : Histologiquement, les foyers broncho-pneumoniques récents qu'on rencontre dans les diverses formes de la tuberculose pulmonaire sont constitués par un exsudat cellulo-fibrineux intra-alvéolaire, et ne diffèrent souvent pas des autres broncho-pneumonies primitives ou secondaires. L'examen bactériologique, par les colorations et les cultures, révèle dans presque tous les cas, outre le bacille de la tuberculose, la présence d'autres microbes pathogènes, en général le micrococcus pneumoniæ (pneumocoque et streptocoque). Dans ses recherches, ces microbes de la pneumonie se trouvaient d'une façon presque constante dans l'exsudat, en nombre variable. A côté d'eux, on constate le bacille de Koch dans les foyers tuberculeux proprement dits, et dans les foyers de broncho-pneumonie en

(1) De la tuberculose chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1892.

(2) *Die Lungentuberculose als Mischinfection*. Vienne et Leipzig, chez Braumüller, 1895. Analysé *in* Straus, *La tuberculose et son bacille*. Paris, 1895.

voie de transformation caséeuse, souvent aussi dans l'exsudat des alvéoles fraîchement envahis, au voisinage immédiat ou même à une certaine distance des foyers tuberculeux. Mais il n'existait d'une façon constante que dans les foyers caséeux, et manquait dans la moitié des cas de broncho-pneumonie récente aiguë. Ortner en conclut que, dans les poumons de phtisiques, il faut distinguer deux processus pathologiques : la formation de tubercules et le développement de lésions pneumoniques, différant au point de vue histologique et étiologique : les lésions pneumoniques sont engendrées par le microbe de la pneumonie, les tubercules par le bacille de la tuberculose.

Kossel[1], à propos des formes pneumoniques de la tuberculose de la première enfance, croit aussi, d'après ses observations, à l'intervention des microbes de la broncho-pneumonie, streptocoque, pneumocoque, bacille de l'influenza de Pfeiffer, dont la présence fréquente dans les broncho-pneumonies infantiles a été relevée aussi par Meunier[2], Rosenthal[3].

En regard de ces opinions sur le rôle de l'infection mixte dans la tuberculose pneumonique, il faut placer les conclusions que Fränkel et Troje[4], Straus ont tirées de leurs recherches. Le bacille de la tuberculose peut provoquer, dans le poumon comme ailleurs, non seulement l'apparition du tubercule proprement dit, mais d'autres processus anatomiques, l'exsudat séro-fibrineux, fibrino-cellulaire ou purulent; la présence d'un réticulum fibrineux ne signifie pas nécessairement l'origine non tuberculeuse d'une phlegmasie pulmonaire. Au point de vue bactériologique, la présence des microbes étrangers, streptocoques et pneumocoques, recherchée par la coloration, les cultures et les inoculations, est loin d'être constante dans les foyers d'infiltration pneumonique aiguë chez les tuberculeux. Le bacille tuberculeux existe en général, mais pas constamment dans le foyer hépatisé : quand il fait défaut, Fränkel et Troje admettent que le processus pneumonique peut être dû aux produits de sécrétion des bacilles des tubercules avoisinants. Il faut donc envisager les microbes étrangers comme intervenant le plus souvent à titre d'éléments surajoutés, venant compliquer ou modifier le processus primitivement tuberculeux, et non comme des agents nécessaires de la production des lésions. L'expérimentation d'ailleurs est d'accord avec cette manière d'envisager les faits. Tandis que l'injection d'une culture pure de bacille de la tuberculose dans la veine d'un lapin détermine, dans le poumon, une éruption de granulations miliaires, l'injection de cette même culture dans la trachée provoque une broncho-pneumonie par aspiration typique, dans laquelle on trouve tous les caractères anatomiques et histologiques des pneumonies caséeuses chez l'homme, et dans laquelle on ne retrouve que le seul bacille tuberculeux. Il en est de même lorsqu'on provoque chez l'animal des lésions pulmonaires caséo-tuberculeuses par injection directe de la culture dans le poumon à travers les parois thoraciques.

(1) Ueber die Tuberkulose im frühen Kindesalter. *Zeit. f. Hyg. u. Infect. Krankh.*, XXI, 1895.
(2) 10 cas de broncho-pneumonie infantile. *Arch. gén. de méd.*, 1897.
(3) Rosenthal. *Thèse de Paris*, 1900.
(4) Ueber die pneumonische Form der acuten Lungenschwindsucht. *Zeit. f. klin. Med.*, 1894.

Les travaux récents d'Auclair viennent de confirmer définitivement la manière de voir de Fränkel et Troje et de Straus, en démontrant que le bacille tuberculeux sécrète une toxine qui peut, à elle seule, produire, par injection intra-trachéale chez le lapin, les lésions typiques de la pneumonie caséeuse. Faisant agir, sur les bacilles tuberculeux préalablement tués par la chaleur, les dissolvants des corps gras, éther et chloroforme, Auclair retire de ces corps de bacilles morts, deux toxines adhérentes au bacille, substances grasses solubles l'une dans l'éther (*éthéro-bacilline*), l'autre dans le chloroforme (*chloroformo-bacilline*). Tandis que la première, employée sous forme d'émulsion, soit en injection sous-cutanée, soit en injection intra-trachéale, a des propriétés nécrosantes et caséifiantes, la seconde provoque la sclérose. C'est à l'aide de l'éthéro-bacilline qu'Auclair a reproduit expérimentalement les lésions de la pneumonie caséeuse avec tous leurs caractères histologiques[1].

Voie sanguine. — Bien que les bacilles n'aient été trouvés que rarement dans le sang, soit pendant la vie, dans certains cas de granulie (Meisels, Lustig, Rütimeyer, Sticker, etc.)[2], soit après la mort (Weichselbaum), l'existence de la *tuberculose hématogène* est démontrée par les résultats de l'expérimentation, par la dissémination des granulations chez l'homme, et leur siège variable dans le tissu pulmonaire, leur localisation souvent constatée le long des vaisseaux dans le poumon. On les trouve dans les parois alvéolaires, dans les travées interlobulaires et les espaces interacineux, sous la plèvre, dans les parois des bronches, des vaisseaux sanguins. Elles peuvent être discrètes, disséminées en petit nombre, sous forme de nodules gris et saillants, résistants, qui conservent longtemps leur transparence, puis subissent la transformation fibro-caséeuse, ou se sclérosent et constituent les granulations fibreuses de Bayle, qu'on rencontre assez fréquemment dans les poumons d'enfants (d'Espine et Picot). Lorsqu'elles sont confluentes, par suite d'une infection sanguine par de nombreux bacilles, elles répondent à la *tuberculose miliaire aiguë* et, dans ce cas, on en trouve dans tous les organes; les séreuses, les méninges, le foie, la rate en sont criblés. Les deux poumons sont farcis de petites granulations demi-transparentes, arrondies, de la grosseur d'une tête d'épingle. Gonflés, tendus, ils ne s'affaissent pas, ils sont rosés, quelquefois pâles, plus souvent congestionnés. Au toucher ils ont perdu leur souplesse, on y sent des grains durs. Ils sont augmentés de poids. On trouve de l'emphysème par places. Souvent, chez l'enfant, les granulations sont tellement nombreuses que le tissu normal disparaît sous la néoplasie. Dans le tissu pulmonaire qui les entoure, on trouve un processus irritatif, les vaisseaux sont dilatés, les cellules des alvéoles, gonflées et tombées dans la cavité avec un exsudat fibrineux, les

(1) J. Auclair. La dégénérescence caséeuse (*Revue de la Tuberc.*, 1898). La pneumonie caséeuse (*Arch. de méd. exp.*, 1899).

(2) D'après les recherches de Jousset (*Soc. méd. des hôp.*, janvier-mai 1905), la recherche du bacille tuberculeux dans le sang serait facile par une méthode nouvelle, l'inoscopie (examen du caillot fibrineux digéré artificiellement) et les septicémies tuberculeuses dans lesquelles le bacille existe dans le sang pendant la vie ne seraient pas rares. Mais cette méthode est encore très discutée et présente plusieurs causes d'erreur (bacilles acido-résistants); les résultats obtenus par Jousset demandent à être appuyés par de nouvelles recherches.

travées alvéolaires et les espaces conjonctifs sont infiltrés de cellules lymphatiques. Ces granulations n'ont pas toutes le même âge et se produisent par poussées successives.

Cette tuberculose miliaire généralisée est toujours secondaire à un foyer tuberculeux plus ancien, caséeux, ramolli (loi de Buhl), parfois difficile à trouver s'il siège dans les os, dans les articulations, la peau, les ganglions cervicaux, mésentériques, etc., les muqueuses, mais qui, souvent, est un foyer pulmonaire, masse caséeuse, cavernule, ou, plus souvent encore, un ganglion bronchique caséeux[1]. C'est une tuberculose *métastatique*, supposant la pénétration dans le sang, soit directement dans les vaisseaux sanguins, soit par l'intermédiaire des voies lymphatiques, de nombreux bacilles partis d'un point tuberculeux primitif. Les *ganglions lymphatiques tuberculeux* sont souvent chez l'enfant ce foyer primitif, ganglions cervicaux, ganglions mésentériques, ganglions du médiastin. La généralisation est particulièrement rapide, lorsque les ganglions en rapport direct avec le canal thoracique seront caséeux, ou lorsqu'il y aura des tubercules de ce vaisseau (Ponfick, Weigert).

Voie lymphatique. — Quant aux *ganglions trachéo-bronchiques*, leur rôle est tout spécialement intéressant au point de vue de la tuberculisation du poumon chez l'enfant, ainsi que *le rôle des voies lymphatiques* de cet organe, particulièrement riches et perméables chez lui. Le système lymphatique du poumon est très développé, et constitue un système péri-aérien autour du lobule, et un système péri-vasculaire, communiquant largement entre eux. Il existe des réseaux lacunaires péri-lobulaires, péri-acineux, péri-infundibulaires, autour des bronches, autour des vaisseaux. Ces systèmes lymphatiques établissent des relations entre des lobules éloignés, et, de plus, fusionnent tous les lobules d'une même région, dans une circulation commune, de sorte qu'un processus pathologique qui suit cette voie a de grandes chances d'envahir rapidement une assez grande étendue du poumon (Grancher). Les bacilles tuberculeux empruntent fréquemment la voie lymphatique dans le poumon. « Les vaisseaux lymphatiques sont les véritables conducteurs du tubercule miliaire. Quand les granulations sont discrètes, on les voit, très aisément, se semer une à une dans les espaces interlobulaires, et circonscrire ainsi la base des lobules. Souvent au confluent des lobules, là où les espaces sont très larges, les tubercules se réunissent au nombre de 3 ou 4 et forment comme un petit foyer d'où ils vont rayonner en suivant toujours la voie lymphatique. » (Grancher.) On peut expliquer, par ces *lymphangites tuberculeuses*, les poussées de granulations dans le poumon tuberculeux autour des foyers tuberculeux et des cavernes.

Chez l'enfant, les altérations tuberculeuses des ganglions du hile et des ganglions interbronchiques sont souvent prédominantes, beaucoup plus étendues et plus avancées que les lésions pulmonaires. Elles constituent un type anatomique et clinique spécial, propre à l'enfance, la *phtisie bronchique*, que nous étudierons plus loin (Voir le chapitre Adénopathie trachéo-

[1] Harsheuer et Freudenholz. Fréquence et valeur de l'adénopathie trachéo-bronchique dans la tuberculose miliaire des enfants et dans la méningite tuberculeuse. *Arch. de méd. des enf.*, 1902.

bronchique de ce traité). Dans la tuberculose d'*inhalation* (Küss), mode le plus habituel d'infection de l'organisme, les ganglions sont parfois envahis primitivement sans que la pénétration des bacilles ait déterminé des lésions pulmonaires; plus souvent la lésion initiale du poumon était minime, et a guéri, la tuberculose continuant au contraire à se développer dans les ganglions qui deviennent caséeux et peuvent à leur tour infecter le poumon par voie lymphatique. On trouve, dans ces cas, au niveau du hile, une grosse masse caséeuse entourant les bronches et pénétrant dans le poumon, en les accompagnant et formant ainsi une véritable tumeur; elle est constituée par les ganglions caséeux, et par le parenchyme pulmonaire qui les entoure, qui a été envahi par continuité lymphatique. En suivant les bronches sur la coupe du poumon on retrouve, au milieu du tissu pulmonaire peu altéré, les petits ganglions, situés à la bifurcation des bronches, caséifiés. La propagation au poumon de la tuberculose ganglionnaire est un des caractères principaux de la tuberculose des jeunes enfants, d'après Weigert [1] et Michaël [2]. Elle se ferait par deux procédés, soit par contiguïté, et continuité lymphatique, le processus tuberculeux envahissant d'abord la capsule résistante du ganglion, puis la traversant, et envahissant les tissus adjacents, soit, comme nous l'avons déjà dit, par perforation d'une bronche, et pénétration dans les voies aériennes en masse, d'où pneumonie caséeuse par aspiration. Ces deux modes expliquent le siège habituel chez les enfants des lésions caséeuses pulmonaires, non pas au sommet comme chez l'adulte, mais dans le lobe moyen au voisinage du hile, ou dans le lobe inférieur où les produits tuberculeux sont facilement aspirés, une fois drainés dans les bronches.

Les ganglions du médiastin, et par conséquent les poumons, peuvent être envahis par continuité lymphatique à la suite de lésions primitives de l'intestin et des ganglions mésentériques, ou de lésions de la muqueuse pharyngée et des ganglions cervicaux.

La tuberculose du poumon chez l'enfant est consécutive, dans certains cas, à des abcès osseux des vertèbres cervicales ou dorsales (Wyss) [3]. C'est aussi à la propagation par voie lymphatique ou par contiguïté qu'il faut rattacher ces faits.

Évolution des lésions. — L'évolution des lésions tuberculeuses du poumon, chez l'enfant comme chez l'adulte, est la caséification et la transformation fibreuse. Toutefois le premier de ces processus est le plus fréquemment observé, et il est en général rapide; suivant la remarque de Michaël, il porte même sur les éléments cellulaires de nouvelle formation, et la zone embryonnaire péri-caséeuse a rarement le temps de s'organiser en tissu fibreux. Cette caséification se fait souvent en masse d'une façon diffuse. Ce qui manque, le plus souvent, dans les poumons tuberculeux d'enfants jeunes, ce sont les masses fibreuses entourant les foyers tuberculeux, et les modifications fibreuses du parenchyme pulmonaire à distance, qui caracté-

(1) Die Verbreitungswege des Tuberkelgiftes nach dessen Eintritt in den Organismus. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXI, 1884.

(2) Ueber einige Eigenthümlichkeiten der Lungentuberk. im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXII, 1885.

(3) Lungenschwindsucht. *Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh.*, 1878.

risent la tuberculose chronique chez l'adulte. Cette absence de transformation fibreuse caractérise la tuberculose pulmonaire du jeune âge. Les tubercules caséeux se ramollissent et s'évacuent dans les bronches. Au centre des masses caséeuses on rencontre des points en voie de ramollissement et on assiste à la formation des cavernes. Ces cavernes présentent quelques particularités chez l'enfant.

Cavernes. — Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître leur rareté plus grande chez l'enfant que chez l'adulte. West fait remarquer que, tandis que sur les 125 cas de phtisie chez l'adulte observés par Louis, il y avait des cavernes dans le plus grand nombre, au contraire Rilliet et Barthez, sur 265 autopsies d'enfants atteints de tuberculose du poumon, n'en ont rencontré que dans 76 cas, soit 28,6 pour 100. On les observe à tout âge, mais c'est surtout à partir de 6 ans qu'elles sont habituellement signalées. Rilliet et Barthez les ont notées 1 fois sur 3 de 6 à 10 ans 1/2, 1 fois sur 2 de 11 à 15 ans. A ces âges, en effet, la phtisie de l'enfant se rapproche de celle de l'adulte. Elles sont plus rares de 3 ans à 5 ans 1/2, 1 fois sur 5 (R. et B.). Les travaux de ces dernières années sur la tuberculose de la première enfance, en montrant la fréquence plus grande de la tuberculose du jeune âge, ont bien mis en évidence le fait que les cavernes, quoique rares, ne sont pas exceptionnelles chez les tout jeunes enfants. Rilliet et Barthez donnent la proportion de 1 fois sur 3 de 1 an à 2 ans 1/2, 1 fois sur 5 dans la première année d'après Hervieux, et c'est à un résultat analogue qu'arrive Leroux[1] qui, sur les 219 cas de tuberculose chez des enfants de 0 à 2 ans, observés par Parrot, relève des cavernes dans 57 cas, dont 24 observés dans la première année. Parmi ceux-ci, 12 étaient âgés de moins de 6 mois, dont 5 de moins de 3 mois. Kerley[2] sur 20 autopsies a trouvé 12 fois des cavernes chez l'enfant ; 3 fois seulement elles avaient été diagnostiquées pendant la vie. Comby[3], sur 21 cas de tuberculose du poumon, trouve 7 fois des cavernes : 4 cas concernaient des enfants très jeunes (4 mois, 6 mois, 8 mois, 9 mois). Les cavernes sont donc rares, mais non exceptionnelles, même dans les premiers temps de la vie.

Ces cavernes se présentent, chez l'enfant, sous deux aspects différents, en rapport avec l'évolution plus ou moins rapide et la forme des lésions, et variant avec l'âge des malades. Dans une première variété, qui appartient surtout aux très jeunes enfants, elles sont le résultat de la fonte rapide des masses caséeuses volumineuses, occupant parfois tout un lobe, ou même plusieurs lobes. Le ramollissement se fait au centre des noyaux de bronchopneumonie caséeuse, s'évacuant rapidement par les bronches, et donnant lieu soit à plusieurs petites excavations du volume d'une noisette à une prune, soit parfois à une seule grande caverne, qui atteint les dimensions d'une noix ou d'un œuf, parfois même occupe un lobe tout entier, exceptionnellement transforme la plus grande partie d'un poumon en une seule

[1] La tuberculose du premier âge. *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, t. II, 1888.
[2] *New York med. Journal*, 1890.
[3] Comby. Tuberculose pulmonaire chez l'enfant. Congrès de Montpellier, 1898 et *Arch. de méd. des enf.*, 1898.

et grande cavité, limitée par la plèvre épaissie formant coque fibreuse. La cavité irrégulière, anfractueuse, occupée au centre par la masse caséeuse ramollie, d'aspect puriforme, a ses parois constituées en partie par les masses caséeuses en voie de ramollissement. Ces cavernes des jeunes enfants se rencontrent en général dans un seul poumon, et de préférence dans le poumon droit; bien que plus fréquentes dans le lobe supérieur, elles occupent souvent les régions moyennes et inférieures du poumon (R. et B., Wyss, West), et cette absence de localisation des cavernes au sommet est un des caractères de la tuberculose pulmonaire du jeune âge.

Il faut rapprocher, de cette première variété de cavernes, les excavations pulmonaires signalées par Rilliet et Barthez, formées par la réunion des masses caséeuses intra-pulmonaires sous-pleurales, avec les ganglions caséeux du hile; les deux lésions marchent à la rencontre l'une de l'autre, et se ramollissent; leur fonte caséeuse aboutit à la formation d'une *cavité ganglio-pulmonaire*, traversant le poumon de part en part, du hile à la plèvre, communiquant largement avec les bronches et pouvant s'ouvrir dans la plèvre en produisant un pneumothorax. Rilliet et Barthez ont rencontré 15 fois ces cavernes mixtes.

Une seconde catégorie de faits comprend les cavernes semblables par leur organisation et leur siège aux cavernes de l'adulte, et qui se rencontrent chez les enfants plus âgés surtout à partir de 6 à 8 ans. Ce sont des excavations de dimensions variables d'une noisette à un œuf, siégeant au sommet du poumon, soit superficiellement, immédiatement au-dessous de la plèvre épaissie, qui forme leur seule paroi, soit profondes et siégeant au milieu d'un tissu pulmonaire sclérosé. La caverne peut être unique et, dans ce cas, de grandes dimensions. Lorsqu'il en existe plusieurs, ou bien on trouve dans un lobe une caverne plus volumineuse entourée de cavités plus petites communiquant avec elle, ou bien tout un lobe pulmonaire est criblé de petites cavités de même volume, de quelques millimètres à 1 centimètre de diamètre, communiquant toutes entre elles et avec les bronches. Elles ont des parois irrégulières et anfractueuses, ou, au contraire, lisses et régulières et dans ce cas difficiles à différencier des cavités de la dilatation bronchique. Parfois, au lieu d'une cavité nette, on observe une bouillie rougeâtre par véritable effondrement du parenchyme pulmonaire. On observera, dans certains cas à évolution lente chez des enfants âgés, une ou plusieurs cavernes dans les sommets des poumons, et des dilatations des bronches avec sclérose pulmonaire dans les lobes inférieurs (Wyss).

Le caractère principal qui différencie ces cavernes de l'enfant de celles de l'adulte, c'est la fréquence, chez l'enfant, de brides vasculaires occupant les parois de la cavité, ou la traversant d'une paroi à l'autre. Ces vaisseaux, rarement oblitérés comme chez l'adulte, sont le plus souvent chez l'enfant libres et perméables. On constate en effet fréquemment, par la section de la bride, l'écoulement d'une goutte de sang, ou la présence d'un caillot dans leur lumière (R. et B.). Ces vaisseaux sont toujours altérés, dénudés, sans soutien, ils sont couverts de granulations tuberculeuses et friables. Ils présentent des lésions de périartérite tuberculeuse, qui aboutissent soit à

leur oblitération, soit à leur perforation ou à leur rupture, avec production d'une *hémoptysie foudroyante*. Rilliet et Barthez n'ont jamais observé cette rupture d'un vaisseau dans une caverne pulmonaire, mais ont étudié l'hémoptysie chez les enfants, liée à la compression ou à l'ulcération des vaisseaux, par les ganglions bronchiques tuberculeux.

Dans une thèse sur *les hémoptysies chez les enfants*, Meusnier[1] (1892) leur reconnaît deux modes d'origine dans la tuberculose, l'une extra-pulmonaire, liée à l'adénopathie trachéo-bronchique; l'autre intra-pulmonaire par rupture d'un vaisseau dans une caverne pulmonaire. Il réunit 20 observations de cette dernière variété. Parfois on trouve sur un petit vaisseau une perforation, d'autres fois, il s'agit de l'ouverture béante d'une artère pulmonaire volumineuse; le plus souvent il est impossible de découvrir dans la caverne la source de l'hémorragie. Dans un cas que nous avons observé chez une fillette de 3 ans, qui succomba à une hémoptysie foudroyante, au centre du lobe supérieur du poumon, existait une grosse caverne du volume d'un œuf, anfractueuse, traversée de tractus vasculaires, et remplie par un caillot. Sur un des tractus vasculaires dilatés, du calibre d'une plume d'oie, on trouvait nettement une ulcération. Chez une autre malade de 5 ans ayant succombé dans les mêmes conditions, nous avons trouvé à l'autopsie une multitude de cavernes communiquant entre elles, dans tout le lobe supérieur du poumon, anfractueuses et déchiquetées, et ce n'est qu'à grand'peine qu'il fut possible de découvrir une des brides vasculaires donnant issue au sang par une petite perforation vasculaire.

Dans certains cas, chez l'enfant, on observe les *anévrismes de Rasmussen* dans les cavernes, comme chez l'adulte, et l'hémoptysie peut être due à leur rupture; Rasmussen en rapporte un cas chez un enfant de 3 ans 1/2; Hilton Fagge rapporte le cas d'un anévrisme du volume d'une noix, perforé dans une caverne, chez un enfant de 2 ans. Chez une petite fille de 6 mois, dont les 2 lobes inférieur et moyen du poumon droit étaient transformés en un bloc de pneumonie caséeuse, au centre duquel existait une caverne ganglio-pulmonaire du volume de 2 grosses noix allant du hile à la plèvre, nous avons trouvé, sur un des tractus vasculaires de la caverne, une petite dilatation anévrismale du volume d'un pois, remplie de sang, mais non ulcérée.

La formation de ces anévrismes de Rasmussen, étudiée par Meyer, Ménétrier[2], est le résultat de l'artérite tuberculeuse, par propagation de dehors en dedans du processus tuberculeux de la caverne. Il se fait un double travail pathologique, l'un hypertrophique, non spécifique, portant sur la membrane interne, et aboutissant au rétrécissement, puis à l'oblitération de la cavité artérielle, l'autre destructif, tuberculeux, qui détruit les tuniques de dehors en dedans. Si ce dernier est intense et marche rapidement, la paroi interne n'a pas le temps de s'accroître, le vaisseau reste perméable, limité uniquement par l'endartère elle-même altérée; elle s'éraille sous la pression du sang, et à ce point les leucocytes du sang s'accumulent en formant un caillot leucocytique qui constituera une néo-membrane remplaçant

(1) Des hémoptysies chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1892.
(2) *Arch. de méd. expérim.*, 1890, et Jay. *Thèse de Paris*, 1895.

l'endartère détruite. Cette néo-membrane subit une dégénérescence spéciale, la transformation hyaline, elle constitue alors à elle seule la paroi vasculaire et se laisse distendre en formant le sac anévrismal.

La *cicatrisation* des cavernes est peut-être plus rare dans l'enfance qu'à tout autre âge, mais elle ne saurait être révoquée en doute (Rilliet et Barthez). Ces auteurs en ont observé 8 cas et tous chez des enfants de 6 à 15 ans, c'est-à-dire à l'âge où les cavernes se rapprochent de celles de l'adulte. On observe dans ces cas à la surface du poumon une dépression plus ou moins marquée, avec un froncement de la plèvre; il en part un tractus fibreux, pénétrant dans la profondeur du tissu pulmonaire et aboutissant aux bronches qui s'y terminent brusquement.

La *guérison complète* des cavernes en général est un fait très rare, il persiste presque toujours quelque nodule caséeux ou fibro-crétacé où existent des bacilles (Déjerine, Ziemssen, Haushalter) qui peuvent être le point de départ d'une nouvelle poussée tuberculeuse.

Lésions secondaires. — A côté de ces lésions essentielles de la tuberculose du poumon, il en est d'autres secondaires, qui peuvent jouer un rôle important dans l'évolution de la maladie. Elles ne sont pas toutes de nature tuberculeuse; il en est de simplement mécaniques par trouble de la respiration ou de la circulation (emphysème, congestions), d'autres sont inflammatoires et liées à des infections secondaires surajoutées à l'infection par le bacille de Koch.

Les altérations tuberculeuses des *ganglions bronchiques* viennent en première ligne; elles manquent exceptionnellement dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant, elles sont parfois primitives; souvent leur développement est tel qu'elles constituent la maladie principale, c'est la phtisie bronchique. Leur étude sera faite dans un chapitre spécial.

La *plèvre* est souvent atteinte dans la tuberculose du poumon. Rilliet et Barthez relèvent 109 cas de lésions pleurales sur 312 tuberculeux enfants de tout âge; sur 219 autopsies d'enfants tuberculeux de 0 à 2 ans, du service de Parrot, Leroux signale 79 cas de lésions de la plèvre accompagnant la tuberculose pulmonaire. Ces lésions sont de nature et d'aspect variés. Le plus souvent, on observe des adhérences soit généralisées, soit plus habituellement partielles, localisées au sommet, au niveau d'une caverne, au niveau des scissures interlobaires, du diaphragme, du médiastin. Tantôt elles sont minces et peu résistantes, ne produisant qu'un simple accolement des feuillets pleuraux; tantôt au contraire elles ont une épaisseur qui peut atteindre quelques millimètres à 1 centimètre, elles sont scléreuses, d'aspect fibreux et lardacé, formant parfois au sommet du poumon une véritable coque. Dans le premier cas, dans les symphyses minces, légères, le processus a pour point de départ le poumon et la plèvre viscérale (*symphyse pleuro-viscérale*); dans le second, les symphyses épaisses et fibreuses, la lésion primitive pleurale est prédominante au niveau du feuillet pariétal, aux dépens duquel se fait tout le travail pathologique (*symphyse pleuro-pariétale* de Grancher). Ces symphyses pleurales chez les tuberculeux peuvent être constituées simplement par du tissu conjonctif, plus souvent

elles renferment des lésions tuberculeuses, infiltrant des fausses membranes récentes ou anciennes. Elles sont le résultat, en général, d'une pleurésie sèche, qui parfois est simplement irritative, se faisant par poussées successives au niveau des lésions tuberculeuses sous-pleurales du poumon, s'accompagnant de fausses membranes fibrineuses, plus ou moins épaisses, mais qui plus souvent est de nature tuberculeuse. Ces adhérences peuvent être consécutives aussi à une pleurésie avec épanchement, développée soit au début, soit au cours de la tuberculose pulmonaire, et qui s'est résorbée. Cet épanchement peut être séro-fibrineux, purulent; il est souvent limité, enkysté dans des fausses membranes, siégeant dans les scissures interlobaires, au niveau du diaphragme ou dans le médiastin. La pleurésie hémorragique s'observe parfois dans la tuberculose aiguë granuleuse de la plèvre, décrite par Empis, et dans laquelle les plèvres sont criblées de granulations miliaires, s'accompagnant de fausses membranes fibrineuses.

La pleurésie purulente peut parfois être le résultat de l'ouverture d'une caverne dans la plèvre avec évacuation de son contenu. Lorsqu'il n'y a pas d'adhérences pleurales, il se forme ainsi un pyopneumothorax. D'après Rilliet et Barthez, le *pneumothorax* ne serait pas une complication très rare dans la tuberculisation du poumon chez l'enfant, et ils en réunissent 14 cas. D'autres observations ont été publiées depuis (P. Simon 2 cas, Revilliod 2 cas, Cumston 2 cas, Haushalter 1 cas). C'est une complication tardive chez l'enfant, survenant quand les lésions tuberculeuses sont avancées, et qu'il existe des cavernes ou des foyers de pneumonie caséeuse en voie de ramollissement. La plupart des cas cités ont été observés au-dessous de 5 ans.

Outre les adénopathies trachéo-bronchiques, il faut mentionner, dans la tuberculose pleuro-pulmonaire, l'existence d'*adénopathies sus-claviculaires, axillaires* (Grancher, Sanchez Toledo), par communication des groupes ganglionnaires intra et extra-thoraciques entre eux[1]. D'après les recherches de Souligoux[2], cette propagation des lésions tuberculeuses pulmonaires aux ganglions de l'aisselle se fait par l'intermédiaire des réseaux lymphatiques, qui existent au niveau des adhérences pleuro-pulmonaires, et qui mettent les lymphatiques de la paroi thoracique en relation avec ceux du poumon. Certains abcès froids des parois thoraciques sont consécutifs à la tuberculose de la plèvre et du poumon. Les ganglions axillaires, dans ces cas, sont en général hypertrophiés et durs, quelquefois caséeux et ramollis. Dans deux cas étudiés chez l'enfant par Renault et Bernard[3], un adéno-phlegmon à évolution aiguë se produisit dans l'aisselle chez des tuberculeux: l'examen du pus d'un de ces abcès montra qu'il contenait le bacille de Koch associé au staphylocoque doré.

Les lésions d'*emphysème* qui s'observent fréquemment dans la phtisie chronique de l'adulte, et répondent au type de l'emphysème réticulé

(1) Voir Allard. *Thèse de Paris*, 1901.
(2) Abcès froids des parois thoraciques, *Thèse de Paris*, 1894.
(3) Des adéno-phlegmons tuberculeux de l'aisselle consécutifs à la tuberculose pleuro-pulmonaire. *Revue des mal. de l'enf.*, juin 1897.

(Grancher) par transformation scléreuse lente des parois des alvéoles, ne se rencontrent pas chez l'enfant, chez qui les formes fibreuses sont rares. Au contraire, dans les formes aiguës de la tuberculose, avec dyspnée intense, on observe comme dans la broncho-pneumonie simple un emphysème de compensation siégeant surtout dans les lobes antérieurs des poumons.

Les *bronches* présentent toujours des altérations plus ou moins marquées dans la tuberculose du poumon. Dans les formes aiguës ce sont de simples congestions parfois intenses donnant lieu à des symptômes très marqués, mais laissant à peine de trace à l'autopsie. Au contraire, dans la tuberculose à évolution lente, les bronches sont le plus souvent profondément altérées. Les petites bronches sont le siège le plus habituel des premiers tubercules, et, lorsque les éléments conjonctifs et musculaires de leurs parois sont détruits, elles se laissent dilater. A l'entrée des cavernes il est fréquent de trouver des dilatations vestibulaires des bronchioles. Mais les moyennes et grosses bronches aussi subissent des modifications de forme, qui sont en rapport avec la durée de la phtisie (Grancher). Ce sont généralement des dilatations régulières et fusiformes. Nous avons vu déjà, à propos des infections mixtes, la fréquence des *lésions secondaires broncho-pulmonaires* dans le poumon des phtisiques, dues au pneumocoque (Duflocq et Ménétrier) et au streptocoque. Elles répondent en clinique à des poussées aiguës fébriles, parfois mortelles au cours de la phtisie chronique.

Les lésions du *larynx* sont rares dans la tuberculose infantile. Reimer les a rencontrées cependant 15 fois sur 151 cas, d'Espine en cite 2 cas sur 61, Haushalter 1 sur 94 autopsies.

Nous n'avons pas à décrire ici les lésions tuberculeuses des autres organes (intestin, foie, rate, rein, etc.), qui sont en général associées à la tuberculose du poumon, mais qui sont décrites dans des articles spéciaux.

Formes anatomiques. — Les différentes lésions du poumon tuberculeux, granulations miliaires, tubercules pneumoniques et masses caséeuses, cavernes, formations fibreuses, peuvent se rencontrer toutes réunies dans le même organe; mais, suivant la prédominance de telle ou telle de ces lésions, le poumon se présentera avec un aspect particulier, et la maladie évoluera avec des allures spéciales, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. Les divers modes de groupement des lésions constituent les *formes anatomiques*, et on peut distinguer, chez l'enfant comme chez l'adulte, 5 formes principales : la *phtisie aiguë granuleuse* ou *tuberculose miliaire aiguë*, ou *granulie*, soit généralisée à tous les viscères, soit généralisée surtout aux poumons, la *phtisie aiguë pneumonique* ou *pneumonie caséeuse*, la *phtisie ulcéreuse commune*.

Les deux premières sont nettement caractérisées par l'évolution aiguë du processus tuberculeux, soit granulique, soit pneumonique, qui tue d'ordinaire avant l'achèvement des métamorphoses régressives. Dans la phtisie commune, au contraire, les lésions tuberculeuses accomplissent les différents stades de leur évolution qui aboutit à la formation des cavernes et à la production de bandes et de nappes fibreuses, lorsque l'évolution est suffisamment lente. Ce n'est pas le cas habituel chez le jeune enfant, et la phtisie

commune, à type de l'adulte, est rare chez lui. Plus souvent les formes ulcéreuses ont une marche subaiguë qui les rapproche de la phtisie galopante, dans laquelle les masses caséeuses aboutissent rapidement au ramollissement, formes intermédiaires à la phtisie aiguë pneumonique et à la forme commune. Quoi qu'il en soit, l'aspect du poumon tuberculeux dans les trois formes types est très différent.

Dans la *phtisie granulique*, les deux poumons sont criblés de granulations miliaires, en même temps qu'on en trouve dans la plupart des autres organes, plèvre, péritoine, péricarde, foie, rate, reins, méninges; le plus souvent c'est en effet une tuberculose généralisée par voie sanguine à tous les organes. Les poumons présentent l'aspect que nous avons décrit plus haut; parfois pâles et emphysémateux, plus souvent congestionnés, gonflés, denses, ils présentent à la coupe d'innombrables granulations saillantes, demi-transparentes, du volume d'une tête d'épingle. On retrouve des lésions plus avancées, caséeuses, foyer primitif de l'infection, soit dans le poumon même, soit dans les ganglions, soit dans un autre organe.

La *forme pneumonique ou broncho-pneumonique* est au contraire plus localisée au poumon, souvent limitée à un seul poumon, qui est volumineux et pesant, et dont un des lobes est transformé partiellement ou en totalité en une masse caséeuse, jaune grisâtre, un peu friable, lisse à la coupe et marbrée. Dans les autres lobes l'aspect est différent, et on trouve, se détachant sur un fond rosé et gélatineux, de petites masses blanchâtres, arrondies ou ovoïdes, faisant une légère saillie sous la plèvre, ayant la consistance du fromage mou. Enfin on trouve souvent les mêmes tumeurs, mais plus petites et plus dures, au milieu d'un parenchyme congestionné mais crépitant, dans quelques points de l'autre poumon ou dans les lobes du premier, éloignés du foyer principal. Il n'y a là que des différences tenant au degré anatomique de la lésion.

Dans la *phtisie commune*, on trouve comme chez l'adulte des lésions complexes, le tubercule se montre sous toutes ses formes et à tous les degrés de son évolution, et on a à la fois des cavernes anciennes, dans du tissu scléreux, et des granulations miliaires jeunes. La tuberculose, évoluant par poussées successives, autour d'un foyer primitif caséeux puis ramolli, on voit des lésions plus jeunes de propagation, soit le long des vaisseaux lymphatiques ou sanguins, soit sous forme de nodules broncho-pneumoniques à l'extrémité des bronches voisines, soit enfin sous forme de follicules tuberculeux immédiatement à la périphérie de la zone primitive. Tous ces foyers peuvent eux-mêmes devenir le point de départ de nouvelles infections, et le poumon est ainsi peu à peu détruit et creusé de cavernules, en même temps que du tissu fibreux s'organise et que les bronches dilatées se remplissent de pus et de débris caséeux.

Cette forme de tuberculose ne se rencontre guère avant 6 ou 8 ans. La *tuberculose chronique du jeune âge* est en effet une tuberculose diffuse, généralisée à tous les organes, sous forme de granulations tuberculeuses disséminées, discrètes, de tubercules miliaires et de masses caséeuses à évolution lente. Les lésions du poumon, bien qu'étant avec celles des ganglions

trachéo-bronchiques les lésions les plus constantes et les plus marquées, sont cependant beaucoup plus discrètes que dans les formes précédentes. A la coupe de ces poumons de coloration rosée et peu congestionnés, on trouve, à côté de tubercules anciens, des granulations fines récentes, souvent localisées à un territoire pulmonaire. On trouve des tubercules caséifiés, mais répandus discrètement, et rarement assez avancés pour constituer des cavernes. Ce sont en général des tubercules péri-bronchiques. Les lésions des ganglions bronchiques sont en général très accusées, les lésions pulmonaires discrètes.

En résumé, les principaux caractères qui, au point de vue anatomo-pathologique, différencient la tuberculose pulmonaire de l'enfant de celle de l'adulte, sont les suivants : le poumon est moins constamment atteint par la tuberculose chez l'enfant que chez l'adulte, et la loi de Louis est moins vraie pour l'enfant. En général, les autres organes sont pris; la tuberculose est moins souvent localisée et limitée au poumon; la tuberculose pulmonaire fait partie d'une tuberculose généralisée aiguë ou chronique. Les ganglions bronchiques jouent un rôle très important. Ils sont souvent le point de départ de l'infection pulmonaire, et présentent souvent les lésions les plus anciennes et les plus avancées. Cette prédominance des lésions ganglionnaires explique la localisation fréquente des lésions pulmonaires dans le lobe moyen du poumon, au voisinage du hile. La localisation prédominante des lésions au sommet du poumon, qui caractérise la tuberculisation pulmonaire de l'adulte, est beaucoup moins fréquente dans l'enfance et appartient aux enfants plus âgés. Dans certains cas, la base est seule envahie. La dissémination des lésions dans le poumon est la règle chez le jeune enfant, comme la dissémination dans tout l'organisme. La forme anatomique la plus habituellement rencontrée chez l'enfant est la forme pneumonique. Elle s'observe souvent en masses broncho-pneumoniques pseudo-lobaires. Elle est souvent secondaire à la rougeole. Les cavernes sont moins fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte; elles ont chez les jeunes enfants quelques caractères spéciaux, tenant à la rapidité du ramollissement. L'évolution fibreuse est plus rare, et les masses de tissu fibreux manquent le plus souvent dans le poumon tuberculeux de l'enfant.

FORMES CLINIQUES

Aux trois formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire que nous venons de décrire, répondent des formes cliniques distinctes, et l'on peut chez l'enfant décrire comme types bien caractérisés dans leur évolution : I. La *phtisie aiguë granuleuse*, généralisée ou broncho-pulmonaire. II. La *phtisie aiguë pneumonique ou broncho-pneumonique*. III. La *phtisie chronique*.

Toutefois, ces différentes formes cliniques n'appartiennent pas toutes avec une égale fréquence aux différentes périodes de l'enfance, *et il y a lieu de tenir grand compte de l'âge de l'enfant dans leur description*. Plus l'enfant est jeune, plus est grande chez lui la tendance de la tuberculose à se

généraliser à tout l'organisme, et à ne se manifester que par des troubles de l'état général. Même lorsqu'il existe des lésions prédominantes au niveau d'un organe, le poumon par exemple, souvent elles restent latentes, sans se traduire par les signes propres à cet organe.

Dans le premier âge, de 0 à 2 ans, bien que le poumon soit le plus souvent le siège de tubercules, la tuberculose pulmonaire, la phtisie proprement dite est rare. On observe à cet âge le plus habituellement la forme chronique diffuse décrite par Aviragnet (tuberculose généralisée chronique apyrétique du premier âge de Marfan) qui évolue comme une cachexie, sans fièvre, tuant lentement, ou parfois se terminant par une poussée granulique aiguë, le plus souvent méningée. Nous n'avons pas à refaire sa description ici.

On observe aussi à cet âge, mais plus rarement, la tuberculose miliaire aiguë généralisée ou broncho-pulmonaire, comme première manifestation d'une tuberculose jusque-là absolument latente, et localisée souvent aux ganglions du médiastin. Ces formes aiguës ont été observées même dans les premières semaines de la vie (8 semaines, Angel Money). D'après les observations de Queyrat, Comby[1], Richardière[2], les *formes broncho-pneumoniques* sont fréquentes chez le nourrisson. Elles représentent, avec la *phtisie bronchique* (que nous décrirons dans un article spécial), les *formes thoraciques habituelles* de la tuberculose dans la première enfance.

Après 2 ans et jusqu'à 8 ans, les formes rapides de la tuberculose sont fréquentes; la phtisie granulique, et la phtisie broncho-pneumonique aiguë ou subaiguë, bien que se rencontrant à tout âge, sont les formes types de la tuberculose à la période moyenne de l'enfance. Cependant la forme chronique diffuse se rencontre encore jusqu'à 4 ou 5 ans.

Après 8 ans au contraire, on observe des tuberculoses pulmonaires localisées à marche plus lente, et les formes aiguës deviennent plus rares. Le tableau clinique se rapproche d'autant plus de la phtisie chronique de l'adulte que l'enfant est plus âgé.

I. PHTISIE AIGUË GRANULEUSE
TUBERCULOSE MILIAIRE AIGUË — GRANULIE

La tuberculose miliaire aiguë est toujours secondaire à une lésion tuberculeuse locale plus ou moins ancienne, mais ce foyer primitif reste le plus souvent latent, et les premières manifestations cliniques répondent à l'éclosion, presque simultanée, de granulations innombrables soit dans les poumons presque seuls, soit dans la plupart des organes à la fois. Le tableau clinique sera différent dans les deux cas. Dans le cas d'infection bacillaire généralisée, de granulations tuberculeuses semées par le sang dans tous les organes, aucun des organes ne réagit par ses symptômes propres; la marche est celle d'une maladie infectieuse, générale, les phénomènes généraux pré-

(1) Comby. *Tuberculose pulmonaire chez l'enfant.* Congrès de Montpellier, 1898. *Arch. méd. des enf.*, 1898.

(2) Richardière. *Formes cliniques de la tuberculose du premier âge (particulièrement les formes thoraciques).* Congrès international, 1900.

dominent sur les signes locaux, et la maladie revêt l'aspect de la fièvre typhoïde. Lorsque les granulations tuberculeuses sont prédominantes au niveau de l'appareil respiratoire, les symptômes sont ceux d'une inflammation banale des bronches et du poumon.

D'où deux formes cliniques à décrire : *la tuberculose infectieuse généralisée, granulie à forme typhoïde*, avec une forme atténuée qui n'en est qu'une variété, et *la granulie à forme broncho-pulmonaire*.

Tuberculose infectieuse à forme typhoïde (Grancher et Hutinel). — Une *période prodromique* précède l'apparition de la fièvre; elle est mal caractérisée, variable dans sa durée et dans sa marche, parfois ne durant que quelques jours, parfois se prolongeant pendant des semaines. L'enfant se plaint de malaise vague, de fatigue, de céphalalgie; son sommeil est agité, parfois délirant. Il est abattu, maussade et triste; il refuse de manger, il s'amaigrit. De temps en temps survient un accès de fièvre. On observe parfois un peu de toux sèche avec de l'oppression. Puis la fièvre apparaît, accompagnée des phénomènes généraux des infections graves, prostration et stupeur, délire nocturne, et le petit malade prend l'*aspect d'un typhique*; le diagnostic est difficile avec la dothiénentérie, quoique les différents symptômes soient moins nettement accusés que dans l'infection typhique vraie. L'adynamie est moins profonde et moins précoce; l'enfant tuberculeux, malgré sa faiblesse et sa fièvre, conserve une partie de son intelligence, il reste éveillé, il se plaint, il gémit; la céphalée est souvent plus localisée au front et à la nuque. Parfois, cependant, on trouve au complet la stupeur typhoïde, avec les narines pulvérulentes, les lèvres et les dents fuligineuses. Il y a du délire en général nocturne et plutôt tranquille.

Un phénomène plus particulier à l'infection bacillaire est *l'hyperesthésie* signalée par Empis; elle existe à la fois à la peau et dans la profondeur, surtout au niveau de l'abdomen, des flancs et du thorax; la percussion de la poitrine est souvent douloureuse. Les *troubles digestifs* sont, en général, peu accentués. L'anorexie existe dès le début. La langue est blanche et reste humide, rarement elle se dessèche. La diarrhée peut s'établir abondante, parfois avec des selles ocreuses. Le ventre est ballonné, tendu, mais, dans certains cas, il est aplati, en bateau, comme dans la méningite. La fosse iliaque droite est douloureuse à la pression, qui provoque le gargouillement du cæcum. Le foie et la rate sont, en général, gros et douloureux.

L'absence de taches rosées est donnée comme un signe diagnostique de valeur; cependant on les a signalées dans la granulie exceptionnellement (Empis, Jaccoud, etc.), et elles peuvent manquer dans la dothiénentérie des enfants. Les *symptômes thoraciques*, souvent complètement effacés au début, ne tardent pas à s'accuser et à prendre des caractères que la congestion broncho-pulmonaire de la fièvre typhoïde ne donne pas. La *dyspnée* est très marquée et d'une façon précoce, et quelques râles sibilants et sous-crépitants disséminés ne peuvent l'expliquer. L'accélération de la respiration s'accompagne d'angoisse, et des accès de dyspnée paroxystique surviennent souvent la nuit. L'enfant est d'une pâleur blafarde, il a les lèvres et les extrémités cyanosées. La toux est parfois quinteuse et fatigante. A ces troubles respi-

ratoires graves, ne correspondent que des signes d'auscultation et de percussion sans caractère, mobiles et passagers; tantôt aux bases, tantôt au sommet, on perçoit des signes de congestion broncho-pulmonaire, râles sibilants et ronflants, ou râles sous-crépitants; parfois il existe une submatité dans une zone limitée; plus rarement, on trouve un véritable foyer broncho-pneumonique avec souffle et râles fins. Les signes physiques sont plutôt moins nets que dans la congestion hypostatique des bases qui accompagne la dothiénentérie. La *fièvre* est constante dans la tuberculose infectieuse, mais la température n'a pas le caractère régulier et cyclique de la courbe thermique de la fièvre typhoïde, avec ses trois stades classiques. Le plus souvent, elle présente de grandes oscillations irrégulières à 39 et 40 degrés. Dans d'autres cas, la fièvre est continue, avec des rémissions matinales peu marquées. Enfin, on peut rencontrer une fièvre intermittente régulière quotidienne, présentant parfois le type inverse que Brüniche avait donné comme assez ordinaire dans la phtisie aiguë, et caractérisé par une rémission vespérale et une ascension thermique matinale. Le *pouls*, dicrote comme dans la fièvre typhoïde, est plus fréquent par rapport à la température dans la granulie, et suit plus fidèlement la courbe thermique. L'*amaigrissement* des tuberculeux est précoce, et souvent il devance de plusieurs semaines le début de la fièvre, puis il progresse rapidement pendant la période fébrile, et il est un des caractères frappants de l'évolution de la maladie. Au contraire, dans la fièvre typhoïde, l'amaigrissement n'apparaît que tardivement.

L'*évolution* de la granulie n'est pas cyclique et régulière; les lésions tuberculeuses se produisent par poussées successives, et la marche clinique traduit ces allures capricieuses. Elle est souvent coupée de rémissions de courte durée, mais qui prolongent la maladie. La mort survient soit par asphyxie progressive, soit dans l'adynamie, soit enfin par poussée méningitique dans le coma et les convulsions, après une durée qui varie de une à quatre semaines.

Tuberculose infectieuse à forme atténuée (Grancher et Hutinel). — *Typho-tuberculose* (Aviragnet). — A côté des cas de granulie typhoïde qui se terminent fatalement après une marche rapidement progressive, il est des cas cliniques de tuberculose généralisée aiguë, où, après une période fébrile plus ou moins bruyante, à allure de fièvre typhoïde, d'embarras gastrique fébrile, de grippe, les symptômes s'amendent; la guérison survient, mais pour être suivie, à échéance plus ou moins longue, soit de l'évolution lente d'une tuberculose pulmonaire chronique, soit d'une nouvelle poussée aiguë de granulie rapidement mortelle, soit enfin d'une méningite tuberculeuse. Il semble, dans ces cas, que la généralisation de la tuberculose se soit arrêtée dans son évolution, et qu'elle n'ait pas eu le temps de produire des lésions suffisamment confluentes pour éveiller des réactions locales vives donnant des symptômes nets.

Landouzy, décrivant ces faits sous le nom de *typho-bacillose* ou de *fièvre continue prétuberculeuse* ou *prégranulique*, les considère comme traduisant l'infection générale primitive par les bacilles de Koch, précédant l'organisation des granulations tuberculeuses. Aviragnet a donné une bonne des-

[illegible] de la *typho-tuberculose* chez l'enfant, et, pour lui, elle est le plus [illegible] l'expression d'une tuberculose aiguë avortée, consécutive à une [illegible]culose locale en général restée latente. Dans ses cliniques, Cadet de [illegible]court a rapporté plusieurs exemples frappants de cette forme de gra[illegible]. MM. Barbier et Tollemer[1] ont publié récemment une observation [illegible] rapprochent des faits décrits par M. Landouzy.

Le *début*, comme dans la granulie grave, est insidieux, mal caractérisé par des malaises vagues, de la céphalée, de l'inappétence, parfois une légère diarrhée; mais assez rapidement la fièvre s'établit, et elle atteint 39 degrés et les dépasse dès le 3e ou 4e jour, plus tôt que dans la fièvre typhoïde. D'autres fois, cependant, la température ne s'élève guère à plus de 38 ou 39 degrés dans tout le cours de la maladie. A *la période d'état*, l'enfant se présente avec l'aspect d'une fièvre typhoïde légère; l'abattement n'est pas très marqué, et parfois l'enfant s'occupe de ce qui l'entoure et joue dans son lit. La langue est humide, blanche au milieu, rouge sur les bords, un peu pâteuse, jamais sèche et rôtie. Le ventre est souple, non douloureux à la pression, sauf au niveau de la fosse iliaque droite, où parfois existe un peu de gargouillement. Les signes gastro-intestinaux, en général légers, inappétence, un peu de diarrhée, sont parfois très marqués; il y a des vomissements, une diarrhée fétide et ocreuse. La rate est grosse, le foie un peu hypertrophié; il peut y avoir de l'albumine dans les urines. Il n'y a pas de taches rosées lenticulaires. A l'auscultation des poumons, on trouve, au début, quelques signes de bronchite, soit aux sommets, soit aux bases, insuffisants pour faire un diagnostic. Cependant la fièvre est assez vive, la température atteint 40 degrés, elle est continue avec des irrégularités plus marquées que dans la dothiénentérie. Le pouls est rapide et marche avec la température.

Cet état se maintient mal défini pendant une semaine environ, et le *diagnostic* reste en suspens entre une fièvre typhoïde, une grippe, une granulie. Mais l'évolution permet bientôt d'éliminer la grippe par la durée de la période fébrile; il ne s'agit pas d'une fièvre typhoïde non plus, car les taches rosées manquent et, malgré la fièvre, les phénomènes généraux, la prostration, la céphalalgie ne s'accentuent pas; il n'y a pas de délire, l'intelligence reste nette, la langue reste humide, la diarrhée est moins abondante. De plus, les signes pulmonaires s'accusent et prennent certains caractères qui permettent de poser le diagnostic de tuberculose. On trouve, en effet, une zone de congestion autour des granulations, le plus souvent au sommet, parfois à la base, se traduisant par des signes physiques nets, un léger degré de submatité, qui persiste pendant 2 à 3 semaines, une inspiration faible parfois légèrement soufflante, avec quelques râles fins. D'autres fois, c'est une pleurésie légère de la base qui vient affirmer la tuberculose. Ces signes physiques ne s'accompagnent d'aucun trouble fonctionnel respiratoire, à peine une petite toux sèche, et la dyspnée qui caractérise la granulie manque. Tous les symptômes généraux et locaux sont d'ailleurs beaucoup

(1) Barbier et Tollemer. Étude sur un cas de bacillose tuberculeuse chez un enfant de 5 ans. *La tuberculose infantile*, 1900.

plus légers dans la typho-tuberculose, et l'évolution ultérieure ne tarde pas, d'ailleurs, à écarter toute idée de granulie qui pouvait se présenter au début. En effet, après une semaine, pendant laquelle la température oscille entre 39 et 40 degrés, sans aggravation de l'état général, on la voit s'abaisser graduellement, avec des oscillations comme dans la diothiénentérie, et retomber à la normale. Les troubles digestifs ont disparu, l'enfant mange avec appétit sans inconvénient, il a peu maigri, c'est à peine s'il est affaibli, et c'est là un des caractères de la fièvre continue tuberculeuse (Aviragnet). Les signes pulmonaires de congestion disparaissent souvent sans laisser presque de traces. La durée a été de 4 à 5 semaines pour arriver à une guérison complète. Mais il est loin d'en être toujours ainsi. S'il est possible que, parmi les malades atteints de typho-tuberculose, il y en ait qui se relèvent complètement (Landouzy), ce sont des exceptions, et habituellement la marche est toute différente. La défervescence fébrile et la rémission momentanée des symptômes n'a qu'une durée limitée, et dans un temps plus ou moins rapproché, une semaine à plusieurs mois, une nouvelle poussée tuberculeuse, le plus souvent méningée, emportera l'enfant.

Dans d'autres cas, nombreux aussi, la convalescence, au lieu de se faire franchement, traînera, et sera le prélude d'une phtisie chronique; les symptômes pulmonaires constatés, au lieu de s'amender, poursuivront leur évolution vers l'induration tuberculeuse du poumon.

Le *pronostic* est donc toujours grave même pour les formes atténuées de la tuberculose infectieuse, et le *diagnostic précoce est important à faire avec la fièvre typhoïde*. Le plus souvent il n'est possible que par l'*évolution*. Il est compliqué encore par la possibilité d'une dothiénentérie évoluant chez un enfant déjà tuberculeux, et chez lequel on trouve, avec les phénomènes de l'infection typhique, des lésions pulmonaires du sommet. Ce diagnostic précoce sera obtenu avec certitude par la méthode du *séro-diagnostic* de Widal [1], qui permettra d'affirmer l'existence d'une fièvre typhoïde vraie. Dans un cas publié par L. Guinon et H. Meunier [2], chez un garçon de 8 ans, au cours d'une phtisie aiguë bien caractérisée, l'apparition de taches rosées et l'évolution régulière de la température, ayant donné des doutes sur la possibilité d'une dothiénentérie méconnue, on fit le séro-diagnostic qui fut positif et amena la conclusion qu'il s'agissait d'un pneumo-typhus. Mais l'évolution terminale fut celle d'une phtisie aiguë. A l'autopsie on trouva des lésions de tuberculose généralisée parmi lesquelles des lésions tuberculeuses de l'intestin vérifiées histologiquement, sans ulcérations typhiques. Cependant la réaction agglutinante faite avec les liquides cadavériques, sang du cœur, liquide pleural, était positive. L'examen bactériologique permit, par des cultures de la pulpe splénique, de démontrer la présence de bacille d'Eberth bien caractérisé, démontrant ainsi la réalité d'une infection typhique chez ce tuberculeux granulique,

[1] *Soc. méd. des hôp.*, 1896.

[2] Fièvre typhoïde et tuberculose aiguë associées. Séro-diagnostic positif contredit par l'autopsie et rétabli par les ensemencements cadavériques. *Revue des mal. de l'enf.*, avril 1897.

en même temps que la valeur diagnostique réelle du séro-diagnostic en pareil cas.

Tuberculose miliaire broncho-pulmonaire. — Il n'y a pas de délimitation nettement tranchée entre les formes infectieuses et les formes broncho-pulmonaires de la phtisie aiguë granulique, et nous avons dit que la dyspnée intense appartenait à la granulie à forme typhoïde. Cependant la prédominance des granulations dans l'appareil bronchique et le poumon donne lieu à des formes cliniques qui simulent une affection locale.

La granulie pulmonaire chez l'enfant se présente soit sous l'aspect d'une *bronchite simple*, d'une *broncho-pneumonie*, soit sous la forme d'une *bronchite capillaire*. A l'éruption granuleuse se joignent des congestions et des inflammations bronchiques et broncho-pulmonaires.

Forme catarrhale. — Dans tous les cas elle est caractérisée par la prédominance des symptômes pulmonaires sur les phénomènes généraux. Ces cas cliniques constituent la *forme catarrhale* de la granulie, qui est des plus communes. Elle survient souvent chez un enfant déjà cachectique, amaigri, ayant eu à plusieurs reprises des bronchites, souvent dans la convalescence d'une rougeole ou d'une coqueluche. Son début n'est pas brusque, mais l'enfant tousse et est légèrement dyspnéique depuis quelques jours lorsque la fièvre apparaît avec les signes pulmonaires intenses qui attirent l'attention sur le thorax. La fièvre existe toujours, procédant par poussées successives; elle est irrégulière dans sa marche; elle ne dépasse guère 39 degrés. Le pouls est petit, moins en rapport avec l'intensité de la fièvre qu'avec le degré de la dyspnée. Celle-ci est le phénomène prédominant. La respiration est pénible, haletante, la face est pâle, bouffie, les lèvres, les mains sont cyanosées. Au début, la dyspnée ne dépassait pas celle de toute bronchite moyenne, mais bientôt elle devient celle du catarrhe suffocant. A l'auscultation on entend dans toute la poitrine des râles sibilants et ronflants de bronchite auxquels se mêlent par place des bouffées de râles sous-crépitants fins. Ces bruits sont mobiles et répartis sans régularité. Souvent ils prédominent aux sommets ou aux bases, où avec la submatité on trouve une respiration soufflante et des râles sous-crépitants fixes qui indiquent un foyer de broncho-pneumonie. Lorsque la bronchite est localisée dans un seul poumon, cette localisation a une valeur diagnostique en faveur de la tuberculose (Lasègue). Parfois elle est généralisée sous forme de bronchite capillaire et on entend dans toute la hauteur des deux poumons des râles gros et fins, donnant à l'oreille le bruit de tempête. Quelquefois, on trouve nettement au sommet les signes d'une induration pulmonaire tuberculeuse, qui facilite le diagnostic. La percussion donne en général une sonorité normale dans toute la poitrine, sauf en quelques points d'induration tuberculeuse ou de congestion. Elle est douloureuse. Il y a parfois du tympanisme en avant par suite de l'emphysème de compensation.

Les troubles digestifs sont peu marqués. La rate est augmentée de volume. L'enfant est agité et ne dort pas, mais il n'a pas de délire, peu de prostration. L'amaigrissement progresse rapidement accompagné de la bouffissure pâle du visage. La dyspnée est de plus en plus marquée. Une rémission peut se

faire, la température tombe, la respiration redevient plus calme, l'état général est meilleur ; mais, après quelques jours, une nouvelle poussée ramène tous les symptômes, l'enfant succombe bientôt à l'asphyxie, soit avec un abaissement de température les jours qui précèdent la mort, soit au contraire avec une ascension à 40 degrés. Parfois des signes de méningite accompagnent la fin. Rarement la rémission est réelle et suivie d'une évolution chronique de la tuberculose.

Le *diagnostic* est très difficile entre la phtisie catarrhale et les bronchites simples ou capillaires, la broncho-pneumonie grippale. La bronchite simple ne ressemble à la phtisie aiguë que par les signes physiques locaux : la gêne respiratoire est peu marquée; on peut donc, en tenant compte des antécédents, des phénomènes généraux, de l'examen complet du malade au point de vue des stigmates de la tuberculose, faire le diagnostic de tuberculose rapide. La bronchite capillaire ne peut guère être diagnostiquée. S'il y a des signes de broncho-pneumonie, ils sont plus fixes dans la tuberculose que dans la broncho-pneumonie simple. L'unilatéralité des signes physiques est précieuse pour le diagnostic.

Forme suffocante. — Lorsque les signes physiques manquent et qu'à l'auscultation on entend peu ou pas de râles, bien que la dyspnée soit intense, la granulie broncho-pulmonaire revêt le type décrit sous le nom de *forme suffocante*, qui s'observe chez l'enfant de 2 à 5 ans, mais est beaucoup plus rare que la forme catarrhale. Elle est due à la confluence des granulations tuberculeuses dans le parenchyme pulmonaire farci de petites granulations grosses comme une tête d'épingle, toutes du même âge. Elle débute souvent brusquement par une dyspnée violente avec accès paroxystiques, sans toux, sans point de côté, mais avec fièvre intense. A l'auscultation, la respiration est affaiblie sans râles, et cette opposition de l'auscultation à signes négatifs avec la dyspnée très violente, est le caractère distinctif de l'affection et la distingue de la *bronchite capillaire* où toute la poitrine est pleine de râles. Le tableau clinique est souvent celui de l'*asthme* ou de l'*asystolie chez l'adulte*. Cette forme de tuberculose est rapidement mortelle, elle tue l'enfant par asphyxie en 8 à 10 jours, souvent beaucoup moins.

II. PHTISIE AIGUË PNEUMONIQUE ET BRONCHO-PNEUMONIQUE

Pneumonie tuberculeuse. — Pneumonie caséeuse. — La tuberculose pulmonaire peut débuter avec les allures d'une pneumonie lobaire. Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt décrivent cette forme, mais elle est rare chez l'enfant. Elle appartient aux grands enfants, et Rilliet et Barthez ne l'ont presque jamais rencontrée dans la première enfance. Le début est brusque, par un frisson suivi de fièvre, s'accompagnant de point de côté, qui manque parfois, mais en général il est moins franc que dans la pneumonie vraie. Il surprend rarement l'enfant en pleine santé; depuis quelque temps, le petit malade maigrissait et pâlissait, et l'étude de ses antécédents apprend qu'il a eu auparavant des accidents pulmonaires d'une allure douteuse. Quoi qu'il en soit, il se présente actuellement avec de la dyspnée, une toux sèche

ou humide, en général sans expectoration si l'enfant est jeune, avec des crachats visqueux, quelquefois sanguinolents, chez les grands enfants. La température est élevée, 40°, mais elle reste rarement stationnaire les jours suivants, et subit des oscillations irrégulières avec des variations de 1° à 1°,5. Le pouls est petit, fréquent. A l'auscultation, on perçoit les signes d'une pneumonie qui siège le plus souvent au sommet ou dans la partie antérieure du thorax (Rilliet et Barthez), souvent à l'une des deux bases (Hérard et Cornil). Un seul des côtés est pris. Toutefois ces signes sont souvent moins nettement caractérisés que dans la pneumonie franche; le murmure vésiculaire est affaibli ou manque totalement (Hérard et Cornil), les râles sous-crépitants sont plus fréquents que les râles crépitants vrais, le souffle tubaire n'existe pas toujours ou apparaît tardivement. La percussion permet de constater la résistance au doigt, puis la matité nette dans une large étendue du poumon. Le diagnostic est très difficile, impossible en général, les premiers jours. L'étude du début d'une part, celle du terrain, des antécédents héréditaires et personnels du petit malade d'autre part, provoqueront des réserves immédiates. L'évolution de la maladie confirmera ces doutes. Si la température subit des oscillations irrégulières, si la défervescence ne se fait pas franchement du septième au treizième jour, si la fièvre persiste au delà, sans détente de l'état général, sans amendement des signes fonctionnels et physiques, le diagnostic de tuberculose s'impose. En effet, la diarrhée, les vomissements, l'œdème et la bouffissure de la face ne tardent pas à apparaître; l'amaigrissement est rapide, et l'enfant succombe à une cachexie aiguë en quelques semaines, souvent avec du muguet.

Parfois, après une amélioration de quelques jours qui simule une défervescence lente de la pneumonie, les symptômes reparaissent, sur un type subaigu, il y a de la fièvre le soir, la toux persiste, le teint est pâle, l'enfant a des sueurs, mais surtout l'amaigrissement et l'affaiblissement s'accentuent. A l'auscultation on constate que le foyer s'est limité, mais que des signes de ramollissement apparaissent : le souffle tubaire prend un timbre caverneux, les râles humides du début deviennent gros et cavernuleux, et la maladie prend les allures de la phtisie galopante qui emporte le malade en deux ou trois mois. Mais parfois, malgré ce début bruyant, la phtisie aiguë se transforme en phtisie chronique qui permet d'espérer la guérison. Lorsque le bloc de pneumonie caséeuse est limité à la base, le diagnostic de pleurésie pourra parfois être porté, par erreur, devant la constatation de la matité étendue et de la respiration affaiblie avec souffle. La recherche des vibrations thoraciques, d'ailleurs difficile chez l'enfant, n'est pas toujours suffisante, car elles peuvent être diminuées dans la pneumonie caséeuse, surtout dans celle qui s'accompagne de sécrétions bronchiques abondantes, obstruant les canaux bronchiques (*pneumonies tuberculeuses massives*, Grancher). La ponction exploratrice est souvent nécessaire au diagnostic.

Une autre forme de début aigu de la tuberculose pulmonaire localisée chez l'enfant peut être la *spléno-pneumonie tuberculeuse* (Grancher), la splénisation accompagnant l'éclosion et le développement des tubercules pulmonaires, débutant en général par un lobe, le plus souvent le lobe infé-

rieur, parfois le sommet, et ayant une grande propension à s'étendre mais lentement. Les symptômes sont ceux d'une pneumonie franche, mais atténués. La fièvre dépasse rarement 39 degrés, et ne s'y maintient qu'un jour ou deux, puis oscille autour de 38 degrés, et tombe avant que les signes physiques se modifient. Le souffle est doux, pleurétique et très persistant, quand il existe. La bronchophonie devient de la broncho-égophonie. Les crépitations sont plus humides et plus grosses, beaucoup plus tenaces que dans la pneumonie franche. Les vibrations sont généralement accrues, quelquefois diminuées. Le submatité et l'affaiblissement respiratoire sont constants. Les signes fonctionnels, toux, dyspnée, accès de suffocation et de fièvre ne durant pas, on voit après 15 jours ou 3 semaines l'état général tout à fait amélioré ; mais les signes physiques persistent souvent 2 et 3 mois. Peu à peu cependant les signes de condensation pulmonaire étendue disparaissent à leur tour de la base au sommet, restant localisés en ce point, où déjà on a pu distinguer les signes d'une tuberculisation ; celle-ci continuera seule son évolution, que le processus surajouté, la splénisation, masquait au début.

Broncho-pneumonie tuberculeuse. — Dans l'enfance, la forme la plus habituelle de la tuberculose localisée, ou prédominante au niveau des poumons, revêt le type de la broncho-pneumonie aiguë ou subaiguë. Très commune dans les hôpitaux d'enfants, elle a été bien décrite par Cadet de Gassicourt, par Aviragnet. Elle est surtout fréquente de 1 à 5 ans. Souvent on l'observe à la suite de la coqueluche ou de la rougeole. Elle se rapproche par certains points de la forme catarrhale de la granulie.

Au point de vue clinique, *la tuberculose à forme broncho-pneumonique se présente avec les caractères de la broncho-pneumonie simple, et son évolution seule permet de faire le diagnostic, toujours difficile, souvent impossible.* Son début est insidieux : un enfant de 3 à 4 ans, souvent chétif, mal nourri, rachitique, né de parents tuberculeux, et élevé dans leur milieu malsain, tousse depuis quelque temps déjà, est pâle et s'amaigrit, lorsqu'apparaît une dyspnée progressive, accompagnée de fièvre. A l'examen du thorax on n'entend à ce moment, dans toute la poitrine, que des râles sous-crépitants à grosses bulles ou des râles fins disséminés, avec conservation de la sonorité à la percussion, souvent douloureuse. Mais ces signes se modifient rapidement, en même temps que la dyspnée augmente. On perçoit dans des zones limitées des deux poumons, aux bases, ou au niveau des fosses sus et sous-épineuses, parfois dans l'espace interscapulaire, une submatité nette ; ces zones alternent avec des zones sonores parfois tympaniques. La respiration est obscure au niveau des régions submates. Ces signes sont en général plus marqués d'un côté que de l'autre. Ils ne tardent pas à s'accentuer en un point, dans une des fosses sous-épineuses, par exemple, où apparaissent du souffle et des râles sous-crépitants fins qui se produisent surtout quand l'enfant tousse ; la submatité fait place à de la matité vraie en ce point. Mais les râles disséminés de bronchite persistent dans toute la poitrine, et des poussées de congestion variables, caractérisées par de la submatité avec respiration soufflante, apparaissent en d'autres points, aux bases, tantôt passagères et ne durant qu'un jour ou deux, tantôt

fixes et prenant les allures d'un foyer de broncho-pneumonie par l'apparition de la matité franche, des râles fins et du souffle. Pendant cette évolution des signes physiques, la dyspnée s'est accentuée, souvent disproportionnée avec les signes stéthoscopiques : la respiration est fréquente et profonde, les ailes du nez se dilatent et le creux épigastrique se déprime. La toux est sèche, parfois quinteuse. L'état général est mauvais, l'enfant est faible, s'amaigrit; les lèvres sont sèches et fendillées, la langue saburrale, les pommettes rouges, la peau chaude. Le pouls est fréquent, la fièvre vive; peu élevée au début, la température présente actuellement des oscillations irrégulières, autour de 39 degrés, et le tracé est celui de la broncho-pneumonie simple. Jusqu'ici, pendant ces premiers jours de la maladie, le *diagnostic de broncho-pneumonie peut seul être porté d'une façon ferme*, et ni les signes fonctionnels ni les signes physiques n'ont aucune valeur propre qui permette de reconnaître la tuberculose. On signale la *discordance de la dyspnée intense avec le peu de développement des signes stéthoscopiques*, la *localisation et la fixité plus grande des râles sous-crépitants et du souffle* dans la broncho-pneumonie tuberculeuse; mais la localisation au sommet n'est pas un caractère chez l'enfant peu âgé, et la zone moyenne du poumon est fréquemment atteinte la première. De même la *température moins élevée, ses oscillations irrégulières* dans la tuberculose ne sont pas d'une valeur absolue comme signes différentiels. Le *pouls* peut fournir d'utiles renseignements. Fréquent dans toutes les broncho-pneumonies, de quelque nature qu'elles soient, il offre dans la broncho-pneumonie tuberculeuse la particularité d'être souvent *en désaccord avec la température*, soit qu'avec une température relativement peu élevée, 38 degrés, on ait des pulsations très rapides (150), soit au contraire qu'un pouls ralenti corresponde à une température élevée (Bertherand).

Comme le dit Cadet de Gassicourt, *ce qu'il faut savoir discerner, surtout dans les affections pulmonaires, ce n'est pas la tuberculose localisée, qui à l'état aigu n'a guère de symptômes propres, mais la tuberculose elle-même*. L'étude des antécédents héréditaires de l'enfant, celle de son entourage au point de vue de la contagion, mais surtout son histoire personnelle, sont importantes à connaître. L'existence de bronchites antérieures souvent traînantes, durant des semaines, la notion d'une coqueluche ou d'une rougeole ayant précédé de quelques mois ou de quelques semaines la maladie actuelle, et depuis lesquelles l'enfant ne s'est jamais tout à fait rétabli, créeront des doutes sur la nature de celle-ci.

Lorsque les signes de broncho-pneumonie surviennent au cours ou dans la *convalescence de la coqueluche ou de la rougeole*, le diagnostic de sa nature est particulièrement délicat. En effet, ces deux maladies, et spécialement la rougeole si fréquemment accompagnée de broncho-pneumonie, jouent un rôle considérable dans l'éclosion de la tuberculose chez l'enfant, et donnent souvent naissance à cette forme spéciale, la broncho-pneumonie tuberculeuse[1]. La broncho-pneumonie rubéolique, survenant chez un enfant

[1] Frenkel. *Thèse de Paris*, 1898.

robuste et vigoureux, peut ouvrir une large porte à l'invasion bacillaire, qui menace l'enfant surtout dans le milieu hospitalier, et dans ce cas la tuberculose succède à la broncho-pneumonie. Au cours de la convalescence de la broncho-pneumonie rubéolique, qui a évolué en 10 ou 15 jours, on voit survenir une rechute qui, au lieu de guérir comme l'atteinte précédente, prend l'évolution traînante avec amaigrissement rapide de la tuberculose. Mais ce cas est le moins fréquent. Plus souvent la rougeole survient chez un enfant déjà tuberculeux, soit d'une façon avérée, soit d'une façon latente, et donne un coup de fouet à la tuberculose, qui évolue alors suivant la forme broncho-pneumonique, favorisée par le catarrhe bronchique de la rougeole.

Il est donc important de rechercher chez un enfant, au début d'une broncho-pneumonie, par l'examen de tous les organes, la trace de la tuberculose, adénites scrofuleuses, gommes cutanées, mal de Pott, tumeurs blanches, etc. La constatation des signes physiques de l'adénopathie trachéo-bronchique ou des ganglions sus-claviculaires ou axillaires, enfin l'existence chez le petit malade de cet ensemble symptomatique qui caractérise souvent la tuberculose chronique latente (bien qu'elle ne lui soit pas absolument spéciale), la spléno-mégalie, l'hypertrophie du foie, la micro polyadénopathie[1] qu'accompagnent un état de sécheresse de la peau et le développement exagéré du système pileux, devront faire incliner vers l'idée de tuberculose.

(Les caractères cliniques généraux, et les procédés spéciaux, injections de tuberculine, examen cytologique, etc., permettant d'établir chez l'enfant le *diagnostic de la tuberculose en général*, ont été étudiés à l'article *Tuberculose* par M. Aviragnet dans le tome 1er de ce traité. Nous y renvoyons le lecteur.)

Dans les formes pulmonaires de la tuberculose infantile, en particulier dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, la *constatation du bacille de Koch dans les sécrétions bronchiques et les produits pulmonaires aurait une valeur diagnostique décisive*. Malheureusement les jeunes enfants ne crachent pas en général, ils avalent leurs crachats, ils crachent dans leur estomac (Marfan) ; l'expectoration ne se fait spontanément que lorsque l'enfant a de fortes quintes de toux, comme c'est le cas dans certaines tuberculoses pulmonaires avec adénopathie trachéo-bronchique et toux coqueluchoïde. Il faut donc chez l'enfant employer le plus souvent des procédés détournés pour obtenir les produits de l'expectoration. Kaufmann[2], à la clinique d'Epstein, provoque la toux par l'introduction d'une sonde de Nélaton jusqu'à la racine de la langue, et recueille ainsi du mucus dans la sonde. Morkowitine[3], à l'aide d'un porte-tampon laryngien muni de coton hydrophile, pénètre rapidement jusqu'à la glotte et ramène des mucosités projetées par la toux. Bulius[4] introduit dans la bouche une sonde recouverte d'ouate. Kossel (*loc. cit.*) recherche dans les selles du petit tuberculeux pulmonaire les bacilles provenant des crachats déglutis. Il emploie les pro-

(1) Voir Potier. Article polyadénopathie de ce Traité, t. III.
(2) *Prager medic. Wochenschrift*, 1892.
(3) *Wratch*, n° 16, 1899.
(4) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, mars 1899.

cédés de sédimentation et de centrifugation. Ce moyen lui a permis d'affirmer dans plusieurs cas le diagnostic de tuberculose, en l'absence de tout symptôme de tuberculose du tube digestif. Nous avons nous-même repris cette recherche. Sur 16 malades dont les selles ont été examinées, nous avons trouvé dans 6 cas des bacilles; dans ces 6 cas l'autopsie nous a montré l'existence d'ulcérations intestinales; dans 1 cas, négatif au point de vue des bacilles dans les selles, l'autopsie démontrait l'existence d'une tuberculose ulcéreuse du poumon sans lésions intestinales. Contrairement à l'opinion de Kossel, nous concluons que le bacille tuberculeux ne se rencontre dans les selles que lorsqu'il y a ulcérations intestinales en même temps que lésions pulmonaires. Cette association est d'ailleurs fréquente mais à une période avancée de la tuberculose infantile, et Jacobson[1], dans une statistique portant sur l'ensemble des autopsies de tuberculeux morts à l'hôpital des Enfants-Malades en un an, a trouvé 46 fois sur 140 des ulcérations intestinales, avec une proportion plus élevée encore pour les enfants au-dessous de 2 ans, 21 sur 55, chiffre voisin de celui de M. Comby (8 sur 21).

H. Meunier[2], au Congrès de la Tuberculose de 1898, a proposé une méthode très simple, pratique et donnant des résultats très probants. Il retire par le lavage de l'estomac (très facile chez l'enfant jeune) les sécrétions bronchiques dégluties et y recherche le bacille de Koch. C'est, d'après notre expérience personnelle, d'après celle de Bertherand[3], le procédé de choix.

On peut le modifier dans certains cas, dans la clientèle de la ville par exemple, en remplaçant le lavage d'estomac, un peu brutal en apparence, par l'administration d'un vomitif le matin à jeun (Marfan, Bertherand).

Mais souvent tous ces éléments du diagnostic manquent, ou sont insuffisants pour affirmer la tuberculose qui ne se caractérise que par son *évolution*. Celle-ci est *aiguë* ou *subaiguë*. Vers le 10e ou 15e jour, au lieu de voir un amendement des symptômes et une défervescence fébrile se produire, comme dans les broncho-pneumonies simples à évolution favorable, la température reste élevée, et présente de grandes oscillations irrégulières; la fièvre s'accompagne de sueurs, les forces diminuent, l'enfant maigrit; des troubles digestifs, vomissements et diarrhée, apparaissent. Les signes physiques fugaces de bronchite et de congestion, qu'on observait au début, tantôt dans un point du poumon, tantôt dans un autre, peuvent disparaître; souvent ils continuent à se produire, traduisant des foyers multiples de broncho-pneumonie disséminée. Mais le fait important c'est la *persistance, en un ou plusieurs des points primitivement atteints, des signes de l'induration pulmonaire*. A ce niveau on trouve de la matité fixe, du souffle bronchique, rarement tubaire, des râles sous-crépitants assez gros, il y a du retentissement de la voix et de la toux. Ces bruits ont souvent un timbre caverneux ou cavernuleux, sans qu'il existe de caverne. En effet, chez les enfants il est fréquent d'observer, dans les formes infiltrées de la tuberculose, des signes

(1) Jacobson. *Thèse de Paris*, 1898.

(2) H. Meunier. Bacilloscopie des crachats extraits de l'estomac pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'enfant. *Presse méd.*, 1898.

(3) Bertherand. Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants. *Thèse de Paris*, 1899.

de cavernes, voix, souffle, râles caverneux, gargouillement, alors qu'il n'existe aucune cavité dans le parenchyme pulmonaire ou les ganglions caséeux (bruits *pseudo-cavitaires*). A ce moment de l'évolution de la broncho-pneumonie tuberculeuse, souvent des signes qu'on doit mettre sur le compte de l'adénopathie trachéo-bronchique apparaissent, des crises de dyspnée, de véritables accès de suffocation, une toux quinteuse, de la cyanose et de l'œdème de la face. Le diagnostic de tuberculose devient plus certain. L'enfant se cachectise de plus en plus. Il prend l'aspect caractéristique du petit tuberculeux, il a de la diarrhée, des vomissements, il est bouffi, cyanosé. Puis, l'asphyxie augmentant rapidement avec l'extension des lésions, il succombe après 4 ou 6 semaines de maladie : souvent il est emporté beaucoup plus tôt par une poussée granulique au niveau des méninges ; on voit apparaître chez lui de la raideur de la nuque, du strabisme ou du ptosis, parfois une paralysie avec contracture d'un membre, puis des convulsions et le coma.

Telle est la forme *aiguë* de la broncho-pneumonie tuberculeuse, dans laquelle la mort survient avant que les masses de pneumonie caséeuse soient arrivées à la période de ramollissement et de cavernes, et qui tue surtout par l'étendue des lésions pulmonaires. La démarcation est parfois si peu accentuée entre elle et certaines broncho-pneumonies simples, qu'on peut conserver des doutes jusqu'à la mort. Il est en effet des broncho-pneumonies non tuberculeuses qui, au lieu d'évoluer en 10 ou 15 jours vers une issue fatale ou favorable, prennent une marche subaiguë ou chronique, durent 5 et 6 semaines et aboutissent à la mort avec asphyxie et cachexie. Mais ces formes sont rares chez l'enfant, et chez lui toute broncho-pneumonie, quand elle dure et s'accompagne d'amaigrissement, est le plus souvent tuberculeuse.

La forme *subaiguë* évolue en 2 ou 3 mois, et le tubercule pneumonique accomplit toutes les phases de son évolution, le poumon se creuse de cavernes, tandis que des lésions nouvelles plus jeunes se produisent autour du foyer primitif. C'est la *phtisie galopante*, forme fréquente dans la moyenne enfance. Elle débute comme une broncho-pneumonie, comme la forme précédente, mais avec des symptômes généraux souvent moins intenses que dans la forme aiguë, une dyspnée, une fièvre, un abattement moins marqués. Elle évolue par poussées successives ; dans une première période aiguë, avec une fièvre de 39 à 40 degrés, on assiste à l'apparition successive de signes physiques de congestion pulmonaire, d'abord variables, disséminés, passagers ; puis de signes fixes d'induration en un point plus ou moins étendu, matité, souffle, râles fins, retentissement du cri ; enfin de la fièvre hectique avec grandes oscillations, sueurs, frissons, diarrhée, amaigrissement rapide, qu'accompagnent les signes physiques de ramollissement du foyer pulmonaire ; ce sont le souffle, les craquements humides à timbre cavernuleux, puis caverneux, le souffle et la voix caverneux, le gargouillement, le retentissement de la toux et de la voix. Cette période aiguë de 4 à 5 semaines est suivie d'une période de calme pendant laquelle les signes locaux restent stationnaires, l'auscultation et la percussion ne révélant aucun changement, aucune extension des lésions, l'état général, au contraire.

s'améliorant; l'appétit, les forces reviennent, la diarrhée s'arrête; on serait tenté de porter un pronostic favorable, si la température ne conservait son allure de fièvre hectique, à grandes oscillations. En effet, après plusieurs semaines parfois de répit, tous les symptômes se réveillent, la dyspnée reparaît et l'auscultation permet d'assister à la formation et à l'évolution d'un ou de plusieurs nouveaux foyers de broncho-pneumonie caséeuse soit dans le même poumon, soit dans le poumon opposé. La marche de la maladie devient alors rapidement progressive; l'asphyxie, la fièvre hectique, la cachexie, la somnolence deviennent de plus en plus prononcées et ne tardent pas à amener la mort de l'enfant. Le diagnostic ne peut hésiter qu'au début; mais rapidement le tableau clinique de la tuberculose pulmonaire ulcéreuse à évolution rapide, avec hecticité et cachexie, est au complet.

Il existe toutefois des broncho-pneumonies simples, à forme prolongée, consécutives en général à la rougeole, à la coqueluche, s'accompagnant souvent de dilatation bronchique et qui déterminent un état cachectique avec fièvre, amaigrissement, sécheresse de la peau, ongles hippocratiques, etc., simulant la tuberculose. En général, ces broncho-pneumonies chroniques guérissent, et avec l'amélioration des signes pulmonaires on voit les phénomènes cachectiques s'atténuer. Mais quelquefois la broncho-pneumonie s'étend, la cachexie augmente et finit par entraîner la mort et, dans ces cas, le diagnostic de tuberculose porté dans la dernière période de la maladie n'est contredit que par l'autopsie.

Certaines pleurésies purulentes, non traitées, devenues chroniques, donnent lieu aussi à un état cachectique semblable, avec signes d'auscultation pouvant faire croire à une infiltration tuberculeuse. Une ponction exploratrice positive fera le diagnostic et sera suivie de l'opération de l'empyème après laquelle l'état général peut se relever rapidement.

La forme subaiguë de la broncho-pneumonie tuberculeuse sert de transition entre les formes aiguës de la tuberculose pneumonique et les formes chroniques de la phtisie.

III. — TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE — PHTISIE COMMUNE.

La tuberculose localisée au poumon, à évolution chronique, la phtisie commune de l'adulte, ne se rencontre guère dans l'enfance qu'à partir de 8 ans. Très rare au-dessous de cet âge, elle est exceptionnelle dans la première enfance, bien que Comby, Bertherand, Hutinel, en aient observé des cas. Chez les jeunes enfants, les tuberculoses à marche lente qui se rapprochent le plus de cette formesont des tuberculoses à forme de broncho-pneumonie et à signes cavitaires, c'est-à-dire avec caséification et ramollissement du tissu pulmonaire (Richardière). Ce sont celles que nous venons de décrire plus haut comme phtisie galopante. La phtisie commune est surtout fréquente de 12 à 15 ans. Sa symptomatologie se rapproche d'autant plus de celle de l'adulte que l'enfant est plus âgé, mais elle présente quelques particularités qui justifient sa description ici.

Les *modes du début* sont très variables, souvent plus *brusques* que chez

l'adulte. Nous avons vu déjà qu'à la forme pneumonique pouvait succéder une évolution lente de la tuberculose, et que, dans certains cas, c'est par une splénopneumonie que la germination du bacille tuberculeux dans l'organisme de l'enfant se manifeste. Il est un autre mode de début à grand fracas, signalé par Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt, qui peut exposer à des erreurs graves de pronostic; c'est *le début à forme de bronchite capillaire* : une dyspnée intense avec cyanose, abattement, forte fièvre, qu'accompagnent des râles sous-crépitants moyens et fins dans toute la poitrine, survenant brusquement chez un enfant soupçonnable de tuberculose par ses antécédents héréditaires ou personnels, fera porter le diagnostic de phtisie suraiguë, et le pronostic le plus sombre; alors qu'au contraire, après 4 ou 5 jours, une amélioration se produit dans la dyspnée et la fièvre, suivie de guérison 10 ou 15 jours plus tard; mais d'une guérison apparente, car si on suit l'enfant, on verra quelques semaines ou quelques mois après apparaître nettement des signes localisés d'une tuberculose pulmonaire qui suivra sa marche. Il s'est agi d'une poussée congestive broncho-pulmonaire accompagnant l'apparition des premiers tubercules.

Une *pleurésie avec épanchement* est souvent la première manifestation d'une tuberculose pleuro-pulmonaire. Soit qu'elle débute d'une façon insidieuse, sans point de côté, sans fièvre vive chez un enfant amaigri, sujet aux rhumes, à antécédents suspects, soit qu'elle ait le début brusque et bruyant de la pleurésie franche chez un enfant d'apparence robuste, une pleurésie doit être considérée comme suspecte. C'est par l'*inoculation du liquide* pratiquée à dose massive dans le péritoine du cobaye (7, 10 centimètres cubes pour 100 grammes de l'animal)[1] et par *l'examen cytologique de ce liquide* que le diagnostic de la tuberculose pourra être posé, mais surtout *l'auscultation attentive de la poitrine indiquera l'état du poumon sous-jacent à l'épanchement*. Celui-ci, en effet, lorsqu'il ne s'est pas étendu jusqu'au sommet, loin de masquer les signes fournis par l'examen du sommet, les grossit et rend leur appréciation plus aisée; le poumon refoulé en haut sous la clavicule respire plus activement pour suppléer les parties devenues imperméables à l'air, les vibrations thoraciques augmentent d'intensité, la sonorité s'exagère. Lorsqu'il est sain, la respiration est supplémentaire et douce en même temps; mais, lorsque le poumon est congestionné, et la cause la plus habituelle de cette congestion est la présence de tubercules dans le parenchyme pulmonaire, une respiration pathologique accompagne le tympanisme et l'exagération des vibrations; le murmure vésiculaire est affaibli, presque supprimé aux deux temps; parfois il est rude, ronflant et faible en même temps. Cette association de symptômes peut se traduire par le schéma suivant : S +, V +, R —, schéma de congestion qui traduit l'altération, en général tuberculeuse, du poumon dans la pleurésie (Grancher). Quand l'épanchement disparaît, le tympanisme disparaît et fait place à de la submatité, qui, avec l'exagération des vibrations thoraciques et l'affaiblissement de la respiration qui devient bientôt rude, constitue le trio des

(1) Péron. Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. *Thèse de Paris*, 1896.

signes physiques de la tuberculose du sommet. Un peu plus tard apparaîtront les craquements.

Comme nous l'avons vu, la *fièvre* peut, chez l'enfant, prendre des allures spéciales au début de la tuberculose et *simuler la fièvre typhoïde.*

Lorsque la phtisie pulmonaire a *un début lent*, on observe chez l'enfant un certain nombre de *phénomènes généraux prémonitoires* qui correspondent à la période latente de germination des tubercules. Ce sont des modifications de caractère, un état de lassitude générale, de fatigue, d'incapacité de travail chez l'écolier, avec perte de la gaieté. L'enfant s'amaigrit, il pâlit. L'appétit se perd ou devient capricieux; parfois, il y a des vomissements après les repas. Mais le syndrome gastrique initial de la tuberculose, si fréquent chez l'adulte et caractérisé par une gastralgie *post cibum*, par la toux gastrique avec vomissement, par de l'hyperpepsie, est rare chez l'enfant, ainsi que les troubles digestifs en général (Marfan). L'anémie est souvent très marquée, surtout chez les jeunes filles chez qui elle peut prendre l'apparence de la chlorose. Il est souvent difficile, à l'âge de la puberté, de faire chez ces chloro-anémiques la part de la tuberculose dans la production des troubles menstruels et des phénomènes d'anémie qui, au point de vue hématologique, sont les mêmes (Hayem). Dans les pseudo-chloroses tuberculeuses, l'absence des souffles cardiaques et vasculaires serait presque constante d'après Trousseau; mais ni ce signe, ni l'amaigrissement de ces tuberculeux, opposé à l'embonpoint de la chlorotique, ni la phosphaturie de la tuberculose n'ont de valeur diagnostique suffisante, et l'auscultation seule du poumon permettrait de déceler la tuberculose au début.

Les *signes fonctionnels pulmonaires*, toux, expectoration, hémoptysies, si importants chez l'adulte, n'ont, au début de la tuberculose chez l'enfant, qu'un rôle effacé. Beaucoup d'enfants commencent leur phtisie à la suite de bronchites répétées, mais, souvent aussi, leur *toux* est peu marquée et n'a pas les caractères spéciaux de la toux du début chez l'adulte. L'*expectoration* n'existe pas, car les enfants avalent leurs crachats; la recherche des bacilles est donc difficile. En ce qui concerne les grands enfants, on peut les faire cracher; quant aux petits, nous avons vu plus haut par quels procédés on peut recueillir leurs crachats. L'*hémoptysie* est un symptôme rare chez l'enfant et qui perd beaucoup de sa valeur diagnostique, parce qu'elle manque presque toujours au début de la maladie, disent Rilliet et Barthez qui ne l'ont jamais constatée eux-mêmes au début et dans le cours de la tuberculisation pulmonaire : 5 de leurs malades, tous âgés de plus de 7 ans, en avaient présenté. Les hémoptysies terminales seraient rares aussi et surviendraient seulement dans le cas de tuberculose ganglionnaire avancée (Rilliet et Barthez). West a observé 7 cas d'hémoptysie, Henoch 12-15, enfin Mantel[1], Meusnier[2] ont réuni la plupart des cas publiés d'hémoptysie chez l'enfant tuberculeux et donné quelques observations nouvelles. Elles ont été observées à tout âge (7 mois, Douglas-Powel; 16 mois, Cadet de Gassicourt; 2 ans,

(1) Hémorragies tuberculeuses intra-pulmonaires chez les enfants au-dessous de 7 ans. *Progrès médical*, 1887.
(2) *Loc. cit.*

3 ans, Geo. N. Acker). Il s'agit le plus souvent d'hémorragies terminales foudroyantes. Mantel divise les hémoptysies de l'enfant tuberculeux en 3 groupes : 1° celles du début, souvent latentes, peu abondantes, passant inaperçues souvent, mais pouvant être décelées par l'existence de melæna; 2° d'autres apparentes, mais peu abondantes, permettant la survie, mais précédant souvent de peu les hémoptysies terminales, affaiblissant l'enfant et d'un pronostic très fâcheux; 3° les hémorragies abondantes, mortelles. M. Ausset (Société centrale de médecine du Nord, 1899) a observé un garçon de 8 ans qui succomba après 3 hémoptysies à une 4e plus abondante et chez lequel à l'autopsie on ne trouva pas d'ulcérations vasculaires, mais une congestion très accusée des deux poumons; les tubercules pulmonaires disséminés étaient insignifiants, et les ganglions bronchiques caséeux, mais sans rapport direct avec les vaisseaux. L'hémoptysie semble due ici à la congestion, comme cela s'observe chez l'adulte. La cause déterminante est souvent un effort physique ou une émotion. Mais souvent l'hémoptysie est spontanée. Le sang est d'abord dégluti, mais, si l'hémorragie est abondante, le sang ne peut pas être avalé; il est rejeté dans la trachée et les bronches et provoque une quinte de toux avec vomissement. C'est à la fois une hématémèse et une hémoptysie, et le sang est noir, digéré, mêlé aux aliments (Mantel).

Sauf ces quelques particularités, le *tableau clinique* de la tuberculose pulmonaire chronique chez l'enfant à la période de phtisie confirmée est identique à celui de l'adulte. L'*amaigrissement* progresse rapidement, mais il est souvent masqué par de la bouffissure de la face, qui est pâle, blafarde. La peau est sèche, écailleuse, plissée souvent. Le système pileux prend un développement exagéré dans le dos, sur les membres, au front, aux joues. Les cils s'allongent, et le regard prend une expression spéciale. Souvent, chez le petit phtisique, et surtout dans les formes catarrhales et cavitaires, les doigts prennent la déformation caractéristique en baguettes de tambour avec ongles hippocratiques. La *fièvre* est la règle chez les enfants tuberculeux âgés, comme l'apyrexie appartient à la tuberculose chronique diffuse de la première enfance. Toutefois, même chez les grands enfants, M. Comby a observé souvent l'évolution apyrétique ou presque apyrétique, de la phtisie même dans les formes ulcéreuses, la fièvre n'apparaissant que par poussées éphémères, ou lors de la poussée terminale. Elle offre le plus souvent un *type intermittent quotidien*, soit à petites oscillations de 1 degré, soit à grandes oscillations de 2 ou 3 degrés. Elle peut suivre le *type continu*; souvent *elle est irrégulière* avec des périodes d'apyrexie, des périodes de fièvre continue ou de fièvre intermittente (P. Simon)[1].

Chez l'enfant, les sueurs profuses sont rares, et, en général, les phénomènes d'hecticité sont moins accusés. L'état général peut rester bon longtemps, avec de grosses lésions locales.

Les *signes physiques*, obtenus par la percussion et surtout ceux obtenus par l'auscultation du poumon, ne peuvent avoir chez l'enfant la même impor-

(1) *Conférences cliniques sur la tuberculose des enfants*, 1895.

tance diagnostique que chez l'adulte. Le jeune âge de l'enfant, son indocilité, ses cris rendent l'exploration difficile, impossible même chez les enfants de moins de 6 ans. Ce n'est que chez les grands enfants de 10 à 15 ans qu'il sera possible d'obtenir, de la collaboration intelligente du sujet, des résultats fructueux d'une auscultation attentive. Et encore combien de ces enfants « ne savent pas respirer », suivant l'expression du Pr Grancher, soit que des végétations adénoïdes, soit que les déformations naso-pharyngiennes et thoraciques qu'elles laissent à leur suite leur aient fait prendre des habitudes vicieuses de respiration, longues à corriger, et qui nécessitent une grande patience de la part du médecin en l'obligeant à *apprendre* d'abord à l'enfant à faire les quelques bonnes inspirations indispensables à une auscultation significative.

Quoi qu'il en soit, chez ces grands enfants, *dès le début* des troubles généraux ou locaux, on recherchera avec grand soin, par l'auscultation de la région sous-claviculaire, les modifications de la respiration qui permettent de faire le diagnostic précoce de la tuberculose à cette période de début, de germination, où les granulations tuberculeuses sont trop petites, trop disséminées, trop peu nombreuses pour qu'on constate à la percussion aucune modification du son, aucun râle ou craquement, et où ni les vibrations, ni la résonance de la voix ne sont exagérées. En auscultant séparément chacun des deux temps de la respiration, et en écoutant successivement une série d'inspirations dans la fosse sous-claviculaire droite, puis dans la même région du côté opposé, opération qu'on répète pour une série d'expirations, on peut arriver à apprécier des modifications légères de force, de douceur, de rythme, de tonalité, du bruit respiratoire normal, dans l'un des deux sommets. L'inspiration se modifie la première; au lieu d'être légère, moelleuse et caressante à l'oreille, elle devient rude, granuleuse et râpeuse. Signe de congestion légère du poumon et des dernières ramifications bronchiques, elle prend de la valeur au début de la tuberculose par son siège au sommet et sa fixité. Le timbre de l'inspiration rude devient grave et donne la même note que l'expiration. Ces modifications de l'inspiration ont une réelle valeur séméiologique (Grancher) que ne possèdent ni la respiration saccadée qu'on observe à cette même période, ni l'affaiblissement du murmure vésiculaire. La diminution du murmure vésiculaire comme amplitude et comme intensité, accompagnée de modification de son timbre, perte de moelleux, rudesse, constituant l'*inspiration faible et rude*, a une grande valeur. D'autres modifications ne tardent pas à survenir. L'expiration prend un timbre élevé qui contraste avec le ton grave de l'inspiration; de plus, elle devient prolongée, et le rapport de l'inspiration et de l'expiration se trouve ainsi renversé, aussi bien comme tonalité que comme durée. Mais, à ce moment de l'évolution des tubercules, le murmure vésiculaire modifié fait place au souffle, en même temps qu'apparaissent d'autres phénomènes physiques, la submatité, l'augmentation des vibrations thoraciques qui caractérisent la conglomération des tubercules, l'infiltration tuberculeuse, la phtisie confirmée. Toutes ces modifications du murmure vésiculaire, qui ont une importance capitale pour le diagnostic de la phtisie à la première

période chez l'adulte, ont beaucoup moins de valeur chez l'enfant, et, chez lui, ce n'est trop souvent qu'au moment où l'on perçoit des craquements secs et à plus forte raison des craquements humides, qu'on reconnaît la phtisie (Grancher et Hutinel). *A la période d'état*, les signes physiques s'accusent, la submatité ou la matité deviennent nettes sous la clavicule ou dans les fosses sus et sous-épineuses, parfois à la base. Mais l'exagération des vibrations thoraciques est le plus souvent difficile à percevoir chez les enfants, surtout chez les fillettes, à cause de la faiblesse de la voix. Il existe, en même temps que les lésions qui évoluent au sommet, une zone de congestion bronchique du lobe inférieur qui se traduit par de la respiration rude. La zone moyenne du poumon est donc celle qui, dans ces tuberculoses pulmonaires à forme d'adultes, conserve sa respiration normale (Grancher). On voit apparaître des craquements secs et des râles sous-crépitants en l'un quelconque ou plusieurs de ces différents points. Puis des craquements humides à timbre cavernuleux, accompagnés de souffle souvent à timbre cavitaire, parfois un véritable bruit de gargouillement. Chez l'enfant, ces signes ne permettent pas toujours d'affirmer l'existence d'une caverne.

Rilliet et Barthez, et depuis eux tous les auteurs, West, Roger, Cadet de Gassicourt, etc., ont montré *les différences qui séparaient les phénomènes d'auscultation, chez l'enfant et chez l'adulte, au point de vue de leur interprétation, et les difficultés très grandes qui peuvent en résulter pour le diagnostic et le pronostic.* Ces faits se rencontrent en particulier dans la tuberculose. Aussi bien par leur siège que par leurs caractères propres, les signes stéthoscopiques sont infidèles chez l'enfant à toutes les périodes de la maladie. Nous avons vu qu'au début, ni la respiration rude, ni la respiration saccadée, ni la faiblesse respiratoire ne pouvaient avoir la grande importance qu'elles prennent chez l'adulte du fait de leur siège. A la période d'état, la localisation des signes d'induration au sommet du poumon, qui chez l'adulte signifie tuberculose, perd cette valeur diagnostique chez l'enfant, par suite de la localisation fréquente chez lui des lésions tuberculeuses à la base, d'une part; par l'existence possible de lésions non tuberculeuses au sommet, d'autre part; telle l'observation de broncho-pneumonie du sommet à résolution lente, consécutive à la coqueluche, rapportée par Aldibert[1]. Mais c'est surtout le *timbre cavitaire des bruits stéthoscopiques*, si fréquent chez l'enfant, qui prête à de nombreuses erreurs de diagnostic soit sur la nature de la lésion pulmonaire, l'idée de caverne impliquant celle de tuberculose, soit, si la tuberculose est bien constatée, sur le degré de la lésion tuberculeuse, que l'on jugera à tort en voie de ramollissement, lorsqu'il n'y aura que de l'induration. Ces *bruits pseudo-cavitaires* existent en dehors de la tuberculose, et peuvent faire croire à la tuberculose dans certaines pneumonies du sommet (Rilliet et Barthez, Roger, Aldibert). Il en est de même dans les broncho-pneumonies à évolution lente avec dilatation des bronches. Enfin certaines pleurésies séro-fibrineuses ou purulentes à grand épanchement (R. et B.) donnent naissance à ces signes, et le poumon,

(1) Valeur séméiologique des signes pseudo-cavitaires dans les affections pulmonaires de l'enfance. *Revue des mal. de l'enf.*, 1890.

refoulé en haut et en avant, fait entendre sous la clavicule du souffle caverneux, du gargouillement, une résonance caverneuse de la voix et de la toux, même un bruit de pot fêlé. Lorsque ces signes s'observeront chez un enfant cachectisé par une longue suppuration de sa plèvre, l'idée de la tuberculose viendra facilement à l'esprit, même si on ne méconnaît pas l'épanchement, ce qui n'arrive guère, grâce à la ponction exploratrice qui chez l'enfant est indiquée chaque fois qu'on se trouve en présence d'une matité très marquée de la base. Cependant, l'empyème traité et guéri, l'état général s'améliore rapidement, et les signes physiques disparaissent. Il est fréquent aussi d'observer ces signes pseudo-cavitaires dans les pleurésies chroniques avec épaississement de la plèvre, mais dans ce cas le poumon sous-jacent est le plus souvent tuberculeux.

Dans le cours d'une tuberculose pulmonaire bien caractérisée par la marche et l'état général, ainsi que par l'évolution des signes physiques, on trouve souvent à un moment de cette évolution des signes cavitaires très nets soit en un point, au sommet par exemple, soit en plusieurs points du poumon, donnant l'idée d'un ramollissement généralisé à tout le poumon. A l'autopsie on ne trouvera pas trace d'excavation, mais soit de toutes petites cavernes, incapables de donner lieu à ces signes physiques, et situées dans un tissu pulmonaire induré, soit des tubercules ramollis disséminés dans un parenchyme relativement peu malade; d'autres fois on trouvera simplement un bloc de pneumonie caséeuse. Les bruits cavitaires ne permettent donc pas, au cours de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant, d'affirmer que la période de ramollissement et de cavernes est atteinte. Mais il n'y a là qu'une erreur de peu d'importance, capable de fausser une partie du pronostic seulement, mais bien différente de celle qui consisterait à considérer, comme infiltration tuberculeuse avec cavernes, une pneumonie simple ou une pleurésie.

Dans d'autres cas, plus rares, il est vrai, des cavernes existent, sans qu'aucun signe en traduise la présence. Rilliet et Barthez ont montré que les cavernes sont muettes dans certaines conditions, lorsqu'elles sont petites, lorsqu'elles siègent à la base, quand elles ne communiquent pas avec les bronches, lorsque la bronche en communication avec la caverne est comprimée par un gros ganglion caséeux. Mais en dehors de ces cas il est de grandes cavernes du sommet, identiques comme conditions anatomiques aux cavernes reconnues facilement, et qui restent absolument méconnues. Dans ces cas, il s'agit en général d'une caverne volumineuse, contenant peu de liquide, ou sèche et coexistant avec des mouvements thoraciques faibles. L'air qui pénètre dans la caverne glisse le long de ses parois, sans vibrations sonores, et donne l'illusion d'un murmure ou d'un souffle très doux, et, l'orifice de communication étant placé au-dessus du niveau du liquide, aucun gargouillement ne peut se produire (Grancher).

Quant à l'interprétation pathogénique des bruits pseudo-cavitaires, Rilliet et Barthez les expliquent par la transmission des bruits pulmonaires, normaux ou pathologiques, par le poumon induré ou par les ganglions hypertrophiés qui les exagèrent, et peuvent les transmettre d'un point à un

autre du thorax. Les ganglions trachéo-bronchiques jouent un rôle important dans la production des signes stéthoscopiques de la tuberculose, et viennent rendre le diagnostic souvent difficile. Pour Cadet de Gassicourt, les bruits pulmonaires sont simplement transmis d'une façon intense à l'oreille, par suite de l'étroitesse de la poitrine et de la minceur de ses parois, et mal interprétés. On peut les expliquer aussi par la *dilatation des bronches*. Cette ectasie bronchique est la règle chez les enfants, dans toutes les inflammations pulmonaires. Elle peut être passagère, et l'on comprend ainsi la disparition, à peu près complète au bout d'un certain temps, de signes stéthoscopiques qui avaient été très prononcés (Aviragnet). Dans la tuberculose pulmonaire à évolution lente, les lésions de bronchite appartiennent au processus tuberculeux, elles aboutissent à la dilatation des bronches, qui a une grande part dans les phénomènes d'auscultation et dans l'expectoration. Les enfants qui crachent abondamment n'ont souvent que des cavernes moyennes, mais une dilatation bronchique très accentuée surtout dans les lobes inférieurs.

Si les signes cavitaires ne permettent pas toujours d'affirmer l'existence de cavernes chez l'enfant, néanmoins, dans un grand nombre de cas, ils répondent à des cavités qui, nous l'avons vu, ne sont pas exceptionnelles chez l'enfant, bien que plus rares que chez l'adulte.

La *marche* de la phtisie chronique diffère peu chez l'enfant de ce qu'elle est chez l'adulte, mais elle est plus rapide et sa *durée* est de 2 ou 3 ans au maximum. On y suit l'évolution lentement progressive des lésions, qui après une période de germination des tubercules souvent absolument latente, passent par leurs différents stades, conglomération des tubercules et induration pulmonaire, ramollissement, cavernes.

Cette évolution chronique est souvent entrecoupée chez l'enfant par des *incidents aigus d'un diagnostic et d'un pronostic difficiles*. En effet, il est fréquent d'observer, au cours d'une tuberculose des sommets avec lésions d'induration ou de ramollissement, des poussées de congestion aiguë autour de ces foyers, se traduisant par une ascension brusque de température, une dyspnée vive. En auscultant l'enfant, on trouve qu'aux lésions anciennes du sommet viennent s'ajouter brusquement des foyers nouveaux, soit localisés en un point du poumon, surtout à la base, soit disséminés. A leur niveau on perçoit des râles sous-crépitants et du souffle, et l'idée d'une broncho-pneumonie probablement tuberculeuse fait porter un pronostic d'aggravation sérieuse des lésions. Cependant, au bout de 8 à 10 jours fièvre et dyspnée ont entièrement cessé, et le foyer d'auscultation ne donne plus qu'une respiration soufflante qui disparaît à son tour. Il s'est agi d'une *broncho-pneumonie simple*, ou d'une *congestion pulmonaire*, disparue sans laisser de trace à ce niveau, et sans que la lésion tuberculeuse du sommet en fût le plus souvent influencée. Dans d'autres cas le tableau clinique est plus dramatique et rappelle celui que nous avons décrit comme début de la tuberculose à forme de *bronchite capillaire*. La dyspnée est extrême avec cyanose, accès de suffocation, fièvre à oscillations irrégulières, état subcomateux. L'auscultation fait constater, outre l'induration ancienne

du sommet, des râles secs ou humides plus ou moins gros disséminés dans toute la poitrine, et le diagnostic de généralisation tuberculeuse aiguë, de granulie pulmonaire, semble évident. Il est bon, toutefois, de rester sur la réserve quant au pronostic et de ne pas condamner l'enfant immédiatement. En effet, sous l'influence d'un traitement actif dirigé contre les phénomènes de congestion, révulsion sous toutes ses formes, stimulants, etc., les phénomènes dyspnéiques et fébriles s'amendent peu à peu, le danger de mort est écarté, en 15 jours à 3 semaines la guérison est un fait accompli, et les râles ont presque entièrement disparu de la poitrine; la lésion pulmonaire préexistante a été à peine aggravée par cette poussée congestive. Il en eût été tout autrement après une poussée de granulie même limitée.

La tendance à la généralisation est plus marquée chez l'enfant que chez l'adulte même dans la phtisie chronique, et on retrouve à l'autopsie des lésions disséminées récentes dans les différents organes. La *généralisation aiguë avec méningite* est souvent la terminaison d'une tuberculose jusque-là lente dans son évolution (Haushalter).

Dans d'autres cas l'enfant succombe à une *hémoptysie foudroyante*, à un *pneumothorax*. Mais souvent ces enfants, de 8 à 15 ans, s'éteignent doucement comme des phtisiques, dans la cachexie et le marasme, avec de la *diarrhée*, des *escarres*, des *œdèmes de la face* et des *jambes*. Le *purpura* n'est pas exceptionnel à cette période terminale. Les *phlébites* (phlegmatia alba dolens, phlébite des sinus) sont bien rares. Haushalter, Griffon ont observé chacun un cas de phlébite oblitérante de la veine cave inférieure.

PRONOSTIC

Le pronostic de la tuberculose pulmonaire est beaucoup plus sévère chez l'enfant que chez l'adulte; il est presque fatal chez l'enfant du premier âge, car chez lui les formes aiguës sont beaucoup plus fréquentes, et au-dessous de 8 ans on ne rencontre guère que la phtisie granulique et la phtisie broncho-pneumonique aiguë et subaiguë, qui sont les deux formes de phtisie pulmonaire propres à l'enfance. Or, sauf quelques rares exceptions de granulie à forme atténuée, arrêtée dans son évolution, sauf les cas de typhobacillose suivie à échéance plus ou moins longue de tuberculose pulmonaire à évolution lente, les tuberculoses aiguës généralisées ou localisées sont rapidement mortelles. Seules les formes de tuberculose chronique diffuse chez les jeunes enfants, et dans la seconde enfance la tuberculose pulmonaire chronique commune, à type de l'adulte, peuvent s'améliorer dans de bonnes conditions hygiéniques. Mais dans l'enfance les formes non aiguës de la phtisie marchent plus vite que chez l'adulte, les lésions accomplissent rapidement leurs différents stades, semant de nouveaux foyers dans les parties du poumon encore saines, et cette évolution plus envahissante a plus de tendance à se généraliser; le processus de sclérose n'a pas le temps de se faire et la forme fibreuse de la tuberculose pulmonaire est une exception.

Toutefois, même chez l'enfant, il est des cas à foyer pulmonaire très limité, sans foyers dans les autres organes, qui peuvent guérir par enkyste-

ment et subir la transformation fibro-crétacée; ces lésions anciennes se rencontrent à l'autopsie de sujets ayant succombé à des affections aiguës non tuberculeuses. Le plus souvent, il est vrai, il s'agit de lésions pulmonaires qui sont restées à l'état latent pendant la vie, qui se sont arrêtées dès le début de leur développement, sans avoir eu d'histoire clinique. Cliniquement, on peut observer des phtisiques de 10 à 15 ans avec induration d'un sommet, chez qui la fièvre tombe, l'appétit renaît, le poids du corps augmente, et chez lesquels cette trêve dans l'évolution peut durer des mois et des années et représenter une guérison relative. Cette issue favorable s'observe surtout lorsque la thérapeutique hygiénique a été instituée de bonne heure. Comme le dit M. Grancher dans la préface de ce Traité : « Plus que tout autre moment de la vie, l'enfance est favorable à la guérison des scrofulo-tuberculoses, et c'est merveille de voir avec quelle facilité, *pour peu qu'on l'aide*, la force naturelle de la croissance triomphe, non seulement des scrofules ganglionnaires, mais aussi des tubercules pulmonaires ou péritonéaux ». Il importe donc avant tout de faire un diagnostic précoce, et c'est l'auscultation attentive, pratiquée comme nous l'avons indiqué plus haut, qui rendra à ce point de vue les services les plus réels.

Les principaux éléments favorables au pronostic seront le retour de la température à la normale, et sa persistance à 37° pendant quelques mois indiquera que le processus est éteint; ce n'est en effet que chez les tout jeunes enfants que la tuberculose évolue sans fièvre. L'augmentation de poids est d'une grande valeur pronostique, sur laquelle Cadet de Gassicourt a insisté. Il en est de même du bien-être général, de l'absence de dyspnée, de la conservation de l'appétit. Les complications pleurales aggravent le pronostic. L'apparition d'une rougeole ou d'une coqueluche doit être redoutée chez un enfant déjà porteur de lésions tuberculeuses, car elles peuvent être la cause occasionnelle de la généralisation. De même la grippe, la diphtérie sont funestes au petit bacillaire.

TRAITEMENT

La fréquence des formes aiguës de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant condamne le plus souvent la thérapeutique à l'impuissance lorsqu'elle attend pour agir que la phtisie soit avérée. D'autre part, le diagnostic précoce de la tuberculose est en général plus difficile à poser dans l'enfance que plus tard, et les formes latentes sont fréquentes. Aussi le principal rôle dans le traitement de la tuberculose infantile est-il réservé aux mesures prophylactiques destinées à écarter les sources d'infection bacillaire chez l'enfant, et aux mesures d'hygiène qui mettront son organisme en état de résister au développement des tubercules.

I. Prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant. — Les mesures prophylactiques destinées à écarter les sources de l'infection bacillaire chez l'enfant et à mettre son organisme, par une hygiène bien entendue, en état de résister au développement de la tuberculose, s'adressent à tous les enfants que leur hérédité, leurs maladies antérieures (bronchites répétées, broncho-

pneumonie, convalescence de grippe, de rougeole, de coqueluche, etc.), désignent comme candidats à la tuberculose. Mais les circonstances étiologiques qui favorisent le développement de la tuberculose ne sont pas absolument les mêmes aux différents âges et tous les moyens à opposer au danger varient un peu, suivant qu'il s'agit d'un nourrisson, d'un jeune enfant ou d'un sujet appartenant à la grande enfance. Nous passerons successivement en revue ces trois périodes.

Les antécédents héréditaires viennent en première ligne comme désignant un enfant à l'attention vigilante du médecin et de la famille. Sur 94 enfants tuberculeux à l'autopsie, les 2/3 appartenaient à des familles où, soit un des deux parents, soit les deux étaient tuberculeux (Haushalter[1]). La tuberculose des parents agit, d'une part, en créant une prédisposition spéciale par diminution de résistance de l'organisme; d'autre part, elle agit surtout en créant autour de l'enfant un milieu favorable à la contagion.

Dès sa naissance, l'enfant prédisposé par son hérédité sera l'objet de mesures particulières. Si la mère est tuberculeuse, elle ne devra pas nourrir, aussi bien au point de vue de sa santé personnelle qu'au point de vue de l'avenir de son enfant. S'il s'agit d'une phtisique avérée, d'une tuberculose ouverte, la chose est évidente, les dangers de l'infection pour l'enfant sont très grands, même sans faire intervenir l'infection par le lait, et l'organisme de la mère ne pourra faire les frais d'une véritable lactation. Mais nous croyons que, même chez une jeune femme atteinte antérieurement d'une tuberculose considérée cliniquement comme guérie ou chez une femme suspecte de tuberculose latente, l'allaitement doit être interdit. En effet, trop souvent, par la fatigue, avec l'amaigrissement qu'il entraîne, l'allaitement dans ces cas provoquera le réveil de la tuberculose latente, il hâtera l'évolution d'une tuberculose pulmonaire fermée, vers le ramollissement et la fonte des tubercules, créant ainsi le danger pour l'enfant. Si cela est possible, on donnera donc au nouveau-né une nourrice vigoureuse, en mettant autant de soin à la choisir indemne de toute tuberculose qu'on en met à éliminer toute tare syphilitique. Cet allaitement au sein sera prolongé longtemps, jusqu'à 18 mois. Autant que possible, l'allaitement artificiel doit être évité au nouveau-né prédisposé héréditairement : par les troubles digestifs, si difficiles à éviter chez l'enfant privé du sein, il créerait un état de moindre résistance favorable à l'infection. L'intégrité de la fonction digestive est la sauvegarde des enfants candidats à la tuberculose. C'est d'elle que dépendra la possibilité de faire une bonne alimentation, de la suralimentation même si la tuberculose se déclare un jour chez eux. Leur hygiène alimentaire doit donc être particulièrement surveillée, à cet âge, et au moment du sevrage spécialement.

L'infection par le lait de vaches tuberculeuses est aujourd'hui un fait bien démontré. L'affirmation récente de Koch de la non-inoculabilité de la tuberculose bovine à l'homme a été vigoureusement combattue par Nocard et Arloing et n'a guère rencontré d'écho. Il existe un certain nombre d'ob-

[1] Haushalter. Considérations à propos de 94 cas de tuberculose infantile avec autopsie. *Congrès de Montpellier*, 1898, et *Archives de Médec. des Enfants*, 1898.

servations humaines indubitables de tuberculose par ingestion de lait de vaches tuberculeuses (Brouardel, Ollivier, Boulay, etc.).

Mais il est très difficile de résoudre le problème de la fréquence de la contagion par le lait, à cause de la rareté des observations et des autopsies probantes de tuberculoses *primitives* de l'intestin, la tuberculose chez l'enfant étant presque toujours diffuse et à prédominance dans les ganglions bronchiques dans 90 ou 95 pour 100 des cas. Cette fréquence de la tuberculose alimentaire est estimée à 8 pour 100 de 1 à 5 ans par Marfan. Pour d'Espine[1] ce chiffre est un minimum. Comby la croit rare aussi. Emmet Holt l'estime à 1-2 pour 100. Le Pr Grancher, dans la préface de ce Traité, admet au contraire que la fréquence de la tuberculose alimentaire est plus grande qu'on ne croit, quelle que soit la forme clinique qui résulte de ce mode de contagion ; la facilité beaucoup plus grande des mesures à prendre pour se défendre de la contagion par le lait, comparée aux difficultés très grandes de la lutte contre les poussières bacillifères, doit imposer l'emploi de ces mesures. Quoi qu'il en soit, l'infection intestinale se produit d'autant plus facilement que l'animal ou l'enfant qui ingère le lait bacillifère est plus jeune et que le lait est plus riche en bacilles. La proportion de vaches tuberculeuses serait de 6-7 pour 100 pour Kokel, souvent de 20 à 25 pour 100 pour Bollinger, et les bacilles se rencontreraient 10 fois sur 15 dans le lait de vaches malades et même en l'absence de tuberculose mammaire, d'après Rabinowitch et Kempsen (il est spécifié qu'on a évité la cause d'erreur consistant à prendre des bacilles pseudo-tuberculeux pour des bacilles de Koch). D'après ces chiffres, on voit le danger réel créé par le lait de vache au point de vue de la tuberculose, si le lait est ingéré cru. Et la nécessité s'impose dans tout allaitement artificiel, et surtout chez l'enfant prédisposé, de n'employer que du lait stérilisé. L'ébullition du lait pendant 5 minutes est suffisante pour tuer les germes pathogènes y compris celui de la tuberculose, et il est inutile de prolonger le chauffage. Quant au lait cru, son emploi doit être proscrit pour tout lait ne provenant pas d'une vache ayant subi l'épreuve de la tuberculine. D'après d'Espine, celle-ci est exigée dans toutes les vacheries du grand-duché de Bade. De toute façon la surveillance des bovidés suspects s'impose (Nocard et Leclainche).

Le danger le plus important pour l'enfant est celui qui résulte de la contagion par un être humain atteint de tuberculose ouverte, avec expectoration et salive bacillifères. Rappelons à ce sujet que les enfants tuberculeux au-dessous de 10 ans, qui à cet âge ne crachent pas en général, sont beaucoup moins dangereux pour leurs camarades, leurs frères et sœurs, que ne le sont les phtisiques adultes, car, comme on l'a dit très heureusement, « le crachat c'est l'ennemi ». Aussi est-il inutile dans un service d'hôpital d'enfants d'isoler les petits tuberculeux. D'autre part les lésions scrofulo-tuberculeuses, comme le fait remarquer d'Espine, sont peu dangereuses, car elles sont en général pansées et désinfectées. D'ailleurs elles sont peu riches en bacilles. Au contraire, la présence dans l'entourage immédiat du nourrisson

[1] D'Espine. Contagion et prophylaxie de la tuberculose infantile. (Rapport au Congrès de Paris, 1900.)

d'un adulte phtisique constitue pour lui un danger réel, sur lequel le médecin ne saurait attirer trop l'attention des parents. Parfois c'est d'une façon immédiate que s'exerce la contagion et il en existe des cas incontestables dans la science. Rappelons le cas souvent cité de Reich : une sage-femme phtisique, pratiquant l'insufflation de bouche à bouche, perd 10 nouveau-nés de méningite tuberculeuse dans le cours de leur première année. D'Espine rapporte l'histoire d'un enfant de 7 mois, sans antécédents héréditaires, qui meurt d'éclampsie et à l'autopsie duquel on trouve un tubercule cérébral et des ganglions caséeux ; le bébé était gardé et souvent embrassé par un demi-frère âgé de 19 ans et phtisique. Dans le fait de Wassermann, un enfant né de parents sains, mais recueilli pendant une semaine par un oncle phtisique, bacillifère, meurt de tuberculose à dix semaines. Dans d'autres cas le mode d'inoculation peut être précisé encore plus ; c'est par la salive d'une domestique tuberculeuse qu'un enfant est inoculé de lupus à la joue au moyen d'un fragment de taffetas appliqué sur une plaie légère, dans le cas de Leloir. Enfin dans l'observation de Demme la déglutition de la salive d'une nourrice sèche cause la mort de 4 enfants au cours de leur première année par tuberculose primitive de l'intestin constatée à l'autopsie ; cette femme atteinte de fistule tuberculeuse de l'antre d'Highmore avait l'habitude de goûter la cuillerée de bouillie avant de l'introduire dans la bouche de l'enfant ; l'un des 4 enfants était alimenté au lait stérilisé ! Nous avons tenu à rappeler ces quelques exemples classiques pour démontrer la nécessité de signaler aux parents le danger des baisers et notamment des baisers sur la bouche chez les jeunes enfants, le danger qu'il y a à confier un bébé à une personne tuberculeuse, et l'utilité qu'il y a à n'engager une bonne d'enfant qu'après lui avoir demandé de se soumettre à l'examen du médecin de la famille, ce qui sera accepté le plus souvent.

Les recherches de Flügge ont montré combien sont dangereuses les gouttelettes de salive projetées au moment de la toux, par le tuberculeux et l'on conçoit combien ce danger est grand pour le bébé constamment dans les bras de sa mère, de sa nourrice, de sa bonne, si celles-ci toussent.

Aussi, dans le cas où la tuberculose existe dans la famille, où l'un des deux parents est atteint de phtisie, et surtout si c'est la mère, conviendrait-il, si la chose est possible, d'éloigner le nouveau-né et de le faire élever à la campagne, pour lui éviter la cohabitation avec ses parents malades. Parmi les faits qui démontrent le mieux la nécessité de cette séparation, d'Espine cite l'observation suivante de Bernheim : cet auteur a eu trois fois l'occasion d'accoucher de jumeaux vivants des mères tuberculeuses ; chaque fois l'un des deux enfants fut confié à une nourrice saine à la campagne, tandis que l'autre fut nourri par une nourrice saine, *mais auprès de la mère* ; ces trois enfants sont morts de tuberculose, les trois premiers éloignés de leur mère ont au contraire vécu. Il faut rappeler aussi les expériences probantes de Bang pour les veaux, issus de vaches tuberculeuses et élevés dans d'autres étables que celles occupées par leurs mères, et qui restent indemnes. Enfin les statistiques de MM. Hutinel, Epstein établissant la rareté de la tuberculose chez les Enfants Assistés séparés de leur mère

dès les premiers jours après la naissance et élevés à la campagne par une nourrice choisie parlent dans le même sens.

Si l'éloignement de l'enfant n'est pas possible, on prendra du moins toutes les mesures de *prophylaxie dans la famille* : l'enfant sera isolé autant que possible du ou de la malade, et les rapports seront réduits au minimum; tous les objets servant au malade seront soigneusement désinfectés, enfin et surtout les dangers de l'expectoration seront l'objet d'une attention spéciale et l'usage du crachoir, crachoir de poche, crachoir d'appartement, sera rigoureusement prescrit au malade. Le crachoir, instrument de choix dans cette question de prophylaxie, renfermera toujours un peu de liquide antiseptique et sera vidé dans les cabinets et désinfecté par l'ébullition dans une solution de carbonate de soude. C'est, en effet, d'une façon générale, par les crachats desséchés que se propage surtout la tuberculose. C'est aussi chez l'enfant le mode de contagion le plus habituel. La tuberculose infantile dans la majorité des cas, comme nous l'avons vu, est une tuberculose d'inhalation; qu'il s'agisse de tuberculose pulmonaire ou de ces tuberculoses latentes à siège dans les ganglions bronchiques, la porte d'entrée la plus habituelle du bacille est dans le poumon avec ou sans lésions de cet organe et le ganglion est sa première étape, d'où il pourra se répandre dans l'organisme tout entier, par voie sanguine (granulie, méningite), ou se répandre dans les bronches et le poumon par la voie respiratoire. L'étude anatomo-pathologique des cas de tuberculose pulmonaire infantile (Küss) démontre nettement ce processus. Le plus grand danger que court l'enfant est donc dans l'inhalation des poussières renfermant le bacille tuberculeux, et, comme l'a démontré Cornet, le plancher de l'habitation du phtisique est richement bacillifère.

A ce mode de contagion est exposé l'enfant dans la première enfance, mais *surtout après la première année*. Le nourrisson, en effet, comme le font remarquer Comby, d'Espine, par son mode spécial de vie, isolé dans son berceau, n'ayant que peu de rapports avec le milieu familial ou le monde extérieur, est relativement moins exposé à la contamination par les poussières du sol que le jeune enfant de un à trois ans qui vit sur le sol, se traîne par terre, porte tous les objets qu'il trouve à sa bouche, dans laquelle il a constamment ses doigts malpropres. Cette remarque concorde bien avec les statistiques sur la fréquence de la tuberculose aux différents âges. Des chiffres additionnés de Müller, Frœbelius, Hutinel, etc., Küss, comparant, pour chaque âge, le chiffre des cas de tuberculose constatés à l'autopsie à celui de la mortalité générale, arrive à établir la loi suivante : le nombre des décès par tuberculose, à peu près nul pendant les trois premiers mois de la vie, suit une progression lente d'abord, de 3 mois à 1 an, puis plus rapide de 1 à 2 ans, pour atteindre son maximum de 2 à 4 ans. C'est donc de 1 à 4 ans, ou mieux de 1 à 6 ans, puisque Müller trouve les 3/4 des cas de tuberculose latente chez des enfants de 1 à 6 ans, que l'enfant est le plus exposé à contracter la tuberculose; il est probable que bien des tuberculoses qui se manifestent plus tard ont dû être contractées à cet âge et ont évolué à l'état latent.

C'est la période de la vie pendant laquelle le jeune enfant vit la plus grande partie de son temps dans la famille. A cette période conviendront donc surtout les mesures de précaution contre les poussières pathogènes. C'est par une propreté rigoureuse de l'enfant qu'on pourra le défendre (Comby) : bains fréquents, lavages soignés et brossage des ongles surtout avant les repas et au retour de la promenade pendant laquelle l'enfant a remué à pleines mains la poussière des jardins publics. Il faudra combattre la manie des enfants de mettre les mains à la bouche; comme l'a montré Derecq, l'*onychophagie* est une source de contagion tuberculeuse. Enfin, une mesure d'hygiène domestique s'impose surtout dans les milieux dangereux par la présence d'un phtisique, c'est la substitution, au balayage à sec des planchers qui répand la poussière dans l'atmosphère, du nettoyage avec un linge humide (Grancher).

Chez ces enfants de 1 à 6 ans, à cet âge que Marfan appelle la *moyenne enfance*, d'autres conditions étiologiques viennent favoriser le développement de la tuberculose : et il faut leur opposer une hygiène spéciale. Ce sont d'abord les affections aiguës des voies respiratoires, coryza, rhino-pharyngite, trachéo-bronchite, à la faveur desquelles l'infection bacillaire se fera plus facilement, car elles diminuent la résistance de la muqueuse respiratoire. On les évitera en aguerrissant les enfants contre le froid; pour cela on les habituera au grand air, on leur donnera beaucoup de soleil et de lumière, on ne les couvrira pas trop de vêtements, on endurcira la peau par des bains tièdes quotidiens pendant la première année, par des ablutions froides plus tard, par des frictions sèches ou avec de l'alcool sur tout le corps. A ces enfants sujets aux bronchites, candidats à la tuberculose, il faudra donner de longues vacances passées à la campagne, à la mer, dans l'air pur. Souvent les rhino-pharyngites, les bronchites répétées et prolongées sont liées à l'existence de végétations adénoïdes, à l'hypertrophie des amygdales. Il faudra procéder à leur ablation autant pour supprimer cette cause de catarrhes prolongés des premières voies respiratoires, que pour rétablir la perméabilité des fosses nasales si nécessaire au complet développement de la cage thoracique et au fonctionnement respiratoire normal.

Cette moyenne enfance est aussi par excellence l'âge des maladies infectieuses à complications broncho-pulmonaires, en particulier de la rougeole et de la coqueluche à la symptomatologie desquelles le catarrhe trachéo-bronchique appartient normalement. La convalescence de ces maladies doit particulièrement être surveillée. On sait quel rôle important jouent la grippe, la coqueluche, la rougeole dans le développement de la tuberculose infantile, soit qu'elles favorisent l'infection, soit qu'elles réveillent une tuberculose thoracique latente. A ces convalescents, toute cause de contagion devra être soigneusement évitée; un séjour à la campagne, à la montagne ou à la mer, dans un climat doux, l'éloignement de la ville avec ses causes multiples d'infections, seront souvent indiqués.

Chez les enfants plus âgés, 8-12 ans, l'*âge scolaire*, les circonstances étiologiques se modifient, l'enfant est moins exposé à la contagion familiale,

car il vit plus hors de la maison ; ceci est vrai surtout pour les garçons, et, comme la statisque le démontre, après 6 ans la fréquence de la tuberculose diminue plus rapidement chez les garçons que chez les filles, celles-ci restant plus à la maison. Cette différence au détriment des filles dans la fréquence de la tuberculose disparaît au contraire en s'approchant de l'âge adulte ; les garçons sont alors exposés à la contagion par l'atelier. La contagion de l'école est rare, nous avons dit déjà que les enfants tuberculeux ne crachant pas ne sont pas dangereux pour leurs petits camarades. Il en est autrement des instituteurs tuberculeux qui sont un vrai danger. Un cas bien net de Dupont[1], dans lequel un instituteur dans une école primaire de la province de Tarragone, phtisique et crachant partout, contamina en un an quatre de ses élèves qui succombèrent peu après lui, le démontre. Or, d'après la statistique de M. Brouardel, un cinquième des instituteurs seraient tuberculeux.

Pour les enfants prédisposés, cet âge des études est une période critique. En effet, les préceptes d'hygiène sont difficiles à appliquer ; l'internat dans une pension, la vie commune dans un espace restreint, souvent malsain, une alimentation parfois défectueuse, le surmenage cérébral, sont de mauvaises conditions. Il faudra chercher à les éviter au jeune sujet, en l'écartant de l'internat à la ville, en le mettant en pension à la campagne, en lui faisant développer ses forces physiques par des exercices gymnastiques et des jeux, et ménager ses fonctions cérébrales. On lui donnera une alimentation réglée, forte et substantielle, en un mot on lui créera une vie naturelle, active, plantureuse.

Parmi les exercices gymnastiques, il faudra attacher une importance particulière à la *gymnastique respiratoire*[2]. Conseillée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire pour combattre dans certains cas l'hypertrophie et l'inertie fonctionnelle du poumon, par MM. Jaccoud, Maurel, Marfan, Grancher et Barbier, etc., elle a été employée utilement chez les petits tuberculeux par Derecq à l'hôpital d'Ormesson. Son étude spéciale a été l'objet des travaux médicaux de MM. F. Lagrange, Vuillemin, Knopf, Reymond (de Genève), G. Rosenthal, inspirés par les pratiques des gymnastes suédois. La gymnastique respiratoire est indiquée chez tous les enfants dont le thorax est insuffisant, avec ou sans scoliose ; en particulier, chez ces grands enfants atteints de végétations adénoïdes, qui malgré l'opération conservent un thorax déformé, mal développé, parce qu'ils continuent par habitude, même l'obstacle nasal enlevé, à respirer la bouche entr'ouverte et à limiter le jeu de la cage thoracique. Ce sont des enfants qui ne savent pas respirer, suivant l'expression du Dr Grancher. Ces enfants à respiration insuffisante sont essentiellement des prédisposés à la tuberculose.

La *puberté*, surtout chez les filles de souche tuberculeuse, doit être l'objet de soins spéciaux. Beaucoup de chloro-anémiques dont la menstruation s'établit mal sont déjà des tuberculeuses au début, toutes représentent un terrain éminemment favorable à l'éclosion de la phtisie. A elles s'adresse-

(1) Marius Dupont. La contagion tuberculeuse à l'école. *Revue philanthropique*, février 1898.
(2) G. Rosenthal. La gymnastique respiratoire. *Journal de physiothérapie*, 1905.

ront surtout les préceptes d'hygiène générale que nous avons indiqués: il faut leur éviter tout surmenage physique ou psychique, les élever à l'air libre, leur donner une éducation physique où la gymnastique tiendra une grande place.

Ces différentes questions d'hygiène dans l'éducation sont aujourd'hui au programme des ligues d'hygiène scolaire dans les différents pays, et le récent Congrès d'hygiène scolaire et de pédagogie physiologique, tenu à Paris en novembre 1903, a montré leur importance; en France[1], MM. les Drs Le Gendre et A. Mathieu se sont faits les promoteurs de cette étude.

Quant aux grands enfants, chez lesquels l'existence antérieure d'une manifestation scrofulo-tuberculeuse osseuse, articulaire, cutanée, ganglionnaire, etc., même guérie, est l'indice réel que l'organisme a déjà été touché par le bacille, leur état général sera l'objet de soins spéciaux, et il faudra leur appliquer dans toute sa rigueur le genre de vie qui convient aux tuberculeux.

Prophylaxie de la tuberculose infantile envisagée au point de vue social. — Aux principes de prophylaxie que nous venons d'indiquer à propos de l'individu et de la famille correspondent un certain nombre de mesures sociales; mais elles sont d'une inégale facilité d'application et d'une inégale efficacité. A ce point de vue, tous les efforts qui tendront à améliorer l'hygiène générale de la classe ouvrière, en particulier l'assainissement de l'habitation ouvrière, la création de logements ouvriers à bon marché, auront des résultats au point de vue de la lutte antituberculeuse. Mais, parmi les mesures dirigées directement contre la tuberculose infantile, la plus radicale et la plus efficace serait la séparation des enfants sains d'avec leurs parents tuberculeux, jusqu'à la mort ou la guérison du père ou de la mère atteints, ou mieux encore jusqu'à la majorité de l'enfant, élevé à la campagne et peut-être fixé de cette façon dans un genre de vie plus favorable à sa santé.

A ce point de vue, toutes les œuvres de charité, toutes les organisations sociales qui se proposent le placement à la campagne, chez des paysans sains, d'enfants des villes, appartenant à des familles de tuberculeux dans la misère, font œuvre de prophylaxie antituberculeuse.

M. Grancher[2] a insisté dès 1899 sur le rôle important réservé dans la lutte sociale antituberculeuse aux œuvres de préservation de l'enfance qui prendraient les enfants sains de tuberculeux pour les placer chez des cultivateurs en pleine vie des champs. Il montrait qu'on pourrait à peu de frais sauver ainsi beaucoup d'enfants de la contagion familiale et opposait cette dépense modeste et efficace aux millions exigés par la construction et l'entretien de sanatoriums populaires pour les tuberculeux adultes, dont les résultats au point de vue social sont encore discutables et discutés.

Cette pensée, M. Grancher vient de la réaliser par la fondation d'une *Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose*[3]. Nous donnerons ici l'exposé que M. Grancher fait de l'utilité et du but de l'Œuvre :

(1) Voir *Compte rendu du Congrès d'hygiène scolaire*, Paris, novembre 1903, et *L'Hygiène scolaire*, Bulletin de la ligue des médecins et des familles, 1903.

(2) Voir Lettre à M. le Dr Faisans in Tuberculose pulmonaire et sanatoriums. *Bull. méd.*, 7 mars 1903.

(3) Pr. Grancher. Préservation de l'enfance contre la tuberculose. *Bull. méd.*, 7 novembre 1903.

« Quand la tuberculose éclate dans une famille d'ouvriers et frappe le père ou la mère, le père surtout, que faut-il faire? La première pensée qui vient au cœur de tous est de courir au secours du malade, de tâcher de le guérir, de le sauver. Et quand la société est organisée, comme en Allemagne, sur les bases d'une étroite solidarité patronale et ouvrière, quand les caisses d'assurances sont tenues de payer l'indemnité de la maladie, qui, ici, sera longue, l'intérêt utilitaire double ici l'élan humanitaire. De là sont nés les nombreux sanatoriums allemands, et cet essai, en très grand, de guérir l'ouvrier tuberculeux.

Mais, après une courte période d'illusion, la tâche a paru si difficile, si longue et si coûteuse, que beaucoup de médecins allemands reconnaissent que l'assistance du sanatorium, malgré les bienfaits qu'elle répand, doit céder le pas à la préservation. Cette seconde voie, la préservation, paraît être en effet, si on se place au point de vue social, de beaucoup la meilleure et la plus féconde. L'Angleterre en a fait la preuve depuis longtemps, en réduisant de moitié le chiffre de sa mortalité par tuberculose, avec l'hygiène de l'individu et de l'habitation. De sorte que, dans une famille dont le chef est devenu tuberculeux, il convient de soigner le malade chez lui, ou mieux dans des hôpitaux, des hospices, des sanatoriums. Mais il faut aussi, et avant tout, prévenir la contagion qui menace les membres de la famille encore sains, les enfants surtout.

Dans un logement ouvrier où l'espace est si étroitement mesuré, que l'air et la lumière y sont insuffisants, la désinfection est pratiquement impossible contre la tuberculose, l'hygiène et la prophylaxie sont nulles, et, la misère aidant, la contagion guette une proie assurée : les enfants.

L'enfant né sain, mais préparé par la misère à recevoir le germe de la tuberculose, est donc un terrain malheureusement trop propice à l'expansion du mal.

Et, depuis bien longtemps, je suis hanté de cette idée dominante du beau livre de Pasteur sur les maladies du ver à soie, *que, pour sauver une race menacée par une maladie contagieuse, le mieux est de préserver la graine.* Si donc, une œuvre, laissant à d'autres œuvres le soin du malade, s'occupait de soustraire, pour le temps nécessaire, les enfants encore sains d'une famille tuberculeuse, au danger de la contagion, en envoyant ces enfants à la campagne, dans des familles saines, elle ferait, à coup sûr, beaucoup de bien. Elle ferait du bien :

1° *Aux enfants.* Nul n'ignore que le séjour des villes, des grandes villes surtout, leur est nuisible, même s'ils appartiennent à des familles riches ou aisées. *A fortiori* s'il s'agit de ces pauvres petits qui végètent dans les taudis et la misère. C'est la campagne qui leur convient, c'est la vie dans le grand air et la lumière qui leur donnera force et santé. Ce fait est de vérité proverbiale et je crois inutile de l'appuyer de statistiques. Qu'il me suffise de dire que, sur 18 000 enfants assistés de l'Assistance publique de Paris, vivant à la campagne, M. Hutinel n'a relevé que 15 tuberculeux.

2° *Aux parents* déchargés du souci et du fardeau d'enfants condamnés par la maladie du père ou de la mère à une sorte d'abandon.

3° *Au logis* qui sera désencombré et assaini, au moins relativement.

Et tous ces bienfaits seront acquis avec une somme relativement minime. Considération capitale pour une œuvre d'initiative particulière, aussi bien que pour l'État, car il faut s'efforcer, surtout en matière de tuberculose, de faire avec peu d'argent beaucoup de bien, tant est grand le nombre de ceux qui attendent du secours.

Eh bien ! chaque enfant coûtera 300 à 350 francs par an, 1 franc par jour, si l'on veut, et cette petite somme servira utilement toute une famille, tout un foyer. »

A ce même principe de la séparation des enfants de leur milieu familial contaminé, répond l'idée moins facilement réalisable du docteur Viaud[1] (d'Agen) de la création dans chaque département d'une ou deux écoles avec

[1] Dr Viaud. Des moyens de préserver les enfants de la tuberculose. *La tuberculose infantile*, 1900.

internat, réservées aux enfants *sains*, de souche tuberculeuse qu'il serait nécessaire de soustraire à l'infection familiale. D'après l'auteur, l'État pourrait céder à l'aide de bons emphytéotiques consentis aux départements, aux villes, à un syndicat de communes, la jouissance d'un terrain, lisière de bois, poste d'altitude en montagne, coin de dunes ou de falaises; le département, la ville, les communes, l'hôpital souvent riche du chef-lieu, construiraient l'école à peu de frais, de simples baraques suffiraient, et l'entretien en serait facilité par la création de caisses scolaires de secours mutuels contre la tuberculose.

Les *mesures de prophylaxie dans la famille*, usage du crachoir spécial, désinfection, sont d'une application difficile dans les classes pauvres dont l'éducation hygiénique sera encore longue à faire. D'après A.-J. Martin, sur 100 familles assistées par les médecins du bureau de bienfaisance, 10 pour 100 ont refusé de se soumettre à toute mesure prophylactique, et n'ont pas voulu entendre parler de contagion, 50 pour 100 ont renoncé à toute désinfection à cause des voisins et des propriétaires, 40 pour 100 enfin ont accepté l'usage du crachoir et la désinfection à l'étuve des objets contaminés par le malade. La nouvelle loi sanitaire qui met la tuberculose au nombre des maladies infectieuses à déclaration facultative, permettra, avec le concours des médecins, de généraliser ces mesures. Le rôle des dispensaires antituberculeux, sur le principe du dispensaire Calmette de Lille, sera aussi de la première importance.

La surveillance médicale attentive des personnels divers auxquels sont confiés les enfants pauvres, dans les crèches, les hôpitaux, etc., se pose nettement comme un devoir social, pour tous ceux qui ont la responsabilité des collectivités d'enfants.

D'autres œuvres sociales sont des agents utiles de préservation tuberculeuse dans l'enfance. Telles sont les maisons de convalescence à la campagne destinées aux enfants à leur sortie de l'hôpital. Telles sont aussi ces *colonies de vacances* fondées en 1876 par M. Bion de Zurich et aujourd'hui développées dans la plupart des grandes villes : pendant la période des vacances scolaires les enfants délicats, ceux qui ont été malades pendant l'hiver, sont envoyés pour quelques semaines (5-6 semaines) à la campagne, et répartis chez des paysans, par groupes surveillés. La dépense assez minime ne dépasse pas 40 francs par enfant. Lorsque le séjour a été suffisamment prolongé, on observe chez ces enfants une modification souvent remarquable de l'état général et de la croissance; le poids augmente, la poitrine s'élargit. Les *colonies scolaires* de la Ville de Paris répondent au même but, mais les enfants restent réunis sous la direction de leurs maîtres dans des maisons organisées à la campagne. Enfin les *sanatoria marins* sont un puissant agent de prophylaxie pour les prédisposés, mais ils s'adressent surtout aux enfants scrofuleux, et porteurs de foyers latents de tuberculose. Nous en parlerons à propos des moyens curatifs de la tuberculose infantile.

II. **Traitement curatif de la tuberculose de l'enfant.** — Lorsque la tuberculose est constatée ou même soupçonnée chez un enfant, c'est encore

aux mesures d'hygiène que le médecin aura surtout recours. Le traitement médicamenteux n'a en effet qu'un rôle assez effacé. Comme le dit M. Grancher[1] dans la thérapeutique de la tuberculose, « il faut laisser au second ou même à l'arrière-plan, tout ce qui n'est pas air ou alimentation ». Dans la tuberculose infantile, il importe donc avant tout d'instituer un régime de vie, grâce auquel l'organisation de l'enfant qui a déjà à faire face aux besoins de la croissance, soit de plus mis en état de résister à l'invasion bacillaire. *Aération, repos, alimentation*, telle est la formule de ce régime de vie. C'est celle que Brehmer a appliquée le premier aux adultes. L'enfance réagit d'une façon remarquable à toutes les thérapeutiques diététiques. Dans un grand nombre de cas, surtout s'il s'agit d'enfants ayant dépassé 5 ou 6 ans, on obtiendra la guérison après des mois et des années de soins. Mais il faut pour cela un ensemble de conditions morales et matérielles que l'entourage de l'enfant ne réunit pas toujours. C'est en effet au moral de l'entourage qu'il faut veiller d'abord, comme le recommande M. Grancher, qu'il s'agisse d'adultes ou surtout qu'il s'agisse d'enfants, car la mère tient entre ses mains l'avenir du petit malade. C'est elle qu'il faut convaincre d'abord. Après lui avoir fait comprendre, mais sans brutalité, la nature de la maladie et ses dangers, on lui montrera que la guérison n'est possible qu'à la condition de tout sacrifier, et pendant longtemps, à l'hygiène thérapeutique. Il faut lui faire partager une confiance absolue dans ce mode de traitement; il faudra lutter chez elle contre l'appréhension de l'air et du froid qui lui ferait tenir son malade dans une atmosphère de serre chaude, lui montrer l'importance d'une alimentation réglée, substantielle, et non capricieuse comme l'est souvent celle des enfants, la nécessité de renoncer aux études suivies, et à la plupart des distractions inutiles à cet âge. Quant à l'enfant, s'il n'est ni mal élevé, ni enfant gâté, il se laissera le plus souvent soigner avec docilité. A ces conditions morales, intelligence et confiance de la mère, il faut ajouter la possibilité matérielle pour la famille de faire certains sacrifices pécuniaires pour donner à l'enfant la vie large, saine, dans un jardin, à la campagne pendant de longs mois; la réalisation de ce programme variera avec chaque cas particulier; les soins pourront être donnés dans la famille par la mère sous la direction attentive du médecin, si la famille peut habiter la campagne; cette organisation du *home sanatorium* est la solution la meilleure; dans certains cas on pourra confier le petit malade à des parents, à des amis dans ces conditions; dans d'autres, il faudra se résoudre à placer l'enfant dans un sanatorium. Enfin si la famille habite un quartier bien aéré et sain, si le malade dispose d'une chambre vaste, bien exposée, la cure d'air pourrait au besoin être pratiquée même dans une grande ville, mais ce sont là les conditions les moins favorables.

Aération. Repos. — De toutes façons la base du traitement est la *cure d'air*, l'*aération continue*, réalisée par la vie au repos en plein air; l'enfant sera laissé étendu sur une chaise longue, dans un lit, dans une voiture,

[1] Voir les leçons publiées dans le *Bulletin médical*, 1895 et 1896.

garanti contre le froid, le corps bien couvert, une boule d'eau chaude aux pieds, abrité contre le vent et la pluie et contre le soleil, dangereux aux tuberculeux. Un pavillon, une véranda orientés au midi et ouverts, réaliseront ces conditions: à défaut de véranda, on laissera l'enfant les fenêtres ouvertes dans sa chambre. Le malade passera ainsi plusieurs heures par jour, interrompues par un exercice modéré s'il s'agit d'une tuberculose apyrétique. La cure se fera hiver et été, mais avec une mesure prudente en cherchant d'abord à obtenir l'accoutumance et l'endurcissement à l'air. Autant que possible la fenêtre restera entr'ouverte la nuit dans la chambre qui, en hiver, sera chauffée en même temps; la fenêtre ouverte sera réalisable surtout par un dispositif permettant d'entr'ouvrir de haut en bas les carreaux supérieurs, de façon que l'air du dehors se dirige vers le plafond. Certains sujets dont les muqueuses des premières voies respiratoires sont délicates supportent mal l'air froid de la nuit, en particulier les enfants qui dorment la bouche ouverte, par suite de végétations adénoïdes.

La cure d'aération et de repos peut se pratiquer dans *tous les climats*; la seule condition indispensable est la pureté de l'air, c'est-à-dire l'éloignement des grandes villes, le séjour à la campagne. Le mode de vie, méthodiquement réglé, a plus d'importance que le climat choisi. Néanmoins, lorsqu'on a le choix, certains climats sont préférables à d'autres pour le petit tuberculeux, ce sont ceux qui présentent une température égale, à faibles oscillations diurnes et nocturnes, parce que le brouillard y est absent et la perméabilité du sol grande, ou que l'insolation y est prolongée; ce sont les climats d'altitude ou certains climats maritimes.

Il est certain qu'on peut faire faire la cure d'air dans nos climats, aux environs de Paris, avec succès; les bons résultats obtenus à l'hôpital d'Ormesson en sont la preuve; et dans les familles peu fortunées on sera le plus souvent amené à conseiller simplement l'établissement à la campagne, dans la grande banlieue parisienne, et le petit malade s'en trouvera fort bien. Mais si la cure d'été y est bonne, l'humidité, les brouillards, les pluies de nos hivers rendent la cure hivernale plus difficile. On aura donc souvent à conseiller les familles sur le choix d'un séjour d'hiver, et la question se posera généralement entre un climat de montagne ou un climat maritime.

Le *climat de montagne* est un climat froid, mais sec, avec de longues heures d'insolation et en général peu de vent dans les stations bien choisies comme orientation. Il n'existe pas de station spéciale aux enfants, mais les stations de Davos, de l'Engadine (St-Moritz, Samaden), de Leysin, etc., peuvent leur convenir. Il existe à Davos un sanatorium scolaire. Les grands enfants, âgés de plus de 10 ans, nous semblent seuls pouvoir être soumis à cet hivernage prolongé dans les neiges que représente la cure d'air aux hautes altitudes. Ce genre de vie spécial, avec ses longues heures d'immobilité à l'air froid, nous paraît moins bien convenir à de plus jeunes enfants sur lesquels d'ailleurs l'altitude a souvent une action trop excitante. C'est aux enfants atteints de tuberculose pulmonaire au début, apyrétiques, à formes torpides, chez lesquels les hémoptysies sont exceptionnelles, que la montagne pourra convenir.

Les *climats maritimes* sont représentés par les stations françaises et italiennes des bords de la Méditerranée et celles du golfe de Gascogne et de l'Océan. Par suite de leur latitude, l'hiver y est doux; le voisinage de la mer, le voisinage du Grand Courant Equatorial pour le golfe de Gascogne (Lalesque) et la Bretagne leur donnent une température égale, à faibles oscillations, et une grande pureté de l'air, riche en ozone et en sel marin. Pour les stations du climat atlantique méridional (Arcachon, Biarritz, Hendaye, etc.), l'état hygrométrique est élevé mais stable; la perméabilité du sol et le vent du large combattent l'humidité (Lalesque). Ce climat est tonique par l'action de l'Océan et du vent; il est sédatif par sa haute tension hygrométrique et sa stabilité (Marcou-Mützner). Arcachon joint à ces propriétés l'atmosphère balsamique créée par ses forêts de pins.

Le climat maritime convient-il au petit tuberculeux thoracique? Cette question a été discutée et diversement résolue. En 1891, Leroux, au Congrès de la Tuberculose, signalait la tuberculose pulmonaire, si légère qu'elle fût, comme une contre-indication formelle au traitement marin. Par un *referendum* médical en 1902, le journal *La Tuberculose infantile* cherchait à recueillir l'opinion des médecins sur la question des avantages et contre-indications du séjour des tuberculeux pulmonaires au bord de la mer. Les réponses trop peu nombreuses reçues ne permettent guère de conclusions bien nettes et renferment des avis très divers. Néanmoins, des observations de Lalesque (Arcachon), de Guiter (Cannes), on peut conclure que certains climats maritimes conviennent bien aux petits tuberculeux. C'est ce que montrent, en particulier pour le climat atlantique méridional, les observations du Dr Camino que nous donnerons plus loin, à propos du sanatorium d'Hendaye. On enverra donc dans ces stations les petits prédisposés et les enfants tuberculeux à lésions pulmonaires au début, ceux à formes torpides, les adénopathies trachéo-bronchiques. Certains sujets nerveux, éréthiques, se trouveront mieux des plages plus sédatives du Sud-Ouest que des plages méditerranéennes (Guiter). On aura la ressource, si le bord de la mer les éprouve, de les envoyer plus loin dans les terres, à Pau, par exemple. Au petit tuberculeux, sorti d'une poussée aiguë, conviendra l'hiver très doux, ensoleillé des stations de la Riviera, la cure d'aération s'y fera dans les meilleures conditions.

Alimentation. — La question importante de l'*alimentation* est en général plus facile à résoudre chez le petit tuberculeux que chez l'adulte. En effet, chez lui les fonctions digestives sont habituellement bien conservées, il a de l'appétit, parfois même il est vorace, et la suralimentation est facile. Elle devra se faire d'une façon progressive, graduée, sans jamais dépasser une certaine mesure, consister plutôt dans le choix judicieux d'aliments très nutritifs et d'une digestion facile que dans une augmentation immodérée de la quantité d'aliments ingérée. Quoique tuberculeux, l'enfant n'en est pas moins exposé, comme l'enfant normal, au danger de la dyspepsie gastro-intestinale par suralimentation. Le nourrisson tuberculeux devra donc être réglé au point de vue des tétées; on lui donnera une nourrice vigoureuse et à lait abondant, on surveillera son poids et ses digestions. Il

ne devra pas être sevré avant 18 mois, et en cas d'accidents digestifs au moment du sevrage on lui redonnera le sein.

Le principe général du régime alimentaire chez l'enfant tuberculeux est l'adjonction, à la ration normale *d'entretien et de croissance*, d'une ration de *guérison* (Grancher) destinée à faire face aux déperditions azotées résultant de la destruction des matériaux albuminoïdes fixes des tissus. Cette ration supplémentaire sera donc surtout azotée, mais non exclusivement. Quoique au deuxième plan, les aliments gras et les féculents doivent entrer dans sa composition: on sait en effet que les hydrocarbones et surtout les graisses entravent la désassimilation non seulement de la graisse de l'organisme, mais encore des albuminoïdes (Voit) et des phosphates (Bischoff).

Cette ration de guérison sera réalisée par l'introduction précoce, dans l'alimentation du petit tuberculeux, de l'œuf, de la viande, du beurre, donnés en même temps que le lait et les féculents. Chez le tout jeune enfant, le nourrisson même, on donnera des jaunes d'œufs crus, puis des œufs entiers. Plus tard on ajoutera la viande donnée sous forme de pulpe crue, râpée (bœuf ou mouton), mélangée aux potages ou sous forme de petites boulettes sucrées, ou enfin masquée dans de la confiture ou de la gelée de fruits. Chez l'enfant plus âgé, 5 à 6 ans, on fera faire des repas supplémentaires petits, dans l'intervalle des repas habituels; ils consisteront en œufs crus, lait, beurre. La viande crue sera donnée aux repas à la dose de 40 à 100 grammes. — Les repas habituels eux-mêmes seront surtout riches en viandes, poissons, cervelle, graisses, sardines à l'huile, etc., et comprendront peu de légumes verts, peu de pain, des féculents en purées ou potages. Le lait, lait de vache, lait de chèvre, sera la boisson habituelle. Dans la grande enfance, au régime d'entretien normal de la table de famille, on pourra ajouter deux œufs à la coque au déjeuner du matin, 100 grammes de viande crue à midi et au goûter de 4 heures avec un verre de lait.

A ce régime on joindra, comme aliment d'épargne, l'huile de foie de morue dont nous parlerons à propos des médicaments.

Traitement médicamenteux. — En attendant la découverte d'une médication spécifique de la tuberculose, certains médicaments peuvent être donnés utilement aux enfants. Ce sont pour la plupart des médicaments dont l'action s'exerce sur la nutrition générale (huile de foie de morue, arsenic, glycéro-phosphate, etc.) ou qui favorisent l'atrophie et la sclérose des terrains tuberculeux, par exemple l'iode. Mais, dans aucun cas, l'usage des médicaments ne doit être continué si l'estomac ne les accepte pas facilement ou les supporte mal.

L'huile de foie de morue reste le médicament fondamental de la tuberculose chez l'enfant. Suivant les préceptes de M. Grancher, elle doit être prise à fortes doses, comme un aliment de la ration de guérison; il faut arriver aux doses de 3, 4, 6 cuillerées à bouche. Si l'enfant ne peut prendre que de petites quantités ou si l'appétit souffre de l'administration de l'huile, il vaut mieux donner une côtelette ou un œuf à la place, car en aucun cas l'huile de foie de morue ne doit prendre la place d'un aliment de la ration

d'entretien. D'ailleurs, elle est généralement bien digérée par les enfants; elle est très bien acceptée aussi à la condition de la donner à doses progressivement croissantes, en commençant par une cuillerée à café pour arriver aux 4 à 6 cuillerées à soupe par jour. L'heure qui nous a semblé la meilleure pour l'administrer est immédiatement avant le déjeuner du matin, ou au moment du coucher (Grancher). La tuberculose à prédominance ganglionnaire, qui est la tuberculose habituelle de l'enfance, obéit mieux à l'huile que la tuberculose viscérale, pulmonaire. Elle est moins active que la teinture d'iode iodurée dans certains cas d'adénopathie trachéo-bronchique, elle lui est supérieure en ce que, à l'action atrophiante spéciale de l'iode, elle ajoute l'aliment gras facilement assimilable quand elle est bien acceptée par l'estomac (Grancher). Il conviendra en général d'en suspendre l'administration pendant les chaleurs où son goût est moins toléré.

L'*iode* pourra être donné aux petits tuberculeux soit sous forme de *gouttes de teinture d'iode*, de *sirop d'iodure de fer*, soit associé au *tanin* sous forme de *sirop iodo-tannique*.

L'*arsenic*, en particulier le *cacodylate de soude* et ses dérivés peuvent être donnés avec avantage aux enfants, en injections sous-cutanées, à la dose de 1 à 5 centigrammes.

Quant à la *créosote* et à son dérivé le *gaïacol* considérés comme des médicaments anti-bacillaires, leur emploi sera surtout réservé aux tuberculoses pulmonaires ouvertes, aux formes bronchitiques et catarrhales. La créosote mal tolérée par l'estomac ne pourra guère être donnée qu'en lavement de 0gr,50 à 0gr,80 suivant l'âge. Le *gaïacol* et en particulier le *carbonate de gaïacol* sont prescrits avec succès par M. Marfan (0gr,50 à 1 gramme de carbonate de gaïacol en suspension dans une potion gommeuse). Les frictions cutanées avec de l'alcool gaïacolé additionné d'essence de térébenthine pourront agir à la fois comme révulsif et par l'absorption du médicament. On pourra employer le mélange suivant :

Gaïacol cristallisé	1 à 2 grammes
Alcool à 70° . . . . . }	ãã 50 —
Essence de térébenthine . . . . . }	

Le *glycéro-phosphate de chaux* sera utile pour réparer les déperditions en phosphates qui se font chez le petit tuberculeux.

Parmi les traitements récemment proposés dans la tuberculose, nous signalerons les *injections intra-veineuses de cinnamate de soude* par la méthode de Landerer, qui ont été employées à l'étranger chez l'enfant, mais avec des résultats encore discutés (Hagenbach-Burckhardt, de Bâle).

Nous avons indiqué à propos de l'alimentation du petit tuberculeux l'utilité de la *pulpe de viande crue* démontrée par Fuster, Grancher, etc.

L'expérimentation entre les mains de MM. Richet et Héricourt a justifié cet emploi, et montré la valeur antituberculeuse du suc de viande (Zomothérapie). Les recherches cliniques de MM. Josias et Roux[1] sur le traitement

(1) Josias et Roux. *Soc. thérapeutique*, 1901. — Congrès de médecine de Madrid, 1905, et *Revue de la tuberculose*, juillet 1905.

de la tuberculose chez les enfants par le suc musculaire et la viande crue, portant sur 41 petits tuberculeux dont 33 pulmonaires, en ont montré l'action certaine chez les enfants soumis pendant plusieurs mois à la dose quotidienne suivante : Suc extrait de 500 grammes de viande, plus 100 à 150 grammes de pulpe de viande. L'augmentation de poids est rapide dès le premier mois, souvent de plus de 1 kilogramme en un mois. Elle est bien sous l'influence directe du suc de viande, car elle cesse si on le supprime. Ce traitement n'agit que sur les formes lentes, bien entendu. « Il doit être prolongé longtemps, disent les auteurs: dans tous les cas il convient d'y recourir jusqu'à ce que l'enfant puisse sans traitement présenter l'augmentation de poids régulière qui est normale chez un enfant de son âge. C'est là le meilleur signe objectif d'une guérison complète. »

Traitement de quelques symptômes et complications. — Au cours de l'évolution de la tuberculose, certains symptômes peuvent donner lieu à des indications thérapeutiques spéciales. Les *troubles digestifs* sont importants par la gêne qu'ils apportent à l'alimentation. Chez le petit tuberculeux, les troubles dyspeptiques, gastralgie, vomissements de la période initiale de la phtisie si fréquente chez l'adulte, sont heureusement rares. Le régime lacté sera en général le meilleur moyen à leur opposer s'ils se produisent. L'*anorexie*, rare d'ailleurs, cédera le plus souvent à un régime de vie en plein air. On pourra prescrire les *amers*. M. Letulle[1] a recommandé, pour exciter l'appétit, la réfrigération locale de l'estomac (crymothérapie locale) par l'application d'un sac contenant de la neige carbonique (acide carbonique solide). La *diarrhée* est une complication redoutable, fréquente à la période de ramollissement de la tuberculose pulmonaire chronique chez les grands enfants. Elle appartient aussi à la période cachectique terminale des formes chroniques des jeunes enfants; elle est liée le plus souvent à l'existence d'ulcérations intestinales fréquentes (12 sur 21 enfants autopsiés au-dessous de 1 an) (Jacobson). On luttera contre la diarrhée par la poudre de talc donnée à fortes doses : 30 à 40 grammes en 2-3 fois, associée au bismuth et au tanin. La poudre de Dower, le diascordium, la thériaque donneront de bons résultats chez les enfants assez âgés pour tolérer l'opium. L'alimentation se composera d'œufs, de viande et notamment de viande crue finement râpée, de laitages, de féculents.

La *fièvre* sera combattue avant tout par la cure de repos et d'aération permanente, qui triomphera le plus souvent en quelques semaines du mouvement fébrile régulier qui accompagne généralement le début de la tuberculose chez les grands enfants. Toutes les reprises de fièvre seront traitées de même par le repos absolu au lit. Les enveloppements humides froids du thorax (compresse échauffante) seront employés avec succès contre la fièvre des poussées congestives ou bronchitiques. Contre la fièvre hectique terminale, les lotions fraîches calmeront la sensation pénible accompagnant l'accès. Il faut être sobre dans l'emploi des antithermiques chimiques. L'antipyrine préconisée contre la fièvre de tuberculisation chez l'adulte.

(1) Letulle. *Soc. méd. des hôp.*, mars 1898.

suivant la méthode précisée par Daremberg, peut être employée chez les enfants qui la supportent en général bien ; mais ses effets sont peu durables et ne persistent pas habituellement après la cessation du médicament. Il sera bon de l'employer en petits lavements. On évitera l'emploi du gaïacol pur en friction, qui détermine il est vrai des abaissements considérables de la température, mais qui peuvent aller jusqu'à l'hypothermie avec collapsus, comme nous en avons observé des cas.

Par son intensité, par sa fréquence, la *toux* peut constituer une indication spéciale, si elle empêche le sommeil, entrave l'alimentation, fatigue l'enfant. Il s'agit surtout de la toux d'irritation nerveuse souvent liée à l'adénopathie trachéo-bronchique qui accompagne la tuberculose du poumon. Dans ce cas c'est par la révulsion dans la zone interscapulaire à l'aide de teinture d'iode, de vésicatoires volants, etc., qu'on cherchera à l'atténuer. L'emploi des inhalations de vapeurs chaudes chargées de menthol, de teinture de benjoin ou d'eucalyptus, calmera souvent l'irritation de la muqueuse respiratoire. A l'intérieur on prescrira l'alcoolature de racines d'aconit, la teinture de belladone, l'eau de laurier-cerise, la codéine. Contre la toux catarrhale des poussées de bronchite, avec mucosités abondantes, on peut prescrire la terpine, le carbonate de gaïacol.

L'*hémoptysie*, rare chez l'enfant, est le plus souvent foudroyante et terminale, liée à une rupture vasculaire. Lorsqu'elle apparaît au début de la tuberculose sous la forme congestive, ou lorsqu'elle est de moyenne abondance, due souvent à des compressions veineuses par des ganglions caséeux, le traitement à lui opposer sera, outre l'immobilité absolue et la glace, l'ipéca employé à dose nauséeuse, par petites doses répétées à dix minutes d'intervalle. On pourra employer aussi la digitale. Enfin on aura recours à la ligature des quatre membres.

Les *sueurs nocturnes* des petits phtisiques, d'ailleurs rares, seront traitées par les frictions alcooliques, ou les lotions froides faites le soir sur les membres et le tronc. L'aération la nuit les prévient le plus souvent.

Comme complications les plus habituelles au cours de la tuberculose infantile, nécessitant une intervention active, il faut signaler les *poussées congestives*, les *inflammations broncho-pulmonaires intercurrentes* (*bronchite*, *broncho-pneumonie*). Elles sont révélées au cours d'une tuberculose habituellement apyrétique par l'apparition de la fièvre, de la dyspnée, avec de nouveaux signes d'auscultation indiquant un foyer congestif ou inflammatoire. On mettra en jeu contre elles, outre la thérapeutique antithermique par les bains (bains chauds ou bains tièdes sinapisés) et les enveloppements humides du thorax, la médication expectorante et les révulsifs. L'ipéca à dose vomitive sera employé contre la dyspnée intense, avec menace de bronchite capillaire, si l'enfant n'est pas trop affaibli ni cachectique. Plus souvent on le donnera à doses expectorantes, parfois associé à l'opium sous forme de poudre de Dower. Les préparations d'antimoine, kermès, oxyde blanc d'antimoine, ne seront données qu'avec prudence et seulement chez les enfants de plus de 3 ans. On leur associera le sirop de codéine. L'acétate d'ammoniaque, le chlorhydrate et le

benzoate d'ammoniaque ont une action à la fois expectorante et stimulante. Le sirop d'éther agit bien dans les cas de dyspnée. La révulsion sera pratiquée à l'aide de cataplasmes sinapisés, d'enveloppements humides du thorax. Les vésicatoires volants, petits (mouches de Milan) mais répétés fréquemment dans la zone congestionnée, sont une aide puissante à la résolution. Les pointes de feu sont moins faciles à appliquer chez l'enfant jeune, ainsi que les ventouses sèches. Nous insistons sur l'emploi de la compresse humide froide appliquée en permanence autour du tronc, recouverte d'une toile imperméable, et renouvelée toutes les 2 ou 3 heures. Cette compresse échauffante est à la fois antithermique et révulsive, elle calme la douleur thoracique et la dyspnée et procure du calme à l'enfant.

Contre les *formes aiguës de la phtisie* (granulie, phtisie pneumonique et broncho-pneumonie), la thérapeutique est impuissante.

Traitement curatif de la tuberculose infantile envisagé au point de vue social. — En indiquant au prix de quels sacrifices et de quelles difficultés on peut arriver, après des mois et des années de soins, à guérir un petit tuberculeux lorsqu'il appartient à un milieu aisé et lorsque la famille peut et veut faire tout pour sauver l'enfant, nous avons fait prévoir combien le problème de la guérison de la tuberculose de l'enfant dans la classe pauvre doit être ardu. Aussi avons-nous déjà insisté sur la nécessité absolue qu'il y a, au point de vue social, à donner la première place aux mesures de préservation de l'enfance, tandis que jusqu'ici l'effort social s'est surtout porté sur la recherche de la *guérison*, avec des résultats disproportionnés à cet effort, et surtout incomplets. Comment en effet donner à ces enfants la cure d'air, de repos, de suralimentation pendant de longs mois et leur assurer ensuite la vie qui convient au petit tuberculeux guéri?

Ici interviennent de nombreuses œuvres sociales réalisant l'hospitalisation des petits tuberculeux à la campagne, les hôpitaux marins, les asiles pour cures d'altitude, les asiles ruraux. La cure d'air peut être pratiquée aussi à l'hôpital urbain suivant les données de l'aerium du Dr Brunon (de Rouen).

Tandis qu'à l'étranger, en Allemagne, on s'occupait surtout du traitement du phtisique adulte, en France on prenait l'avance avec la création des sanatoria pour enfants. Dès 1861, sous l'inspiration de Bergeron, l'Assistance publique de Paris créait à Berck-sur-Mer un hôpital marin destiné au traitement des petits scrofuleux. Depuis, ces créations se sont multipliées, en France d'abord, à Berck (hospice Cazin-Perrochaud, hospice Rothschild), hospices de Penbron au Croisic, de Banyuls-sur-Mer, d'Arcachon, de Giens, de Cannes, etc.; à l'étranger aussi, Nordeney, Wick-sur-Föhr, Grossmüritz, etc., pour l'Allemagne, Abbazia pour l'Autriche, Zandwoort, Wykraam-Zee pour la Hollande, Venduyne, Middelkerke pour la Belgique; l'Angleterre, dès 1796, avait l'infirmerie royale de Margate.

Mais les sanatoria maritimes s'adressent aux scrofulo-tuberculeux, et étaient jusqu'ici réservés aux tuberculoses locales, tuberculoses ostéo-articulaires, ganglionnaires, cutanées, péritonéales, sans lésions pulmonaires. Ils donnent des résultats immédiats remarquables mais souvent incomplets au point de vue social, puisqu'un grand nombre des enfants atteints de coxal-

gie, de mal de Pott restent des infirmes incapables de gagner leur vie, malgré plusieurs séjours successifs à Berck.

Pour Leroux, toute lésion pulmonaire si légère soit-elle est une contre-indication formelle au séjour dans les hôpitaux marins. Les résultats obtenus par le Dr Camino au Sanatorium marin de l'Assistance publique à Hendaye, et portant sur un grand nombre d'enfants, 6 à 700, atteints de tuberculose thoracique (tuberculose pulmonaire à tous les degrés, adénopathie trachéo-bronchique), permettent d'envisager la question à un point de vue plus favorable. Ces résultats sont consignés dans la thèse du Dr Marcou-Mützner[1] et ont été complétés par une note inédite que le Dr Camino a eu la grande obligeance de nous communiquer.

Nous allons résumer rapidement le fonctionnement du sanatorium et les résultats obtenus : le sanatorium d'Hendaye a été créé, il y a cinq ans, pour les enfants anémiques, lymphatiques, scrofulo-tuberculeux sans lésions chirurgicales, tuberculeux thoraciques au début, sans lésion de tuberculose pulmonaire avérée et surtout sans tuberculose ouverte. C'est donc par erreur que les malades de cette dernière catégorie y ont été envoyés. Voici quel est le mode de cure : les tuberculeux avancés seuls (tuberculoses ouvertes) sont soumis à la méthode de Brehmer intégrale (aération, repos, suralimentation). Les autres malades ne font que la cure d'air, sans cure de repos, sans suralimentation. Ils prennent des bains de mer en été, de l'huile de foie de morue en hiver. La durée du séjour est de trois à sept mois au maximum. Le Dr Camino démontre par ses observations que le climat atlantique méridional d'Hendaye et la vie du sanatorium conviennent très bien aux petits tuberculeux thoraciques, tuberculeux pulmonaires à tous les degrés et surtout adénopathies trachéo-bronchiques. Leur température prise matin et soir pendant le premier mois de séjour présente les mêmes oscillations *faibles* que celles des autres enfants non tuberculeux. Les bains de mer sont donnés pendant l'été, c'est-à-dire cinq mois, à tous les malades, même aux tuberculeux à lésions ouvertes, même à des tuberculeux fébriles; ces enfants ne réagissent pas autrement que les autres malades au point de vue de la fièvre vespérale. Ils présentent toutefois une heure après le bain, lorsqu'ils sont porteurs de lésions étendues, une poussée fébrile, allant jusqu'à 1 degré, et qui cède dans les deux heures qui suivent. Les tuberculeux fébriles n'ont pas cette poussée, mais on verrait au bout d'un certain nombre de bains leur fièvre vespérale tomber dans certains cas.

Quant aux résultats obtenus, toute réserve doit encore être gardée au sujet de l'avenir des petits tuberculeux considérés comme guéris après quelques mois de séjour au sanatorium. Les résultats immédiats, jugés par l'état général, l'accroissement de poids, de taille, de périmètre thoracique, par la disparition des troubles fonctionnels, sont, en général, satisfaisants, mais variables d'après les catégories de malades. L'augmentation de poids est en moyenne de 5 kilogrammes pour la durée moyenne d'un séjour. Pour les adénopathies trachéo-bronchiques (le plus souvent tuberculeuses), l'amélioration de l'état général et des signes fonctionnels (toux, dyspnée) lorsqu'ils

(1) Marcou-Mützner. Le sanatorium d'Hendaye et le climat atlantique méridional. *Thèse de Paris*, 1901.

existent, est bien nette. Au contraire, les signes physiques et notamment le souffle bronchique interscapulaire, après s'être exagérés au début de la cure, persistent nettement à la fin. Parmi les sujets présentant des signes de tuberculose du poumon, il faut éliminer d'abord ceux qui ont des signes de tuberculose ouverte, craquements et râles sous-crépitants, et pour lesquels les 3 à 7 mois de séjour au sanatorium ne donnent et ne peuvent donner qu'une amélioration superficielle et passagère de l'état général. Ces enfants ne devraient pas être admis au sanatorium, qui ne peut les garder qu'un temps tout à fait insuffisant. Au contraire il résulte des observations du Dr Camino, du Dr Marcou-Mützner, qu'un certain nombre (25 pour 100) des enfants présentant au sommet des signes d'induration (matité, respiration soufflante, augmentation des vibrations vocales, bronchophonie) quittent le sanatorium après 5 à 6 mois avec une atténuation considérable de ces signes physiques. De tous les signes physiques, dit Marcou-Mützner, c'est le timbre respiratoire altéré qui persiste le dernier, la *restauratio ad integrum* est rare; il reste cette respiration qu'on pourrait appeler cicatricielle. Dans 50 pour 100 des cas de cette catégorie, les enfants sortent avec une amélioration considérable de l'état général. Enfin, pour les sujets ne présentant à l'entrée que des altérations respiratoires (inspiration rude, basse, inspiration saccadée), parfois avec submatité légère, d'après le Dr Camino, 90 fois pour 100 on obtiendrait la guérison complète.

Si l'on veut discuter ces résultats, on sera obligé de reconnaître qu'au point de vue social ils sont incomplets, insuffisants. En effet, le plus grand nombre de ces enfants rendus à leur milieu pauvre après 6 mois de cure, obligés d'aller en apprentissage pour gagner leur vie, ne tardent pas à retomber; la plupart de ceux que nous avons observés dans ces conditions perdaient leur poids et leur belle mine, se remettaient à tousser. On guérit bien difficilement un enfant tuberculeux en six mois de sanatorium. Il faudrait un régime de vie spécial pendant de longs mois après le sanatorium et la vie hors des villes. De plus ces résultats sont disproportionnés avec la dépense qu'ils représentent, car, pour la catégorie des enfants atteints de tuberculose pulmonaire à la première période de Grancher à laquelle répondent les meilleurs résultats accusés par les statistiques d'Hendaye, on pourrait certainement obtenir aussi bien à beaucoup moins de frais que par le séjour au sanatorium. Le placement à la campagne, la vie au grand air avec ration supplémentaire d'aliments azotés, suffirait dans le plus grand nombre de cas, et pourrait être prolongé le temps voulu. Comme l'enseigne M. Grancher, ce qu'il faut chercher à obtenir avant tout, c'est la découverte précoce au milieu d'enfants en apparence assez bien portants de ces cas de tuberculose au début. En faisant suivre à ces enfants un régime spécial de vie, c'est de la prévention qu'on fera plus efficace que la thérapeutique curative trop tardive le plus souvent.

Correspondant à nos hôpitaux marins, il existe à l'étranger, en Suisse par exemple, des sanatoria populaires pour enfants tuberculeux, où la cure d'aération est faite dans un climat d'altitude moyenne. Tels sont l'établissement de Langenbruck (755 m.), celui d'Aegeri (850 m.), celui de Schwöbig

(1151 m.)[1]. Le petit sanatorium d'Argelès dans les Pyrénées (560 m.) peut en être rapproché. Il n'existe pas de station de grande altitude pour enfants.

L'hospitalisation des enfants tuberculeux pauvres à la campagne est réalisée aux environs de Paris par l'Œuvre des enfants tuberculeux à Ormesson et à Villiers-sur-Marne, qui donnent de bons résultats immédiats puisque depuis 10 ans les statistiques portant sur les enfants de 3 à 12 ans accusent 34 pour 100 de guérisons.

Enfin il est possible de faire bénéficier les petits tuberculeux de la cure d'aération, de repos et de suralimentation, dans les hôpitaux d'enfants urbains eux-mêmes, pourvus le plus souvent d'un grand jardin, et cela avec un minimum de dépenses d'installation. C'est ce qu'a bien démontré le Dr Brunon (de Rouen)[2], qui sous le nom d'*aerium*, décrit le simple baraquement en planches construit à peu de frais dans les jardins de l'hôpital de Rouen, et où les petits malades, 1° convalescents d'affections aiguës (fièvre typhoïde, pneumonie, coqueluche, fièvres éruptives, diphtéries) et 2° tuberculeux, passent leur journée, *hiver* et *été*, pour éviter la claustration des salles d'hôpital. Les résultats sont très encourageants. Déjà M. Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés, avait organisé la cure d'air. Le Dr Brun, à l'hôpital des Enfants-Malades, avait soumis les petits tuberculeux de son service de chirurgie à la cure d'aération pendant la belle saison, sous une tente disposée dans le jardin de l'hôpital. M. Comby a obtenu une construction analogue pour les convalescents du service de la rougeole. A l'étranger, où on a beaucoup moins qu'en France la peur de l'air et du froid, ces installations existent depuis bien des années. Nous avons vu dans les jardins de l'hôpital de Bâle un pavillon abrité du vent, mais largement ouvert, où les petits tuberculeux des services de chirurgie et de médecine vivent nuit et jour dans la belle saison. Les hôpitaux d'enfants de Berne et de Bâle sont pourvus de galeries largement ouvertes, de plain-pied avec les salles et où les lits des enfants sont placés pendant l'été aussi bien la nuit que le jour.

Quels que soient les bons résultats obtenus par quelques mois de cure d'air systématique, il ne faut pas se dissimuler que ces résultats sont toujours précaires et que les enfants replacés dans les mauvaises conditions d'hygiène de leur milieu misérable seront toujours menacés de retomber rapidement. Les différentes œuvres de cure de la tuberculose infantile ne donneront des résultats réels que si elles peuvent être complétées par la transplantation à la campagne de ces petits tuberculeux guéris. La création de *colonies agricoles* pour ces enfants, à la sortie du sanatorium, répond à ce but. En leur apprenant dans ces colonies un métier rural, en leur faisant connaître et aimer la vie des champs, on a un moyen de les détourner de la vie des villes beaucoup plus dangereuse pour eux, et on peut espérer ainsi obtenir le maintien de la guérison.

(1) Dr Espine. *Loc. cit.*

(2) Brunon. L'aerium de l'hospice général de Rouen. *Bull. méd.*, janvier 1905. — Voir La cure d'air à l'hôpital. *Arch. de méd. des enfants*, septembre 1905.

XI

ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

PAR LE Dr ZUBER

Ancien Chef de clinique de la Faculté à l'hôpital des Enfants Malades.

On décrit, sous le nom d'adénopathie trachéo-bronchique, les altérations des ganglions qui accompagnent la trachée et les bronches, de quelque nature qu'elles soient. Ces ganglions forment dans le médiastin des groupes qui communiquent largement entre eux et qui reçoivent les lymphatiques du cou, des parois thoraciques, de la trachée, des bronches, des poumons, des plèvres, de l'œsophage, etc. Toutes les lésions de ces organes et en particulier toutes les lésions de l'appareil respiratoire retentissent sur les ganglions, véritable miroir du poumon, suivant l'expression de Parrot. L'activité du système lymphatique chez l'enfant rend ces adénopathies spécialement fréquentes dans le jeune âge. Dans la pathologie de l'enfance, les lésions tuberculeuses de ces ganglions jouent un rôle très important, aussi bien au point de vue de l'évolution générale de la tuberculose, qu'au point de vue de la pathologie du médiastin.

Historique. — D'après Baréty[1], qui a fait des recherches historiques très complètes sur la question, le travail le plus ancien dans lequel il soit fait mention des altérations des ganglions du médiastin et des troubles fonctionnels qui s'y rapportent est le *Traité des scrofules*, de Lalouette, 1780. Certains points intéressants de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie des dégénérescences ganglionnaires scrofuleuses du médiastin y sont remarquablement indiqués. En effet, à l'engorgement si fréquent et parfois considérable, chez les enfants, des ganglions qui accompagnent la trachée et les bronches, Lalouette rattache nettement certains symptômes tels que les enrouements et l'aphonie, l'asthme, la toux persistante et changée en coqueluche, l'oppression habituelle, la bouffissure du visage. La première description d'ensemble de la tuberculose des ganglions bronchiques est la thèse de Leblond (1824) intitulée : *Sur une espèce de phtisie particulière à l'enfance*, dans laquelle il oppose à la phtisie pulmonaire la *phtisie bronchique*. Deux ans après, Becker (1826), sans connaître le travail précédent, publie une monographie très complète des altérations des ganglions bronchiques avec une classification de ces ganglions. Nous citerons, parmi les auteurs qui apportent ensuite des faits nouveaux : Ley (1834), qui étudie « l'inspiration rauque chez les enfants et ses rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques et cervicaux »; Becquerel (1841); Berton (1842); enfin surtout Rilliet et Barthez, dont les deux mémoires (1840 et 1842) sont

[1] De l'adénopathie trachéo-bronchique en général. *Thèse de Paris*, 1874.

les plus complets sur la question et qui ont donné une description magistrale de la tuberculose des ganglions bronchiques dans la 2e édition de leur *Traité des maladies de l'enfance* (1861). Étudiée d'abord uniquement chez l'enfant, la tuberculose des ganglions bronchiques est ensuite l'objet d'une série de recherches concernant l'âge adulte (Marchal de Calvi, 1855; Dureau et Glaize, 1856; Fonssagrives, 1861; Sotinel, 1861; Daga, 1866, etc.), et chez le vieillard (Liouville, 1869). De plus, avec Noël Guéneau de Mussy (1868, 1869, 1873, 1874, 1885), le cadre de l'adénopathie trachéo-bronchique s'élargit pour comprendre toutes les modifications pathologiques des ganglions du médiastin quelle qu'en soit la nature : tuberculeuse, cancéreuse, inflammatoire simple, et la thèse de son élève Baréty (1874) est un travail d'ensemble sur la question envisagée dans son sens le plus général. Dans ses leçons (1887), J. Simon étudie spécialement les formes non tuberculeuses de l'adénopathie trachéo-bronchique, congestions, inflammations et hypertrophie simples des ganglions auxquels il fait jouer un grand rôle dans la clinique infantile, et qu'il oppose comme évolution et comme pronostic à la phtisie bronchique. D'abord niée par Cadet de Gassicourt, l'existence clinique de cette variété d'adénopathie a été ensuite admise par lui, et elle est généralement acceptée, du moins en France.

Les travaux de ces dernières années démontrant la fréquence de la tuberculose des ganglions bronchiques et son importance dans les formes latentes de la tuberculose infantile ont ramené l'intérêt vers son étude.

VARIÉTÉS ÉTIOLOGIQUES DE L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

Les altérations des ganglions thoraciques chez l'enfant comme chez l'adulte sont de nature variée, mais ces différentes variétés sont loin d'avoir la même importance. On rencontre des dégénérescences cancéreuses, des hypertrophies liées à la leucémie ou à l'adénie, à la syphilis, des hypertrophies simplement congestives ou inflammatoires, enfin surtout la dégénérescence scrofulo-tuberculeuse. L'anthracose des ganglions n'appartient pas à la pathologie du jeune âge.

Tumeurs cancéreuses. — Sur 750 cas de tumeurs malignes relevés dans la littérature médicale par d'Espine et Picot[1] comme concernant des enfants, il y a 27 cas de tumeurs du médiastin. Elles ne sont pas fréquentes, et Bollag[2], sur plus de 100 cas de tumeurs du médiastin, n'a trouvé que 8 cas chez des sujets de moins de 15 ans. D'ailleurs il s'agit le plus souvent de tumeurs à point de départ dans le thymus ou ses débris atrophiques (Letulle[3]). Bollag note cette origine 7 fois sur 8; Edwards[4], dans le relevé de 31 cas publiés de tumeurs du médiastin chez l'enfant, indique aussi le thymus comme le point de départ le plus souvent noté. Lorsqu'elles

(1) *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 1894, p. 524.
(2) Ueber Mediastinaltumoren im Kindesalter. *Thèse de Zurich*, 1887.
(3) *Arch. générales de méd.*, 1890.
(4) *Arch. of pædiatrics*, VI, n° 67.

n'ont pas cette origine, les tumeurs du médiastin sont des tumeurs ganglionnaires primitives ou secondaires. Primitives, elles appartiennent au lympho-sarcome ou au lymphadénome; ce sont des tumeurs d'aspect encéphaloïde, riches en suc, parfois vascularisées, occupant les groupes des ganglions médiastinaux et produisant des troubles de compression ou détruisant les organes voisins. Elles peuvent, au niveau des ganglions du hile du poumon, former une masse pénétrant dans le tissu pulmonaire. Secondaires, elles représentent le type de la tumeur primitive qui leur a donné naissance. Elles sont le résultat de la propagation lymphatique d'un sarcome ou d'un carcinome d'une autre région, poumon, foie, rein. Dans un cas de sarcome volumineux de l'extrémité supérieure du rein, avec propagation au foie et aux ganglions lombaires chez un enfant de 2 ans, nous avons trouvé à l'autopsie une masse sarcomateuse du volume d'une grosse noix, occupant le groupe prétrachéo-bronchique droit et accolée au tronc du pneumogastrique. Pendant la vie, ce ganglion s'était traduit par une toux persistante et quinteuse, et par un souffle bronchique à l'auscultation de la région interscapulaire droite; ces symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique avaient fait hésiter le diagnostic et incliner vers l'idée d'un gros foie tuberculeux.

Leucémie. Adénie. — Les hypertrophies ganglionnaires de la leucémie ou de la pseudo-leucémie (adénie de Trousseau, maladie de Hodgkin) s'étendent le plus souvent aux ganglions du médiastin, qui peuvent atteindre un volume et une consistance assez considérables, pour donner lieu à des signes de compression du médiastin, qui s'ajoutent aux symptômes de la maladie. La leucémie et l'adénie ne sont pas fréquentes chez l'enfant, et les observations où les symptômes propres à l'hypertrophie des ganglions bronchiques ont été nettement observés sont assez rares pour que nous signalions le fait suivant, rapporté par Wacquez[1] : chez un enfant de 4 ans, atteint de leucémie, une toux légère, mais bientôt suivie d'une dyspnée intense, s'accompagnant de matité interscapulaire à gauche, firent soupçonner une adénopathie trachéo-bronchique. On trouva, en effet, à l'autopsie un ganglion du groupe prétrachéo-bronchique du volume d'une noix, et le groupe intertrachéo-bronchique fusionné en une masse du volume d'un œuf de pigeon.

Syphilis. — La syphilis héréditaire est capable de donner lieu à des tumeurs ganglionnaires notables. Widerhofer[2] cite le cas d'un enfant de 9 ans, atteint de rupia syphilitique ayant présenté des signes d'adénopathie bronchique et chez lequel à l'autopsie on trouva 4 à 5 ganglions du volume d'une petite pomme.

Congestions et inflammations simples des ganglions. Lymphadénites simples. Adénopathies trachéo-bronchiques simples, non tuberculeuses. — Avec l'adénopathie tuberculeuse, ce sont les altérations les plus habituelles des ganglions du médiastin. Leur type clinique a été individualisé

(1) *Journal des sc. med. de Lille*, 1888.
(2) Krankheiten der Bronchialdrüsen, in *Gerhardt's. Handb. der Kinderkrankh.*, Bd III, 2e H. 1878.

par J. Simon, Geffrier, etc.[1], qui leur font une large place dans la pathologie infantile.

Elles peuvent être déterminées par toutes les inflammations aiguës ou chroniques des organes dont les lymphatiques aboutissent aux ganglions du médiastin (bronches et poumons, plèvres, péricarde, parois thoraciques). Le jeune âge est tout spécialement prédisposé, grâce à l'activité de son système lymphatique, à ces adénopathies. Elles s'observent à tout âge, parfois dès la naissance (Geffrier)[2], mais elles sont surtout fréquentes de 1 à 6 ans. On les rencontre comme conséquence de la *pneumonie* (Carrasco, *Thèse de Paris*, 1890), des *bronchites aiguës*, de la *pleurésie*; mais ce sont surtout les *broncho-pneumonies* si fréquentes chez l'enfant et si souvent prolongées dans leur évolution, et les *catarrhes chroniques des bronches*, qui aboutissent à une hypertrophie marquée des ganglions et de quelque durée. La *diphtérie* (Seitz, Ganghofner), la *grippe* (Ménétrier, *Thèse de Paris*, 1887), la *fièvre typhoïde* si souvent accompagnée de congestions broncho-pulmonaires, peuvent jouer un rôle dans cette étiologie. Mais les deux grandes causes de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant sont la *rougeole* et la *coqueluche*. Cette dernière surtout est presque toujours accompagnée d'une adénopathie souvent persistante à laquelle Guéneau de Mussy a fait jouer un rôle important mais évidemment exagéré; elle expliquerait pour lui non seulement la persistance de la toux coqueluchoïde dans les coqueluches prolongées, mais encore le caractère même de cette toux dans la maladie elle-même, caractère dû à l'irritation des troncs nerveux par les ganglions enflammés. Récemment, le Dr Angel Centeno[3] a cru pouvoir attribuer à l'inflammation des ganglions trachéo-bronchiques, survenant soit du fait de l'infection coquelucheuse elle-même, soit du fait d'infections associées, l'existence de la *fièvre* au cours de certaines coqueluches fébriles sans complications pulmonaires. Pour Guéneau de Mussy, Peter, certaines lésions de la muqueuse pharyngée, telles que l'*angine glanduleuse*, rétentiraient sur les ganglions du médiastin, par l'intermédiaire des ganglions cervicaux.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, les ganglions atteints d'adénite aiguë sont augmentés de volume, atteignant la grosseur d'une amande, prenant une forme plus ou moins sphérique, ou s'aplatissant les uns contre les autres. Il existe toujours de la périadénite (J. Simon), de l'œdème inflammatoire du tissu conjonctif qui les entoure, plus tard des adhérences conjonctives des ganglions entre eux et avec les organes voisins. Le ganglion lui-même est œdématié, de consistance mollasse, souvent très hyperémié, rouge brun, ayant l'aspect de la pulpe splénique. Rarement cette inflammation aboutit à la suppuration; exceptionnellement on a observé la gangrène des ganglions. En général, l'inflammation entre en résolution rapide ou devient chronique; les ganglions hypertrophiés, blanchâtres, durs,

(1) Voir Jaubnine. *Thèse de Paris*, 1897, et Mary. *Thèse de Montpellier*, 1899.

(2) Geffrier. L'adénopathie trachéo-bronchique chez les nouveau-nés. *Revue des mal. de l'enf.*, 1892.

(3) Dr Angel M. Centeno. Adénopathies trachéo-bronchiques de l'enfance, leur influence dans la coqueluche fébrile. *Revue de la Soc. méd. Argentine*, juillet-août, anal. in *Arch. de méd. des enfants*, mars 1902-1903.

subissent la transformation fibreuse qui étouffe les éléments folliculaires, et peut aboutir à l'atrophie complète de l'organe. L'*examen bactériologique* des ganglions du médiastin a été fait chez des nourrissons atteints d'affections diverses (broncho-pneumonie, cachexie gastro-intestinale) par MM. Marfan et Nanu qui ont trouvé le pneumo-bacille de Friedländer, le pneumocoque, le streptocoque[1].

Dans des examens de ces ganglions à l'autopsie d'enfants atteints de diphtérie, MM. Barbier et Tollemer[2] ont trouvé le streptocoque et une fois le bacille de Löffler. MM. Sevestre et Méry, M. Labbé ont fait des constatations analogues.

Les ganglions enflammés et hypertrophiés retentissent sur les organes du médiastin et déterminent ainsi un certain nombre de *troubles fonctionnels* mis en évidence et analysés par J. Simon. Rarement assez volumineux pour comprimer les organes voisins comme le font les masses ganglionnaires tuberculeuses, dont nous étudierons plus loin la riche symptomatologie, les ganglions agissent surtout, dans l'adénopathie trachéo-bronchique simple, par l'inflammation périganglionnaire. La congestion et l'inflammation du tissu cellulaire du médiastin atteignent les troncs nerveux, les rameaux du pneumogastrique et du récurrent, et l'irritation nerveuse explique la plupart des symptômes. Plus tard, dans les formes subaiguës et chroniques, ces nerfs sont englobés dans une zone de sclérose. L'adénopathie trachéo-bronchique simple se traduit par de la toux persistante, quinteuse, coqueluchoïde; par des accès de dyspnée parfois simulant l'asthme; par des troubles de la voix, raucité, aphonie, phénomènes que nous décrirons comme signes de la tuberculose des ganglions bronchiques, mais qui s'observent moins accentués et moins fixes dans l'adénopathie simple. Ces symptômes sont ici caractérisés par leur extrême variabilité et leur mobilité, apparaissant, chez le même sujet, avec des alternatives d'exacerbation et d'accalmie, influencés parfois par des causes légères, variations atmosphériques, état moral de l'enfant. Ils peuvent disparaître d'un moment à l'autre pour réapparaître quelques jours plus tard. Ces variations des symptômes sont liées, d'après J. Simon, aux poussées congestives périganglionnaires, elles-mêmes variables et mobiles, mais tenaces par leurs fréquentes récidives, et aux irritations nerveuses qui en sont la conséquence. Leur pathogénie explique leur manque de fixité. L'*exploration physique* qui, dans certains cas, permet d'affirmer l'existence de l'hypertrophie ganglionnaire par la percussion et l'auscultation, donne aussi des résultats variables en accord avec les variations des symptômes fonctionnels. La percussion permet parfois de constater l'existence d'une zone de matité ou de submatité dans l'espace interscapulaire et plus rarement en avant derrière le manubrium. L'auscultation révèle, entre les deux épaules, au niveau de l'une ou de l'autre bronche, la présence d'un souffle rude, bronchique, sec, parfois tubaire ou caverneux et retentissant (J. Simon). Il faut éviter de rapporter à l'adénopathie bronchique la respiration bruyante perçue entre les épaules chez les enfants atteints d'hypertro-

(1) Marfan et Nanu, *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1892.
(2) *Soc. méd. des hôp.*, 1897.

phie des amygdales. Nous insisterons, à propos de l'adénopathie tuberculeuse, sur les signes physiques qui permettent de conclure à l'existence de masses ganglionnaires d'un certain volume dans le médiastin.

L'*évolution* de l'adénopathie simple est variable suivant ses causes. Très rapide, par exemple, dans la pneumonie où elle donne lieu à des signes physiques qui ne persistent que quelques jours après la défervescence et la disparition du souffle au niveau du foyer pneumonique (Carrasco), elle peut être au contraire très tenace et s'accompagner de récidives fréquentes à l'occasion du moindre refroidissement, lorsqu'elle est consécutive à une rougeole ou à une coqueluche. Le *diagnostic* en est alors difficile avec l'adénopathie tuberculeuse. Lorsque la toux coqueluchoïde est persistante, dure de longs mois, s'accompagne de signes physiques bien nets et surtout si l'état général est médiocre, il faut se méfier de la tuberculose, comme nous le dirons plus loin. La curabilité des accidents, invoquée en faveur de l'adénopathie simple, ne permet pas à elle seule de rejeter le diagnostic de tuberculose, car il n'est pas rare de trouver, chez des enfants succombant à des affections aiguës non tuberculeuses ou accidentellement, des ganglions du médiastin présentant à l'autopsie des lésions anciennes de tuberculose guérie (transformation crétacée et fibreuse), devenues absolument silencieuses.

Si les signes fonctionnels, toux coqueluchoïde, troubles dyspnéiques, plus ou moins passagers, à recrudescence facile, s'accompagnent de signes physiques peu accusés ou nuls, au niveau des zones ganglionnaires, le diagnostic doit être fait avec les végétations adénoïdes, la pharyngite chronique, avec ou sans hypertrophie des amygdales. Dans ces dernières années, ces lésions aujourd'hui bien connues ont pris dans la pathologie une place importante. Les manifestations cliniques de ces lésions, la *toux amygdalienne*, la *toux pharyngée* (Comby, Millon) l'*asthme nasal ou pharyngé*, ont bien des traits communs avec l'adénopathie trachéo-bronchique simple telle que l'a décrite J. Simon. Dans les deux cas on observe la même mobilité, les mêmes disparitions brusques, les mêmes réapparitions faciles à l'occasion d'un refroidissement, d'une émotion, etc. Lorsqu'il n'existe pas de signes physiques à la percussion et à l'auscultation, on ne devra donc admettre le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique simple avec irritations nerveuses au niveau du médiastin, qu'après s'être assuré qu'il n'existe aucune affection du rhino-pharynx.

Tuberculose. — Les altérations tuberculeuses constituent la variété la plus fréquente des adénopathies trachéo-bronchiques et la mieux connue. Nous en donnerons la description complète.

Étiologie. Pathogénie. — La tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques existe chez presque tous les enfants tuberculeux, et lorsqu'on trouve la tuberculose dans un quelconque des organes, on en trouve presque toujours dans ces ganglions. Rilliet et Barthez la signalent chez 249 des 291 enfants tuberculeux à l'autopsie desquels les ganglions bronchiques ont été examinés; Frœbelius, chez 99,2 pour 100 des enfants tuberculeux; Steiner et Neureutter, 286 fois sur 302; Neumann, 36 sur 46;

subissent la transformation fibreuse qui étouffe les éléments folliculaires, et peut aboutir à l'atrophie complète de l'organe. L'*examen bactériologique* des ganglions du médiastin a été fait chez des nourrissons atteints d'affections diverses (broncho-pneumonie, cachexie gastro-intestinale) par MM. Marfan et Nanu qui ont trouvé le pneumo-bacille de Friedländer, le pneumocoque, le streptocoque[1].

Dans des examens de ces ganglions à l'autopsie d'enfants atteints de diphtérie, MM. Barbier et Tollemer[2] ont trouvé le streptocoque et une fois le bacille de Löffler. MM. Sevestre et Méry, M. Labbé ont fait des constatations analogues.

Les ganglions enflammés et hypertrophiés retentissent sur les organes du médiastin et déterminent ainsi un certain nombre de *troubles fonctionnels* mis en évidence et analysés par J. Simon. Rarement assez volumineux pour comprimer les organes voisins comme le font les masses ganglionnaires tuberculeuses, dont nous étudierons plus loin la riche symptomatologie, les ganglions agissent surtout, dans l'adénopathie trachéo-bronchique simple, par l'inflammation périganglionnaire. La congestion et l'inflammation du tissu cellulaire du médiastin atteignent les troncs nerveux, les rameaux du pneumogastrique et du récurrent, et l'irritation nerveuse explique la plupart des symptômes. Plus tard, dans les formes subaiguës et chroniques, ces nerfs sont englobés dans une zone de sclérose. L'adénopathie trachéo-bronchique simple se traduit par de la toux persistante, quinteuse, coqueluchoïde; par des accès de dyspnée parfois simulant l'asthme; par des troubles de la voix, raucité, aphonie, phénomènes que nous décrirons comme signes de la tuberculose des ganglions bronchiques, mais qui s'observent moins accentués et moins fixes dans l'adénopathie simple. Ces symptômes sont ici caractérisés par leur extrême variabilité et leur mobilité, apparaissant, chez le même sujet, avec des alternatives d'exacerbation et d'accalmie, influencés parfois par des causes légères, variations atmosphériques, état moral de l'enfant. Ils peuvent disparaître d'un moment à l'autre pour réapparaître quelques jours plus tard. Ces variations des symptômes sont liées, d'après J. Simon, aux poussées congestives périganglionnaires, elles-mêmes variables et mobiles, mais tenaces par leurs fréquentes récidives, et aux irritations nerveuses qui en sont la conséquence. Leur pathogénie explique leur manque de fixité. L'*exploration physique* qui, dans certains cas, permet d'affirmer l'existence de l'hypertrophie ganglionnaire par la percussion et l'auscultation, donne aussi des résultats variables en accord avec les variations des symptômes fonctionnels. La percussion permet parfois de constater l'existence d'une zone de matité ou de submatité dans l'espace interscapulaire et plus rarement en avant derrière le manubrium. L'auscultation révèle, entre les deux épaules, au niveau de l'une ou de l'autre bronche, la présence d'un souffle rude, bronchique, sec, parfois tubaire ou caverneux et retentissant (J. Simon). Il faut éviter de rapporter à l'adénopathie bronchique la respiration bruyante perçue entre les épaules chez les enfants atteints d'hypertro-

(1) Marfan et Nanu. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1892.
(2) *Soc. méd. des hôp.*, 1897.

phie des amygdales. Nous insisterons, à propos de l'adénopathie tuberculeuse, sur les signes physiques qui permettent de conclure à l'existence de masses ganglionnaires d'un certain volume dans le médiastin.

L'*évolution* de l'adénopathie simple est variable suivant ses causes. Très rapide, par exemple, dans la pneumonie où elle donne lieu à des signes physiques qui ne persistent que quelques jours après la défervescence et la disparition du souffle au niveau du foyer pneumonique (Carrasco), elle peut être au contraire très tenace et s'accompagner de récidives fréquentes à l'occasion du moindre refroidissement, lorsqu'elle est consécutive à une rougeole ou à une coqueluche. Le *diagnostic* en est alors difficile avec l'adénopathie tuberculeuse. Lorsque la toux coqueluchoïde est persistante, dure de longs mois, s'accompagne de signes physiques bien nets et surtout si l'état général est médiocre, il faut se méfier de la tuberculose, comme nous le dirons plus loin. La curabilité des accidents, invoquée en faveur de l'adénopathie simple, ne permet pas à elle seule de rejeter le diagnostic de tuberculose, car il n'est pas rare de trouver, chez des enfants succombant à des affections aiguës non tuberculeuses ou accidentellement, des ganglions du médiastin présentant à l'autopsie des lésions anciennes de tuberculose guérie (transformation crétacée et fibreuse), devenues absolument silencieuses.

Si les signes fonctionnels, toux coqueluchoïde, troubles dyspnéiques, plus ou moins passagers, à recrudescence facile, s'accompagnent de signes physiques peu accusés ou nuls, au niveau des zones ganglionnaires, le diagnostic doit être fait avec les végétations adénoïdes, la pharyngite chronique, avec ou sans hypertrophie des amygdales. Dans ces dernières années, ces lésions aujourd'hui bien connues ont pris dans la pathologie une place importante. Les manifestations cliniques de ces lésions, la *toux amygdalienne*, la *toux pharyngée* (Comby, Millon) l'*asthme nasal ou pharyngé*, ont bien des traits communs avec l'adénopathie trachéo-bronchique simple telle que l'a décrite J. Simon. Dans les deux cas on observe la même mobilité, les mêmes disparitions brusques, les mêmes réapparitions faciles à l'occasion d'un refroidissement, d'une émotion, etc. Lorsqu'il n'existe pas de signes physiques à la percussion et à l'auscultation, on ne devra donc admettre le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique simple avec irritations nerveuses au niveau du médiastin, qu'après s'être assuré qu'il n'existe aucune affection du rhino-pharynx.

Tuberculose. — Les altérations tuberculeuses constituent la variété la plus fréquente des adénopathies trachéo-bronchiques et la mieux connue. Nous en donnerons la description complète.

Étiologie. Pathogénie. — La tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques existe chez presque tous les enfants tuberculeux, et lorsqu'on trouve la tuberculose dans un quelconque des organes, on en trouve presque toujours dans ces ganglions. Rilliet et Barthez la signalent chez 249 des 291 enfants tuberculeux à l'autopsie desquels les ganglions bronchiques ont été examinés: Frœbelius, chez 99,2 pour 100 des enfants tuberculeux; Steiner et Neureutter, 286 fois sur 302; Neumann, 36 sur 46;

Comby[1], 28 fois sur 28 enfants tuberculeux du premier âge (0 à 2 ans), etc.

La tuberculose ganglionnaire se rencontre en général associée à la tuberculose pulmonaire; mais, dans le plus grand nombre de cas, chez l'enfant, et surtout dans la première enfance, elle est prédominante, les lésions pulmonaires sont peu étendues, peu avancées, tandis qu'au contraire les ganglions sont infiltrés, caséeux, volumineux. Ce sont ces cas qui constituent la *phtisie bronchique*, affection propre à l'enfance. Dans d'autres cas plus rares, 1/8 des cas (Rilliet et Barthez), on trouve la tuberculose ganglionnaire, sans lésions tuberculeuses des poumons. Comby sur 28 cas trouve 7 fois les lésions ganglionnaires sans lésions du poumon. Haushalter et Frühinsholz[2] relèvent, sur 78 cas de granulie et de méningite tuberculeuse, 74 fois la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques sous forme de lésions anciennes; dans plus de la moitié de ces cas l'adénopathie réalisait la seule lésion tuberculeuse ancienne, « le chancre tuberculeux ». Enfin, à l'autopsie d'enfants morts sans tuberculose apparente pendant la vie (tuberculoses latentes), on trouve souvent des lésions tuberculeuses qui généralement siègent dans les ganglions bronchiques. Neumann[3], sur 105 autopsies d'enfants non tuberculeux en apparence, a trouvé dans 8 cas la tuberculose exclusivement dans les ganglions bronchiques. Kossel[4], sur 60 autopsies d'enfants de 1 à 10 ans, morts de maladies diverses non tuberculeuses, en a vu 10 présentant des foyers tuberculeux dans les ganglions bronchiques. Ces faits semblent démontrer que les ganglions bronchiques, dans les premières années de la vie, sont souvent le point de départ initial de la tuberculose infantile; qu'ils peuvent en être la lésion la plus ancienne et représenter la première étape de l'infection bacillaire. Ils sont ainsi en contradiction avec la loi de « l'adénopathie similaire » établie par Parrot, et défendue dans la thèse de son élève Hervouet[5], et d'après laquelle l'existence d'une lésion tuberculeuse primitive du poumon ou de la muqueuse bronchique est la condition nécessaire d'une lésion tuberculeuse des ganglions. Pour Parrot il n'y aurait pas, en général, d'adénopathie inflammatoire ou tuberculeuse, sans altération similaire du tissu dont dépend le ganglion au point de vue fonctionnel, et dans le cas actuel, « le ganglion est le miroir du poumon » (Parrot). En examinant très attentivement la muqueuse des bronches et le tissu pulmonaire, on trouverait toujours une lésion tuberculeuse, si minime fût-elle, point de départ de l'altération ganglionnaire. Hutinel[6] n'a jamais trouvé cette loi en défaut : la lésion pulmonaire peut être guérie, ne laisser qu'une trace insignifiante, mais elle existe; la lésion ganglionnaire est au contraire très évidente, semblant s'être développée d'une façon indépendante. Küss[7] a toujours vérifié

(1) Comby. *Tuberculose pulmonaire chez l'enfant*. Congrès de Montpellier, 1898. *Arch. de méd. des enfants*, 1898.

(2) Haushalter et Frühinsholz. Fréquence et valeur de l'adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique dans la tuberculose miliaire des enfants et dans la méningite tub. *Arch. de méd. des enf.*, 1902.

(3) Ueber die Bronchialdrüsentuberculose u. ihre Beziehungen zur Tub. im Kindesalter. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1895.

(4) Ueber die Tuberculose im frühen Kindesalter. *Zeits. f. Hyg. u. Infections-Krankh.*, 1895.

(5) *These de Paris*, 1877.

(6) Congrès de la tuberculose, 1891.

(7) Küss. De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. *Thèse de Paris*, 1897.

la réalité de la loi de Parrot et insiste sur la nécessité d'un examen minutieux du poumon à l'autopsie, qui seul permet de trouver toujours le foyer pulmonaire initial. Cette loi, vraie dans la grande majorité des cas, n'est cependant pas absolue : les faits qui font exception sont de trois ordres : les ganglions du médiastin sont atteints primitivement par rapport au poumon, 1° lorsqu'ils sont infectés par voie de continuité lymphatique par les groupes ganglionnaires voisins ; ces groupes sont les ganglions cervicaux, eux-mêmes infectés par la voie naso-pharyngienne ou amygdalienne, et les ganglions mésentériques qui communiquent avec ceux du thorax par la chaîne prévertébrale ou les troncs accompagnant le nerf phrénique et qui sont infectés primitivement dans les cas de tuberculose intestinale ; 2° lorsqu'ils le sont par la voie sanguine — il est vrai que dans ce dernier cas le poumon est le plus souvent pris en même temps ; 3° lorsque les bacilles ont pénétré dans les voies lymphatiques sans léser la muqueuse bronchique ou le tissu pulmonaire. Weigert[1] (1884) signalait comme grande différence dans le mode de propagation du virus tuberculeux par la voie lymphatique, chez l'enfant ou chez l'adulte, ce fait que chez l'enfant, les ganglions étaient souvent très malades sans que les voies lymphatiques afférentes, ni la muqueuse où elles prennent racine, fussent elles-mêmes malades. Il indiquait chez l'enfant la fréquence de la tuberculose *primitive* des ganglions bronchiques. Les faits d'observation sont confirmés et éclairés par les expériences de Cornet, Cornil, Dobroklonsky, qui démontrent que des bacilles tuberculeux, déposés à la surface d'une muqueuse saine, peuvent pénétrer dans les ganglions correspondants sans léser la muqueuse. Loomis[2], Pizzini[3] ont constaté, par l'inoculation au cobaye, la présence latente de bacilles tuberculeux, dans les ganglions sains en apparence, de sujets morts sans aucune lésion tuberculeuse. Pizzini, sur 50 expériences, aurait obtenu 12 fois un résultat positif avec les ganglions bronchiques, 2 fois avec les cervicaux, jamais avec les mésentériques[4]. Ces faits viennent démontrer la réalité chez l'homme d'un envahissement primitif des ganglions bronchiques par le bacille tuberculeux, et l'existence, longtemps latente, dans les ganglions, de foyers bacillaires, qui, sous l'influence d'une rougeole, d'une coqueluche, plus rarement d'une diphtérie, deviendront le point de départ d'une tuberculose ganglionnaire, parfois d'une généralisation tuberculeuse.

L'influence de la *rougeole* et de la *coqueluche* sur le développement de la tuberculose trachéo-bronchique est une notion étiologique bien établie, et on retrouve presque toujours l'une ou l'autre de ces deux maladies ou toutes les deux dans les antécédents des petits malades. Elles agissent soit en favorisant l'invasion des lymphatiques pulmonaires par le bacille tuberculeux, grâce au catarrhe bronchique intense qui les accompagne et aux adénopathies qu'elles provoquent souvent, soit en donnant un coup de fouet à

(1) Die Berbreitungswege des Tuberkelgiftes nach dem Eintritt in dem Organismus. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXI, 1880.
(2) Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen Nichttuberculöser. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1892.
(3) *Medical Record*, 1890, p. 689.
(4) Voir la critique de ces faits in Kess. *Loco citato.*

une tuberculose ganglionnaire préexistante, mais latente jusque-là. D'ailleurs toutes les inflammations aiguës ou chroniques des bronches et des poumons peuvent jouer un rôle dans l'étiologie de la tuberculose ganglionnaire bronchique. Ces inflammations chroniques chez l'enfant sont du reste presque toujours tuberculeuses (Rilliet et Barthez).

La tuberculose des ganglions du médiastin s'observe chez l'enfant à tous les âges, et on a signalé des cas dès les premiers mois de la vie (Queyrat). Cependant elle est surtout fréquente après la première année, et a son maximum de fréquence de 1 an à 2 ans 1/2. On la rencontre un peu plus fréquemment chez les garçons que chez les filles (Rilliet et Barthez).

Lorsque les bacilles tuberculeux se fixent et se développent dans les ganglions, ils y déterminent une réaction qui aboutit à la formation, dans le tissu folliculaire de la substance corticale, au voisinage de la capsule, de granulations tuberculeuses. Elles sont plus ou moins régulièrement circulaires, d'un diamètre de $0^{mm},05$ à $0^{mm},10$, et par leur groupement elles s'étendent et forment des masses plus ou moins irrégulières. Ces granulations sont constituées à leur début par le tissu réticulé, dans lequel les cellules lymphatiques paraissent comme tassées, deviennent granuleuses et s'atrophient. Les fibrilles du tissu réticulé s'amincissent et deviennent granuleuses, puis le stroma réticulé et les cellules s'unissent intimement, et tout ce tissu parsemé de nombreuses cellules géantes subit ultérieurement la dégénérescence caséeuse (Cornil). D'après Baumgarten, ce sont les cellules fixes du réticulum qui subissent la karyokinèse et qui donnent naissance d'abord aux cellules épithélioïdes, puis à des cellules géantes ; pour Metschnikoff, ce sont les éléments de la lymphe. Le développement des granulations s'accompagne d'une inflammation plus ou moins intense. Le tissu réticulé subit souvent la transformation fibreuse. On trouve habituellement des bacilles à l'examen des coupes de ganglions bronchiques tuberculeux, mais en petite quantité, et ils disparaissent peu à peu à la période de caséification. Les bacilles sont surtout manifestes dans les follicules tuberculeux récents de la substance corticale : ils rayonnent de là dans la substance médullaire le long des vaisseaux et dans les fentes qui représentent les sinus périfolliculaires. Ils ne sont pas limités au ganglion, on les retrouve dans la capsule épaissie et dans le tissu conjonctif périphérique autour de la capsule, infiltré de petites cellules et de granulations tuberculeuses (Cornil)[1].

Anatomie pathologique. — A l'état normal, petits et perdus dans le tissu cellulaire du médiastin, les ganglions qui accompagnent la trachée et les bronches sont mis en évidence par leur engorgement pathologique, et c'est en se basant sur les cas d'hypertrophie moyenne que Baréty a pu donner une bonne description anatomique et topographique de ces ganglions. Nous renvoyons à sa thèse pour l'étude complète de leurs rapports, nous bornant à rappeler qu'il les a classés en un certain nombre de groupes qui sont les suivants : 1° les groupes prétrachéo-bronchiques droit et gauche, qui répondent à l'angle supérieur obtus, formé par la trachée avec

(1) Voir l'étude des réactions ganglionnaires, en général, chez l'enfant, dans l'article POLYADÉNOPATHIE du Dr POTIER, dans ce Traité.

la bronche droite ou gauche; 2° le groupe intertrachéo-bronchique ou sous-bronchique droit et gauche, occupant l'espace compris entre les deux grosses bronches, c'est-à-dire l'angle de bifurcation de la trachée; le groupe des ganglions sous-bronchiques droits est tout particulièrement en rapport avec le tronc du pneumogastrique droit et le plexus pulmonaire droit, qui lui sont très souvent adhérents; l'un des ganglions de ce groupe a le privilège d'offrir souvent l'altération la plus avancée (Baréty); 3° les ganglions sus et interbronchiques qui accompagnent les divisions bronchiques, depuis le hile du poumon jusqu'aux divisions de 4e ordre, et sont situés dans le parenchyme pulmonaire. Il faut joindre à ces trois groupes les ganglions rétro-sternaux ou mammaires internes qui à droite forment un groupe important situé derrière l'articulation sterno-claviculaire et en rapport avec la veine cave supérieure. Ces différents groupes communiquent entre eux et avec les ganglions qui accompagnent le faisceau vasculo-nerveux du cou, avec ceux qui forment une chaîne sous-clavière, une chaîne œsophago-aortique, une chaîne mammaire interne le long des bords du sternum. Enfin les ganglions sus-claviculaires et axillaires sont en communication avec ceux du médiastin.

Les ganglions tuberculeux du médiastin offrent des aspects variés suivant le degré de la lésion, et on rencontre toujours des ganglions simplement congestionnés, enflammés, hypertrophiés et rougeâtres, à côté d'autres qui présentent les différentes formes de la dégénérescence tuberculeuse. Ceux-ci sont augmentés de volume, atteignant les dimensions d'une amande, d'une noix, parfois d'un œuf, le plus souvent fusionnés, adhérant les uns aux autres; ils arrivent ainsi à un degré avancé à constituer de grosses masses arrondies, irrégulières, bosselées, du volume d'un œuf à celui d'une pomme. Ils forment une tumeur qui entoure l'extrémité inférieure de la trachée et les deux grosses bronches, et qui répond à la paroi costo-sternale, au niveau du manubrium, et en arrière à l'espace interscapulaire au niveau des 3 premières vertèbres dorsales.

Les ganglions interbronchiques n'atteignent jamais un si grand volume et ne dépassent guère la grosseur d'une amande; situés profondément, ils ne se mettent pas en rapport avec les parois du thorax.

Baréty étudie les lésions de la tuberculisation des ganglions à 3 stades. Dans une période de début, on observe, soit la forme infiltrée, infiltration grise lardacée, soit la forme disséminée, tubercules miliaires, mats, jaunâtres, non saillants à la coupe, se détachant sur un fond rouge congestionné. Rares dans les ganglions tuberculeux de l'adulte, les granulations demi-transparentes se rencontrent fréquemment chez l'enfant (Parrot). La période d'état comprend la caséification, se faisant soit en masse, et transformant alors tout le ganglion en une masse jaunâtre, résistante, élastique, qui donne à la coupe l'aspect d'un marron cuit, soit par noyaux, circonscrits par du parenchyme normal ou congestionné. Dans un 3e stade, le ganglion caséeux, entouré d'une coque fibreuse, résistante, formée par sa capsule épaissie, se ramollit. Ce ramollissement commence par un point limité, puis il s'étend à toute la glande dégénérée. Celle-ci est ainsi transformée en

névrite parenchymateuse, imputable à cette compression; mais presque toujours associée à la compression, on trouve, comme second facteur des lésions nerveuses, la propagation du processus inflammatoire. Au début, la gaine lamelleuse du nerf, le périnèvre s'épaissit, et constitue d'abord une barrière protectrice à l'envahissement du tronc du nerf; mais bientôt, par l'intermédiaire des petits vaisseaux nourriciers, le processus inflammatoire gagne le tissu interstitiel du nerf, dont les éléments nobles sont étouffés et dégénèrent. Sur les coupes histologiques, on trouve dans les points envahis une véritable névrite mixte interstitielle et parenchymateuse : infiltration embryonnaire par les vaisseaux nourriciers, engainement fibreux par la sclérose interfasciculaire, disparition dans les champs nerveux des tubes nerveux, colorés en bleu ardoisé par la méthode de Pal (Meunier).

Ces altérations organiques des nerfs pneumogastriques et des plexus pulmonaires, déterminées par les ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux, ont une grande part dans le développement des *lésions broncho-pulmonaires secondaires* qu'on rencontre à l'autopsie, et qui sont une des causes de mort les plus fréquentes, chez les enfants atteints d'adénopathie médiastine. La lésion par compression du nerf agit, comme la section expérimentale, en supprimant son action, et ces faits doivent être rapprochés des phénomènes étudiés par les physiologistes (Traube, Cl. Bernard, Vulpian, Brown-Séquard, Schiff, etc.) et connus sous le nom de « pneumonie du vague ». La section des deux pneumogastriques détermine en effet chez l'animal la mort en 3 ou 4 jours, avec des lésions pulmonaires diverses : noyaux de congestion œdémateuse, emphysème des bords, hyperémie généralisée, mucosités bronchiques, parfois des lésions inflammatoires reproduisant celles de la pneumonie catarrhale chez l'homme; la section d'un seul pneumogastrique peut provoquer les mêmes lésions dans le poumon correspondant, ou dans les deux, mais avec prédominance du côté opéré (Vulpian). En pathologie humaine, ces conditions sont réalisées, soit par les lésions primitives des nerfs, traumatismes, névrites toxiques et infectieuses (Déjerine, Arthaud, Tria, etc.), soit par les lésions secondaires de ces nerfs, dans les tumeurs du médiastin, anévrismes de l'aorte (Gill, Habersohn, Hérard et Cornil, Hanot, Talamon, etc.), adénopathies tuberculeuses (Riégel, Grancher). H. Meunier, dans sa thèse, fait une étude complète de la question. Les troubles vaso-moteurs (Schiff) et trophiques (Vulpian), qui dans le poumon sont le résultat de la lésion des pneumogastriques et des plexus pulmonaires, agissent en diminuant la résistance de l'appareil broncho-pulmonaire contre l'infection, toujours imminente (Meunier). La lésion nerveuse détermine et localise l'infection pulmonaire. En ce qui concerne spécialement les adénopathies trachéo-bronchiques, l'étude de la topographie des lésions pulmonaires secondaires, aiguës, récentes, relevées à l'autopsie (pneumonies, broncho-pneumonies, suppurations et dilatations des bronches, gangrène, poussées aiguës de tuberculose, etc.), permet de constater que ces lésions, localisées à un seul poumon, ou à un lobe pulmonaire, répondent presque toujours systématiquement au territoire pulmonaire, dont les nerfs sont altérés par les ganglions tuberculeux adjacents. A côté de ces lésions

d'infection secondaire, le poumon présente des lésions d'*emphysème vésiculaire* partiel ou général, qui est la conséquence de la compression des bronches par les ganglions dégénérés (Baréty). Les expériences de Cl. Bernard, de Vulpian, ont montré que la section du pneumogastrique produit des lésions d'emphysème chez les animaux, soit par l'énergie plus grande des mouvements inspirateurs qui coïncide avec leur ralentissement (Cl. Bernard), soit par trouble trophique (Vulpian).

Les *lésions tuberculeuses du poumon* sont de plusieurs ordres; souvent il n'en existe que de très minimes, quelques granulations grises ou jaunes, isolées, disséminées, parfois un tubercule isolé, ancien, fibreux, crétacé, guéri, ou une cavernule, perdus au milieu du parenchyme sain, et qui demandent à être cherchés minutieusement. C'est la lésion initiale, la porte d'entrée de l'infection. Parfois, contrairement à la loi de Parrot, le poumon est complètement sain. Dans d'autres cas, les lésions pulmonaires et les lésions ganglionnaires ont évolué ensemble, parallèlement; on trouve de l'infiltration tuberculeuse du sommet, des foyers caséeux de broncho-pneumonie disséminés dans le poumon, en même temps que de grosses masses caséeuses ganglionnaires au niveau du hile. Ces deux lésions, allant à la rencontre l'une de l'autre et se fusionnant, constituent parfois des masses caséeuses mixtes ganglio-pulmonaires, traversant les poumons du hile à la plèvre et qui, en se ramollissant et en s'évacuant dans les bronches, donneront naissance à une caverne mixte (Rilliet et Barthez). Ces cavités sont souvent le siège des hémorragies; elles peuvent aussi donner lieu à un pneumo-thorax.

La tuberculose pulmonaire peut être consécutive à celle des ganglions du hile, et cette invasion secondaire se fait par plusieurs mécanismes : par contiguïté : le ganglion adhère à la plèvre et repousse d'abord le tissu pulmonaire devant lui, puis le processus tuberculeux envahit le parenchyme tout autour de lui, quelquefois avec effraction du ganglion ramolli dans le parenchyme pulmonaire; un ganglion ramolli, en s'évacuant dans une bronche, peut aussi déterminer une infection massive de tout un territoire pulmonaire (Weigert); enfin souvent l'infection se fait par voie lymphatique ascendante, du hile au poumon ; on trouve alors les ganglions interbronchiques caséeux le long des ramifications bronchiques et des lésions tuberculeuses jeunes dans les zones pulmonaires avoisinantes. D'après Loomis, les veines des ganglions du médiastin, se rendant immédiatement à l'oreillette droite, pourraient y déverser des bacilles qui iraient infecter directement le poumon par l'artère pulmonaire.

Les ganglions tuberculeux du médiastin peuvent encore produire, comme lésions plus rares, soit la *péricardite purulente* par rupture d'un ganglion ramolli dans la cavité péricardique (Dubarry) [1], soit une *pleurésie purulente* ou un *pyopneumothorax* par rupture dans la plèvre, l'*emphysème du tissu cellulaire du médiastin*, par ouverture d'un ganglion communiquant avec une bronche; dans un cas (Letulle), il existait une fistule pleuro-œsophagienne.

[1] *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1888.

Dans un grand nombre de cas, il existe tout autour des ganglions malades des lésions de périadénite, qui peuvent s'étendre à tout le tissu cellulaire du médiastin, et constituer une véritable *médiastinite chronique*, ayant pour conséquence l'adhérence de tous les organes du médiastin entre eux, et par suite la gêne dans leur fonctionnement. La plèvre, le péricarde sont intéressés dans ce processus qui aboutit à la symphyse pleurale, et à la symphyse du péricarde.

Symptômes. — A. *Symptômes fonctionnels.* — L'adénopathie trachéo-bronchique se traduit par une série de troubles fonctionnels qui répondent aux lésions des organes du médiastin, en particulier aux lésions de compression. Ce sont les signes des tumeurs du médiastin en général.

La compression de la *trachée* et des *bronches* peut produire une dyspnée habituelle, mais survenant surtout en s'accentuant au moindre effort, à l'occasion des jeux, de la course, de l'ingestion d'aliments, et s'accompagnant parfois, chez les enfants un peu grands, d'une sensation de strangulation à la base du cou, ou de resserrement dans le thorax. Cette gêne de la respiration peut, dans les cas de compression marquée, s'accompagner d'un sifflement inspiratoire, *cornage broncho-trachéal* (Empis), différant du cornage laryngien, qu'on peut observer aussi dans les tumeurs du médiastin lorsqu'il y a spasme de la glotte, ou paralysie des cordes vocales par lésion du récurrent, en ce qu'il ne s'accompagne pas de trouble de la voix. Ce bruit s'entend à distance et à l'auscultation ; son intensité est rarement considérable.

L'obstacle à l'entrée de l'air dans le poumon du fait de la compression des canaux aériens est parfois suffisant pour provoquer un véritable tirage, sus-sternal et épigastrique. Le type respiratoire est profondément modifié aussi par le rétrécissement du calibre de ces canaux (Grancher). Il est caractérisé par la diminution du nombre des respirations, l'allongement considérable de l'inspiration et surtout de l'expiration. La main appliquée sur le thorax perçoit, au lieu de l'expansion en un temps de l'inspiration, suivie du retrait brusque de l'expiration, un mouvement ondulatoire dû à ce que l'entrée et la sortie de l'air se font en plusieurs temps. Le tracé pneumographique traduit cette modification par une ligne de descente (inspiration) longue et accidentée, par une ligne d'ascension (expiration) en deux temps. En même temps, les battements du cœur sont accélérés sous l'influence de l'augmentation de la pression intra-thoracique à l'expiration, agissant sur la pression artérielle. Il y a là une application de la loi formulée par Marey : « Si l'on respire par un tube étroit, les rapports des battements du cœur et des mouvements respiratoires changent ; la respiration devient plus rare et les battements du cœur sont plus fréquents » (Grancher). Guéneau de Mussy a signalé et étudié la diminution de l'expansion thoracique du côté où la compression bronchique est accentuée ; lorsque celle-ci se prolonge, il pourrait se produire une véritable rétraction permanente de la paroi thoracique avec déviation de la colonne vertébrale.

Aux altérations des *nerfs intra-thoraciques*, en particulier aux lésions du *pneumogastrique* et du *récurrent*, ont été rapportés la plupart des phéno-

mènes caractéristiques de l'adénopathie trachéo-bronchique, la toux, les modifications de la voix, les troubles dyspnéiques. Il s'agit soit de troubles réflexes à point de départ dans l'irritation des filets centripètes du pneumogastrique, soit d'irritation directe des filets moteurs du récurrent, produisant des phénomènes spasmodiques au niveau du larynx; ces phénomènes d'irritation appartiennent aux périodes peu avancées des lésions ganglionnaires; plus tard, les lésions avancées de dégénérescence du ganglion, en produisant la compression des filets du récurrent, peuvent produire des paralysies laryngées.

La *toux* est spasmodique, quinteuse. Connue déjà de Lalouette, qui la désigne en ces termes : « la persistance de la toux changée en ce que l'on appelle coqueluche », signalée par Leblond, Ley, Rilliet et Barthez, qui en ont donné tous les caractères, elle a été appelée *toux coqueluchoïde* par Guéneau de Mussy. Il n'est pas rare, en effet, qu'elle présente tous les caractères de la coqueluche ; quintes violentes, avec suspension passagère des mouvements inspiratoires, congestion asphyxique de la face, puis reprise sifflante suivie d'expectoration pituiteuse ou muqueuse, et parfois de vomissements. Mais, en général, le sifflement inspiratoire bruyant de la reprise manque, ou est faible, l'expectoration filante et les vomissements font défaut, les quintes sont plus courtes que dans la coqueluche vraie. La toux survient par quintes, surtout le matin et le soir, parfois à l'occasion d'un effort ou au moment des repas. Elles se reproduisent 5, 10, 20 fois dans les 24 heures. La toux coqueluchoïde ou bien s'établit d'emblée, ou bien a été précédée d'une toux non spasmodique, plus ou moins catarrhale. Elle peut être persistante, mais, plus souvent elle apparaît par accès à des intervalles irréguliers, puis disparaît pour reparaître plus tard (Rilliet et Barthez).

Cette similitude de la toux de la coqueluche vraie et de la toux spasmodique liée à l'adénopathie trachéo-bronchique, la constatation fréquente chez les coqueluchéux des signes physiques d'hypertrophie des ganglions du médiastin, vérifiés anatomiquement dans quelques cas, ont porté Guéneau de Mussy à admettre que, dans la coqueluche, la toux quinteuse, qui fait suite à la période de toux catarrhale, est la conséquence de l'hypertrophie des ganglions, produite par le catarrhe spécifique de la muqueuse bronchique.

Le timbre de la toux est parfois rauque, s'accompagnant d'un gros ronchus qui s'entend à distance (Rilliet et Barthez); d'autres fois, elle est analogue à la toux d'un vieillard atteint de catarrhe, elle est pénible, quinteuse, s'accompagnant de douleurs au niveau de la trachée, assez vives pour que le petit malade craigne de tousser (Rilliet et Barthez). Plus rarement elle est aboyante.

Avec la toux spasmodique, les *accès de suffocation* sont un des symptômes importants des tumeurs ganglionnaires. Si la compression de la trachée et des bronches peut expliquer l'état habituel de dyspnée légère, avec exagération dans les efforts, qui s'observe chez presque tous les malades, il faut, au contraire, chercher dans l'irritation et la compression des nerfs pneumogastrique et récurrent l'explication des crises paroxystiques, survenant à intervalles plus ou moins réguliers, et simulant parfois des accès d'asthme ou

de spasme de la glotte. Ces accidents ont été signalés chez les enfants par Lalouette, P. Franck, Ley, Hourmann, Hérard, Rilliet et Barthez, dans des cas où l'existence de ganglions comprimant les nerfs a été vérifiée anatomiquement. Les accès d'asthme, survenant chez les enfants en dehors de toute cause d'excitation réflexe nasale, oculaire, pharyngée, gastrique, ont été étudiés par Joal[1] sous le nom d'*asthme ganglionnaire* et expliqués par une excitation réflexe à point de départ dans les filets centripètes du pneumogastrique irrités par les ganglions malades. Les accès de dyspnée s'accompagnent souvent d'une inspiration rauque (Ley), bruyante, ou de toux violente, et atteignent parfois un degré très intense, véritables crises de suffocation, simulant le spasme de la glotte ou la laryngite striduleuse. Généralisant ces faits, Baréty a admis que la laryngite striduleuse est toujours sous la dépendance d'une irritation du récurrent par les ganglions hypertrophiés.

Les *altérations de la voix* se montrent au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique d'une façon intermittente; mais généralement, à une période avancée, elles deviennent permanentes. La voix est rauque ou voilée, parfois complètement éteinte; ces différentes modifications alternent entre elles et avec des périodes où la voix est claire. Cette aphonie a pu, dans un certain nombre de cas, être rapportée à sa véritable cause, soit par la constatation laryngoscopique de l'intégrité du larynx et de phénomènes paralytiques des cordes vocales (G. de Mussy et Krishaber), soit par la constatation anatomique de compression du récurrent par des masses ganglionnaires, et de l'absence de toute lésion au niveau de la muqueuse du larynx (Dureau et Gleize, Baréty).

Des *modifications du pouls* existent dans l'adénopathie trachéo-bronchique; elles ont été signalées surtout chez l'adulte. Cependant Rilliet et Barthez avaient indiqué l'accélération du pouls persistant dans l'intervalle des quintes de toux chez l'enfant. Nous avons vu plus haut l'accélération du pouls exister lorsque l'expiration est gênée par la compression bronchique suivant la loi de Marey. Mais il est d'autres cas où la tachycardie observée a été expliquée par la compression du pneumogastrique, englobé dans la masse des ganglions hypertrophiés ou caséeux, et par sa paralysie consécutive. Telles sont les observations recueillies chez l'adulte par Pelizaeus, Riegel, Mexner, Guttmann[2] et par Merklen[3], et dans lesquelles le pouls atteignait 140 à 160 pulsations. Dans des cas plus rares, le pouls était ralenti (Breventani, G. de Mussy, Baréty) par excitation du pneumogastrique.

Des *troubles digestifs*, vomissements en dehors des quintes de toux, dysphagie, ont été observés et rapportés à l'irritation du nerf vague (G. de Mussy). Plus rarement la dysphagie est liée au rétrécissement de l'œsophage dû à la compression par les ganglions tuméfiés. Tels sont les cas rapportés par Hoffmokl[4], Tschamer[5].

(1) De l'asthme ganglionnaire. *Arch. gén. de méd.*, 1891.
(2) Citées d'après le mémoire de Praebsting *in* Letulle. *Thèse d'agreg.*, 1885.
(3) *Soc. méd. des hôp.*, 1887.
(4) Beitr. z. Verengerung des Oe. u. der Bronchien, in Folge Compression dieser Organen durch Tub. entartete u. geschwollte Lymphdrüsen. *Arch. f. Kinderheilk.*, IV, 1885.
(5) Zur Kasuistik der Dysphagie bei Kindern in Folge von Erkrankungen der Bronchialdrüsen. *Jahrb. für Kinderheilkunde*. XXVIII, 1888.

Les *compressions vasculaires* jouent un rôle dans la symptomatologie des tumeurs du médiastin en général, et de l'adénopathie en particulier chez l'enfant. Les artères, aorte et ses branches, artère pulmonaire, sont rarement comprimées; des souffles, faisant croire à un rétrécissement aortique ou pulmonaire, en seraient la conséquence. Beaucoup plus fréquentes sont les compressions veineuses, mais les troubles qu'elles provoquent sont rarement très accusés. La gêne circulatoire dans le domaine de la veine cave supérieure, habituellement intéressée, se traduit par un léger degré de bouffissure de la face, habituel à presque tous les enfants atteints d'adénopathie un peu prononcée. Elle occupe soit toute la face, soit un seul côté, le droit de préférence. Un certain degré de cyanose des lèvres et des joues l'accompagne. Plus rarement, il s'agit d'un véritable œdème débutant par les paupières et envahissant toute la face. Les veines sous-cutanées du cou, du haut du thorax sont souvent dilatées, bien visibles. Des épistaxis peuvent se produire, par gêne de la circulation nasale. Les troubles circulatoires sont plus marqués après les accès de toux, dans les crises de dyspnée. Ils sont d'ailleurs irréguliers dans leur apparition, et peuvent exister un jour, pour disparaître le lendemain, se manifester au cours d'une complication pulmonaire qui augmente la dyspnée, bronchite, broncho-pneumonie, et s'atténuer ensuite. La cyanose et la bouffissure de la face ne s'établissent d'une façon permanente que dans les dernières phases de la maladie, quand l'asphyxie est devenue constante, sous la double influence des lésions du poumon et de la compression intra-thoracique. Une hémoptysie foudroyante est parfois la manifestation de la stase sanguine dans les veines pulmonaires comprimées (Rilliet et Barthez). De même l'œdème du poumon, l'hydrothorax se produisent par ce mécanisme.

B. *Symptômes physiques.* — Les ganglions du médiastin hypertrophiés ou caséeux constituent dans la cavité thoracique étroite et petite de l'enfant des masses plus ou moins volumineuses, qui non seulement compriment les organes avec lesquels ils sont en rapport et donnent lieu aux troubles fonctionnels que nous venons d'énumérer, mais encore se mettent en rapport avec les parois thoraciques et deviennent ainsi accessibles à une exploration méthodique. Les signes physiques de la présence de ganglions hypertrophiés dans le thorax, tels que les fournissent la percussion et l'auscultation, sont très importants, car, dans bien des cas, chez l'enfant, ils existent seuls en l'absence de tout signe fonctionnel; ils doivent être recherchés avec soin quand, chez un enfant cachectique, on a lieu de soupçonner la tuberculose, car ils peuvent être le seul signe positif d'une tuberculose latente, localisée dans les ganglions du hile pulmonaire et du médiastin.

Parmi les groupes de ganglions décrits par Baréty, les groupes pré-trachéo-bronchiques et intertrachéo-bronchiques sont seuls accessibles à l'exploration. Les ganglions interbronchiques, situés profondément, ne peuvent arriver au contact des parois. Guéneau de Mussy et Baréty ont délimité les deux régions du thorax où l'exploration doit porter, et qu'ils

désignent comme région ganglionnaire antérieure ou sternale supérieure, et région ganglionnaire postérieure ou interscapulaire. La première répond au manubrium sternal, aux articulations sterno-claviculaires, aux articulations chondro-sternales des deux premières côtes, et aux deux premiers espaces intercostaux à leur partie interne. Le groupe ganglionnaire prétrachéo-bronchique droit, si souvent hypertrophié, est spécialement en rapport avec l'articulation sterno-claviculaire droite (Barety). La zone postérieure correspond aux lames des trois ou quatre premières vertèbres dorsales de chaque côté, et est limitée extérieurement par le bord spinal de l'omoplate; l'angle de bifurcation de la trachée, les grosses bronches et les ganglions qui les accompagnent, et qui appartiennent au hile du poumon, répondent à cet espace.

La *percussion*, pratiquée dans ces deux zones, fournira des signes importants de l'existence d'une tumeur ganglionnaire. Elle devra être pratiquée avec peu de force, précaution importante chaque fois qu'il s'agit de percuter le thorax chez un enfant; en effet, grâce à la minceur des parois thoraciques et à la faible masse représentée par le thorax et son contenu, une percussion forte donne presque toujours du son et ne permet pas d'apprécier les différences légères d'intensité et surtout de tonalité du son. Il faut, en outre, toujours percuter les deux régions homologues droite et gauche. A l'état normal chez l'enfant, les deux zones ganglionnaires sont sonores, la région sternale beaucoup plus que la région interscapulaire, plus musclée. Les modifications y seront donc plus appréciables; les masses ganglionnaires du médiastin sont plus rapprochées de la paroi antérieure, et arrivent plus facilement à son contact; d'ailleurs les ganglions rétro-sternaux, souvent pris en même temps que le groupe prétrachéo-bronchique, sont situés immédiatement derrière le manubrium sternal. Quand les ganglions tuméfiés se développent dans les régions normalement sonores, le son que celles-ci donnent à la percussion se trouve modifié dans son intensité, dans sa tonalité et dans son timbre. On constatera en général, dans les cas de grosse tumeur, de la matité caractérisée par une diminution ou abolition du son, avec élévation de la tonalité. Dans les cas légers, une légère élévation de tonalité pourra exister seule. Dans certains cas de compression d'une grosse bronche, le timbre peut être tympanique dans le sommet du poumon correspondant. En même temps que ces modifications de sonorité, le doigt éprouve une sensation de résistance, de dureté, qui parfois est le seul signe de percussion perceptible. La percussion de la région sternale provoque quelquefois de la douleur. Il en est de même de *la palpation*. Celle-ci permet parfois d'atteindre quelques-uns des ganglions rétro-sternaux, dans le creux sus-sternal. Dans ces cas, par la palpation et l'inspection on peut apprécier une véritable saillie de la région sternale, et la palpation révèle souvent à ce niveau une augmentation des vibrations thoraciques.

A l'*auscultation* les bruits respiratoires sont souvent considérablement modifiés. Ces modifications ont été l'objet d'une minutieuse recherche de la part de Rilliet et Barthez, qui ont cherché l'explication des nombreuses

erreurs de diagnostic anatomique dont elles peuvent être la cause dans l'auscultation de l'enfant tuberculeux.

Les conditions dans lesquelles elles se produisent sont de deux ordres, soit que les ganglions, augmentés de volume, agissent en comprimant la trachée et les bronches, soit qu'ils s'interposent, comme corps bon conducteur du son, entre les canaux aériens et l'oreille appliquée contre la paroi thoracique. Au premier ordre de faits appartiennent la production de bruits sonores anormaux, ou, au contraire, la diminution du bruit vésiculaire normal dans le territoire du poumon dont la bronche est comprimée. Rilliet et Barthez ont signalé comme très fréquent un gros ronchus bruyant, sonore, à timbre sec, se produisant au niveau de la bifurcation de la trachée comprimée, s'entendant parfois à distance. Son timbre et son intensité, sa persistance parfois pendant plusieurs semaines, mais avec des intermittences, la moindre émotion suffisant à le faire réapparaître, sont des caractères qui le distinguent des gros râles ronflants et sibilants de la bronchite.

La diminution du murmure vésiculaire est un signe excellent de la diminution du calibre des bronches; il est important, car, dans certains cas, il existe comme seul signe d'auscultation de l'adénopathie trachéo-bronchique. L'affaiblissement peut aller parfois jusqu'au silence respiratoire. Il existe soit dans toute l'étendue d'un poumon, soit dans l'étendue d'un des lobes, dont la bronche est seule comprimée. Ce signe prend une réelle valeur diagnostique du fait qu'à la percussion la sonorité est normale, à tonalité légèrement élevée parfois dans la région correspondante, et, qu'ainsi isolé, il n'appartient qu'à peu d'états pulmonaires, la symphyse pleurale totale sans épaississement de la plèvre, la congestion légère du poumon, enfin le rétrécissement du calibre d'une bronche (Grancher).

Les masses ganglionnaires, entourant la trachée et les bronches d'une part, en contact avec la colonne vertébrale et le sternum d'autre part, constituent un corps solide bon conducteur du son, qui entre en vibration, et qui transmet à l'oreille, appliquée dans la région sternale supérieure ou dans l'espace interscapulaire, les bruits normaux ou anormaux qui se produisent dans les canaux aériens, presque comme si l'oreille auscultait directement la trachée ou les bronches. Ces bruits semblent donc exagérés à l'auscultation; ils peuvent donner l'illusion de lésions pulmonaires accentuées, d'hépatisation, d'infiltration tuberculeuse ou de cavernes.

Dans les cas légers on entend simplement, soit au niveau de l'espace interscapulaire droit ou gauche, soit au niveau du manubrium, soit en ces deux points à la fois, une expiration prolongée, exagérée, légèrement soufflante, à tonalité aiguë. Dans les cas plus accentués, l'expiration prend les caractères d'un véritable souffle, c'est l'*expiration bronchique*, le *souffle expiratoire bronchique*. Ce souffle peut d'ailleurs offrir de grandes variétés d'intensité, de tonalité, de timbre, et présenter, soit les caractères du souffle tubaire, soit du souffle caverneux, parfois même le timbre amphorique (Baréty). Il est remarquable en général par sa sécheresse, mais il peut aussi s'y mêler des râles humides, à timbre cavernuleux ou caverneux, allant parfois jusqu'au gargouillement. Ce sont des bruits pseudo-cavitaires, ayant

leur foyer de production dans la bronche et transmis à l'oreille par les ganglions indurés. La voix, la toux peuvent aussi prendre le caractère retentissant de la bronchophonie. Dans certains cas, chaque mot ou chaque bruit de toux peut être suivi d'un léger souffle (voix soufflée de Woillez) ou d'un retentissement spécial (écho de la toux de G. de Mussy).

Eustace Smith (*The Lancet*, 1875) a décrit un signe physique qui permettrait de déceler l'adénopathie trachéo-bronchique à ses débuts. Voici en quoi il consiste : si on renverse la tête de l'enfant de façon que sa figure soit presque horrizontale et que ses yeux regardent le plafond, on entend, à l'aide du stéthoscope appliqué au niveau du manubrium sternal, un murmure veineux, d'intensité variable, parfois véritable souffle vasculaire. Si on ramène lentement la tête de l'enfant en avant, le murmure s'atténue et cesse un peu avant que la tête ait repris sa position normale. D'après Smith, ce serait un phénomène de compression veineuse par les ganglions mobiles. La tête étant renversée en arrière, l'extrémité inférieure de la trachée se trouve ramenée en haut et en avant, et entraîne les ganglions qui sont situés à sa bifurcation ; ceux-ci compriment contre le sternum la veine innominée qui suit un trajet oblique et transversal derrière le manubrium. La condition de la production de ce phénomène serait la mobilité des ganglions ; ce serait un signe précoce apparaissant avant qu'on puisse déceler la matité rétrosternale.

Récemment le Dr Brudzinski[1] (de Varsovie) a attiré l'attention sur ce *signe de Smith* et en a étudié la valeur. Il l'a rencontré 28 fois sur 70 enfants examinés. Dans ces 28 cas (convalescents de rougeole, de coqueluche, petits tuberculeux), il existait soit en même temps que les signes physiques classiques de l'adénopathie trachéo-bronchique, soit sans ces signes ; mais dans ce dernier cas l'état général et l'ensemble des conditions du sujet permettaient de soupçonner la tuberculose des ganglions du médiastin. Malheureusement il manque à ces recherches un élément important : l'autopsie dans le cas où le signe de Smith existait pendant la vie.

Formes cliniques. — A cette riche symptomatologie de l'adénopathie trachéo-bronchique, d'une analyse simple et facile, puisqu'elle n'est que l'expression logique et mécanique de lésions bien déterminées, il faut opposer, au contraire, un tableau clinique complexe et varié. En effet, les *aspects cliniques de la maladie sont nombreux*. Les symptômes que nous venons d'énumérer sont rarement tous réunis ; parfois ils sont à peine dessinés ; dans le plus grand nombre des cas, la tuberculose des ganglions et celle des poumons évoluent ensemble et souvent leurs symptômes se confondent ; d'autres fois, un ou plusieurs des symptômes propres de l'adénopathie sont prédominants et constituent toute la maladie qui simule alors diverses affections. Il est enfin des cas latents de tuberculose thoracique, où la tuberculose des ganglions bronchiques ne se traduit que par des signes physiques qui demandent à être recherchés.

Lorsque la phtisie bronchique et la phtisie pulmonaire évoluent en-

(1) Dr Brudzinski. Le *signe de Smith* pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants. *Bull. méd.*, 1900. — Voir Auby. *Thèse de Paris*, 1900.

semble, les symptômes fonctionnels de l'adénopathie trachéo-bronchique peuvent se montrer soit au début, soit au cours de la tuberculose pulmonaire. Souvent ils n'apparaissent qu'à une période avancée de la maladie, comme des accidents ultimes venant hâter la fin. Chez un enfant qui présente les signes d'une tuberculose pulmonaire à forme commune, on voit la toux prendre le caractère coqueluchoïde, des accès de dyspnée survenir au moindre effort, avec cyanose de la face; la figure prend un aspect bouffi, violacé; les yeux sont brillants; les veines du cou et de la face sont dilatées; parfois la voix s'éteint, sans que la faiblesse du malade soit suffisante pour expliquer l'aphonie; d'autres fois, c'est du cornage qui vient témoigner de l'apparition de la compression bronchique. A l'examen du thorax, il est souvent difficile de reconnaître les signes physiques des lésions ganglionnaires, qui dans ces cas peuvent faire croire à des lésions pulmonaires plus étendues qu'elles ne le sont réellement, les ganglions indurés transmettant à distance, soit dans un même côté du thorax, soit d'un côté à l'autre, les bruits pathologiques du poumon, de telle façon qu'on peut entendre du côté gauche les signes d'une caverne qui existe dans le côté droit et dont on a déjà perçu les signes à droite. De plus, comme nous l'avons vu, l'adénopathie, à elle seule, peut donner des signes pseudo-cavitaires. Ce sont ces erreurs de diagnostic qui ont été scrupuleusement étudiées par Rilliet et Barthez, frappés des résultats si souvent discordants de l'auscultation et de l'examen cadavérique. Plus rarement une erreur en sens inverse est due à la compression d'une bronche, et une caverne, par exemple, passera inaperçue parce que l'air ne pénètre pas dans le poumon et ne peut donner lieu aux signes habituels. Dans tous ces cas de tuberculose avancée le diagnostic des lésions ganglionnaires n'a qu'un intérêt très secondaire, la nature de la maladie est bien établie, et seuls le degré et l'étendue des lésions sont à préciser. Dans le cas de tuberculose pulmonaire moins avancée, induration des sommets avec matité, respiration soufflante, craquements ou râles muqueux, le siège du maximum des signes physiques permettra souvent de faire la part de la lésion des ganglions, et de la lésion pulmonaire qu'elle complique. Baréty a donné à cet égard la règle suivante, c'est que lorsque la matité va en augmentant du moignon de l'épaule à l'axe du corps, sternum ou rachis, on peut conclure au développement anormal des ganglions; l'inverse a lieu quand le poumon seul est malade; de même le souffle expiratoire, qui s'entend avec une égale intensité en dehors et en dedans des sommets dans le cas d'induration pulmonaire, a son maximum ou existe seul au niveau du rachis ou du sternum quand il est dû à l'adénopathie. Les symptômes fonctionnels et généraux, toux, fièvre, amaigrissement, etc., sont ceux de la tuberculose pulmonaire. Les signes fonctionnels propres à l'adénopathie peuvent manquer; plus souvent ils apparaissent d'une façon intermittente, par accès sous forme de dyspnée paroxystique, de troubles laryngés, de toux spasmodique, se surajoutant aux signes de la tuberculose pulmonaire et disparaissant pour reparaître. Cette forme clinique de tuberculose associée, ganglionnaire et pulmonaire, dans laquelle l'adénopathie n'apparaît que comme une complication de la phtisie pulmonaire, est le

type clinique de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'adulte ; elle se rencontre chez l'enfant surtout dans la seconde enfance.

Phtisie bronchique. Dans le jeune âge, les symptômes de l'adénopathie sont prédominants, et bien que la lésion des ganglions ne soit que rarement seule, ses manifestations constituent toute la maladie, c'est la *phtisie bronchique*, maladie spéciale à l'enfance et dont le tableau clinique s'éloigne de celui de la phtisie pulmonaire, et peut parfois faire dévier le diagnostic, en éloignant l'idée de tuberculose et en faisant songer à différentes affections dont il emprunte les symptômes propres. Cependant, dans la majorité des cas, lorsqu'on assiste au début des phénomènes et qu'on en suit l'évolution, le diagnostic est facile.

Le plus souvent, les faits se présentent de la façon suivante. Un enfant de 2 à 3 ans, souvent dans la convalescence d'une rougeole, ou à la suite d'une coqueluche, présente des accidents fébriles, avec toux catarrhale, perte de l'appétit, amaigrissement. Toutefois, dans un grand nombre de cas le début est apyrétique, et la toux persistante qu'accompagne un état général médiocre attire seule l'attention. A l'examen du thorax on trouve des signes de bronchite diffuse, râles sibilants et ronflants disséminés dans toute la poitrine, râles muqueux aux deux bases, et souvent en un ou plusieurs points du poumon quelques signes de congestion pulmonaire, affaiblissement du bruit vésiculaire, ou respiration soufflante avec submatité. Ces signes persistent 8, 10, 15 jours au plus, puis diminuent. En même temps la fièvre, si elle existait, disparaît; la toux est moins fréquente, moins grasse, l'état général redevient meilleur, l'enfant semble guéri. Cependant la toux persiste : de catarrhale qu'elle était, elle prend parfois un caractère de sécheresse, de raucité particulière, ou bien par moment elle éclate quinteuse, spasmodique. En observant attentivement le petit malade, on voit qu'au cours de la journée, parfois sa face se cyanose, à l'occasion d'un effort, d'une petite contrariété, d'une émotion, et ce léger accès d'étouffement ne dure qu'un instant. L'examen physique montre alors que les signes d'auscultation, observés précédemment, ont fait place à de la matité au niveau du manubrium sternal et dans l'espace interscapulaire, soit des deux côtés, soit plus souvent d'un seul côté, et à un souffle expiratoire au même niveau, parfois accompagné d'un gros ronchus fixe. La matité est persistante pendant longtemps, mais les signes d'auscultation sont souvent variables d'une auscultation à l'autre par l'adjonction de signes de congestion bronchique. Cet état peut rester stationnaire ou s'aggraver; les crises de suffocation et de cyanose augmentent de fréquence et d'intensité, la toux prend nettement le caractère coqueluchoïde, les différents symptômes que nous avons énumérés apparaissent et se groupent. Une amélioration peut se produire aussi d'une durée plus ou moins considérable, parfois définitive. Mais le plus souvent après quelques semaines, quelques mois, une nouvelle attaque identique à la précédente se reproduit, et la maladie évolue ainsi lentement par crises successives. Parfois elle est terminée rapidement par une généralisation granulique pulmonaire ou méningée.

Telle est la forme la plus discrète et la plus habituelle de l'adénopathie

trachéo-bronchique tuberculeuse. Elle a souvent des allures beaucoup plus bruyantes, elle est d'un diagnostic moins facile parce qu'on n'assiste pas au début.

Les *accès de dyspnée*, peu prononcés dans les cas précédents, peuvent d'autres fois présenter d'emblée une très grande intensité et, par leur début brusque, au milieu d'une santé peu troublée, simuler les *accès d'asthme*. L'enfant est pris à des heures irrégulières, plusieurs fois dans la journée, d'oppression extrême avec anxiété, sueurs froides, cyanose de la face. Ces accès, d'abord assez espacés, reviennent d'une façon intermittente, peuvent devenir de plus en plus rapprochés et aboutir à une angoisse respiratoire continuelle, à une dyspnée effrayante. Une petite malade de Rilliet et Barthez « passait toute sa journée assise à croupetons, les cuisses fléchies sur le bassin, les bras passés autour des genoux sur lesquels elle appuie son menton, seule position lui permettant de respirer. La respiration était caractérisée par une inspiration profonde, angoissée, pénible, dyspnéique mais non sifflante ». Cette dyspnée était exclusivement diurne. Dans d'autres cas, elle peut survenir brusquement la nuit. Cet état peut disparaître, parfois après plusieurs mois de durée; mais, dans l'observation de Hérard, après 2 mois de crises asthmatiques, l'enfant âgé de 3 ans succombe avec des convulsions dans une de ses crises. Étant donnée la rareté de l'asthme nerveux essentiel chez l'enfant, il ne faudra pas négliger de rechercher l'adénopathie, dit Baréty, toutes les fois que, chez un enfant, il existe des phénomènes dyspnéiques rappelant les accès d'asthme. Dans ces cas d'*asthme ganglionnaire* (Joal) on trouve en général l'hérédité neuro-arthritique comme cause prédisposante.

Lorsqu'elle s'accompagne de *toux rauque et de tirage*, la dyspnée paroxystique de l'adénopathie trachéo-bronchique présente l'aspect d'une *affection laryngée avec spasme ou paralysie de la glotte* et peut être prise pour le *croup*, l'*œdème de la glotte*, mais, plus souvent, pour la *laryngite striduleuse* ou *faux croup*. On assiste à de véritables accès de suffocation par obstacle à l'entrée de l'air dans la poitrine, et le tirage sus et sous-sternal peut être très marqué. Cette dyspnée inspiratoire s'accompagne d'une respiration sifflante, véritable cornage laryngé. Une toux rauque, sonore, précède en général l'accès, et la voie est éraillée et rauque. L'asphyxie peut être très avancée si l'accès se prolonge, la face se cyanose, les veines du cou et de la tête se gonflent, un œdème généralisé peut se produire. Dans quelques cas la trachéotomie a été pratiquée devant la mort imminente. Voici l'histoire d'un petit malade, observé dans le service de M. le Dr Moizard, et qui répond à ce type clinique : un bébé de 6 mois, amaigri, cachectique, toussant depuis un mois, ayant depuis quelques jours la voix enrouée et de l'oppression, est présenté à l'hôpital dans un état qui devait faire penser à une laryngite, et fit d'abord envoyer l'enfant au pavillon de la diphtérie. La voie était rauque, éraillée, la toux bruyante, férine, il existait un cornage très manifeste et un degré de tirage sus-sternal assez marqué, avec cyanose de la face. A un examen plus complet, on trouva de la matité et du souffle bronchique dans l'espace interscapulaire, de la matité à la région sous-

claviculaire droite, qu'accompagnaient des signes de bronchite généralisée. Cet état persista 20 jours, avec crises de dyspnée, et l'enfant mourut brusquement d'une hémoptysie foudroyante. A l'autopsie, parmi les ganglions du médiastin caséeux, énormes, il en était un gros comme un œuf englobant et comprimant les nerfs pneumogastrique et récurrent droits.

Comme la dyspnée, le *cornage*, le *ronflement* peut être le symptôme capital de l'adénopathie. Il existe soit d'une façon continue, soit plutôt lorsque l'enfant s'agite, joue, court. Dans d'autres cas, au contraire, il ne se produit que dans le sommeil, ou le décubitus dorsal, pour cesser lorsque l'enfant est debout (G. de Mussy). C'est un bruit sonore, inspiratoire, un véritable râle, qui parfois s'entend à distance. Il a souvent les plus grandes analogies avec le ronflement qu'on observe chez les enfants atteints d'un obstacle respiratoire siégeant dans le pharynx, hypertrophie des amygdales, végétations adénoïdes du pharynx nasal, ou abcès rétro-pharyngien, et *on est fréquemment exposé soit à attribuer à l'adénopathie trachéo-bronchique un trouble qui est réellement sous la dépendance de végétations du pharynx, soit, au contraire, à méconnaître une lésion des ganglions du médiastin, en cherchant dans le pharynx la cause du ronflement.* Voici un exemple typique de cette forme clinique de tuberculose des ganglions du médiastin, et de l'erreur de diagnostic à laquelle elle peut donner lieu. Un enfant de 11 mois, entré salle Bouchut, présentait, sans aucun autre trouble de la santé, une respiration bruyante, véritable cornage, presque continue, sans toux ni modification de la voix. En l'absence de tout symptôme thoracique, on pensa à l'existence de végétations adénoïdes, mais l'introduction de la pince de Lœwenberg ne permit à M. Cuvillier de ramener que quelques débris de l'amygdale pharyngée. L'enfant fut cependant légèrement amélioré pendant 2 mois, puis le cornage reparut à ce moment, très intense, sans rien d'appréciable dans le rhino-pharynx, mais avec les signes thoraciques nets d'une adénopathie trachéo-bronchique. En même temps, l'enfant, cachectisé, présentait les signes de la tuberculose chronique diffuse, amaigrissement, foie et rate hypertrophiés, micro-polyadénopathie.

Un caractère qui permettra souvent de distinguer le bruit de râle, dû à l'obstruction du pharynx nasal, du râle de l'adénopathie trachéo-bronchique, c'est sa cessation par la compression des narines dans le premier cas.

Le diagnostic de l'hypertrophie des ganglions du médiastin dans ses formes légères, et des lésions chroniques du pharynx, est souvent très délicat, car plusieurs symptômes fonctionnels sont communs aux deux affections. Les crises de laryngite striduleuse ou de spasme glottique, les accès d'asthme nocturnes, sont des phénomènes réflexes qui s'observent fréquemment chez les enfants atteints de végétations adénoïdes, en même temps que le cornage et une toux grasse quinteuse, souvent coqueluchoïde, liée au catarrhe rhino-pharyngien. La *toux amygdalienne* et l'asthme observés dans l'hypertrophie des amygdales, la *toux pharyngée* (Millon, Comby[1]) de la pharyngite chronique, sont souvent attribués à tort à l'adé-

(1) *Journal de méd. de Paris*, juin 1896.

nopathie trachéo-bronchique. Un examen complet de la gorge, du pharynx nasal et de la muqueuse pharyngée est donc nécessaire, en même temps que l'exploration attentive des régions ganglionnaires antérieures et postérieures du médiastin, toutes les fois qu'on sera en présence d'un enfant atteint de troubles respiratoires à caractère spasmodique.

La coqueluche a souvent été diagnostiquée dans les cas de tuberculose des ganglions bronchiques. En décrivant les symptômes fonctionnels, nous avons donné les caractères de la *toux coqueluchoïde*, qui est si souvent le symptôme capital de l'adénopathie, et nous avons vu qu'en général elle différait de la quinte de coqueluche vraie, par la durée moins longue de la quinte, par l'absence de reprise sifflante et bruyante, par la rareté de l'expectoration filante et des vomissements. Mais ces caractères différentiels sont très peu constants et ne peuvent suffire au diagnostic. Il se basera plutôt sur l'absence, dans l'adénopathie tuberculeuse, de la notion d'épidémie ou de contagion, qu'on trouve dans la coqueluche, sur la marche chronique, irrégulière de l'adénopathie, sans les trois périodes bien distinctes de la coqueluche (période catarrhale, période des quintes, période de déclin); dans l'intervalle des quintes, la respiration et la voix sont normales, il n'y a pas de signes à l'auscultation du thorax, pas de fièvre en général dans la coqueluche; dans l'adénopathie, au contraire, la toux quinteuse alterne avec des accès de dyspnée, avec des troubles de la voix, l'évolution de la maladie est souvent fébrile et s'accompagne des signes généraux de la tuberculose; mais surtout à la percussion et à l'auscultation du thorax on trouve les symptômes caractéristiques de l'hypertrophie ganglionnaire. Ces signes physiques se rencontrent cependant parfois dans les périodes de déclin de la coqueluche, et surtout dans ces formes chroniques, *coqueluches prolongées* ou *récidivantes*, qui durent des semaines, parfois 5, 4 et 6 mois, et qui sont liées à la persistance de l'engorgement ganglionnaire, d'après Guéneau de Mussy. Dans ces cas, le diagnostic ne peut se faire que par l'évolution. Trop souvent il s'agit d'adénopathie tuberculeuse, soit que la coqueluche ait donné le coup de fouet à une tuberculose préexistante des ganglions, soit qu'elle ait favorisé l'invasion des ganglions par le bacille tuberculeux. L'expectoration qui accompagne la toux coqueluchoïde (et chez le jeune enfant elle ne se rencontre guère que dans ces conditions) permettra de faire dans ces cas la recherche des bacilles, qui souvent donnera un diagnostic de certitude en faveur de la tuberculose, comme nous l'avons observé dans un cas.

Les troubles de circulation, cyanose et œdème, ont parfois le premier rang dans le tableau symptomatologique de la tuberculose médiastine, et donnent au malade l'aspect d'un brightique ou d'un cardiaque en asystolie. On n'attribuera pas la cyanose des lèvres, de la face et des mains à une lésion congénitale du cœur si on pratique l'auscultation attentive de cet organe. D'ailleurs, dans la maladie bleue, la cyanose est permanente, tandis que dans les tumeurs du médiastin elle est le plus souvent mobile et variable, survenant par crises. Dans le cas d'œdème de la face ou d'anasarque, l'idée de néphrite peut se présenter à l'esprit. Mais, outre les résul-

tats négatifs de l'examen des urines, l'unilatéralité ou du moins la prédominance de l'œdème de la face d'un seul côté, et l'existence de la dilatation des veines du cou caractériseront la compression de la veine cave. Le syndrome complet de l'*asystolie* se trouve réalisé parfois du fait de la compression intra-thoracique par les ganglions tuberculeux, et des lésions du médiastin qui les accompagnent. On observe dans ces cas, avec la dyspnée, la cyanose de la face et la dilatation des veines jugulaires, de l'anasarque généralisée, de l'ascite, l'hypertrophie du foie, des modifications dans les bruits et les battements du cœur. On peut se demander quelle est la part du cœur dans ces accidents, et de quelle façon la tuberculose des ganglions agit sur son fonctionnement. Dans une observation souvent citée de Renaut[1] (de Lyon), chez un jeune homme de 17 ans, présentant le tableau complet de l'asystolie, avec hypertrophie du cœur et souffle systolique à la base, qui fit faire le diagnostic de rétrécissement aortique, on trouve à l'autopsie un gros ganglion caséeux, du volume d'un œuf d'oie, comprimant l'aorte à son origine, et l'aplatissant contre le hile du poumon. Le cœur était gros et dilaté. Tout le médiastin était occupé par une masse solide, formée par les ganglions caséeux, englobant les vaisseaux. Merklen[2] a rapporté l'histoire d'un jeune homme de 18 ans présentant une asystolie, avec dilatation du cœur droit et tachycardie extrême (160 pulsations), terminée par mort subite. Le pneumogastrique droit était englobé dans la masse énorme des ganglions prétrachéo-bronchiques droits caséeux. La paralysie par compression expliquait la tachycardie, et la dilatation cardiaque était consécutive à l'excès de fonctionnement du cœur.

Il est exceptionnel toutefois de pouvoir ainsi, dans les cas où le fonctionnement cardiaque est profondément troublé, déterminer à l'autopsie la compression d'un organe limité, vaisseau ou nerf, par un groupe ganglionnaire en rapport avec lui. Le plus souvent, en effet, on trouve des lésions étendues du médiastin, *médiastinite chronique* à laquelle prennent part à la fois les ganglions, le tissu cellulaire du médiastin, la plèvre et le péricarde, et cette transformation du médiastin en une masse inextensible de tissu fibreux, dur, faisant adhérer entre eux tous les organes, comprimés, déformés et immobilisés, explique suffisamment la gêne qui en résulte pour le cœur.

Dans un grand nombre de cas, ces malades chez lesquels on rencontre, avec les signes de l'asystolie chronique, un foie hypertrophié et dur, et une ascite abondante à reproduction rapide après les ponctions, répondent au type clinique décrit par Hutinel[3] comme *cirrhose cardio-tuberculeuse du foie, avec symphyse tuberculeuse du péricarde*. Cette cirrhose du foie est le résultat d'un double processus : de la stase sanguine par trouble du fonctionnement du cœur d'une part, et de l'action directe de la tuberculose du foie d'autre part. Ces cas sont faciles à interpréter lorsqu'on a assisté à la période aiguë de péricardite ou de pleurésie médiastine du début, ou

(1) Cité in *Thèse Barety*, p. 285.
(2) *Soc. méd. des hôp.*, 1887.
(3) Hutinel. Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses. *Revue des mal. de l'enf.*, 1893-1894.

lorsque l'examen du poumon, des plèvres, du médiastin, permet de reconnaître immédiatement des lésions étendues de tuberculose chronique. Ils sont au contraire d'un diagnostic difficile lorsque, ce qui est fréquent, on se trouve en présence du tableau clinique de la cirrhose hypertrophique avec ascite, sans découvrir au niveau du cœur aucun signe net de la symphyse du péricarde, et lorsque les lésions tuberculeuses pleuro-pulmonaires sont discrètes. En effet, souvent la symphyse péricardique ne se traduit que par un pouls petit, mais régulier, du rythme cardiaque fœtal, parfois une légère ondulation de la paroi. De plus, la tuberculose pulmonaire pleurale et péricardique a été une tuberculose à marche lente, à tendance fibreuse. L'existence des signes physiques d'une adénopathie trachéo-bronchique prend alors une grande importance dans le diagnostic, en faveur d'une lésion tuberculeuse du médiastin et en particulier d'adhérences péricardiques. L'histoire d'un malade publiée par Cadet de Gassicourt[1] est un exemple de la difficulté du diagnostic dans ces cas. Un enfant de 5 ans 1/2 se présente avec une anasarque généralisée, une ascite abondante, un gros foie, sans signes à l'auscultation cardiaque; mais, quelques semaines après son entrée à l'hôpital, on constate chez lui les signes physiques d'adénopathie trachéo-bronchique accompagnant une toux coqueluchoïde, qui firent admettre le diagnostic de compressions multiples des veines caves, de la veine porte, etc., par les ganglions tuberculeux du médiastin et de l'abdomen. Toutefois, ces signes ne persistant pas, le tableau clinique restait celui d'un cardiaque ou d'un cirrhotique. Une poussée de méningite tuberculeuse, bien caractérisée, emporta l'enfant, en confirmant le diagnostic porté de tuberculose; à l'autopsie, on trouva une tuberculose ancienne des ganglions du médiastin, incapables par leur volume de produire une compression des veines caves. Mais il existait une symphyse totale du péricarde, et des lésions de tuberculose généralisée. Le mémoire d'Hutinel renferme d'autres observations analogues, dans lesquelles l'adénopathie trachéo-bronchique est révélatrice de lésions cardio-hépatiques tuberculeuses.

A côté des cas cliniques que nous venons de passer en revue, et dans lesquels les troubles fonctionnels présentés par le malade sont parfois d'une interprétation diagnostique délicate, il en est d'autres où les signes physiques, au contraire, peuvent faire hésiter le diagnostic. Tels sont les cas où l'auscultation du thorax donne les signes de l'*emphysème pulmonaire*, de la *bronchite généralisée*, chez un enfant sujet à des crises caractérisées par une toux quinteuse et des accès d'oppression. L'examen de la poitrine, pratiqué au moment d'une crise, fait constater, avec l'exagération de la sonorité à la percussion, l'existence d'une inspiration affaiblie, aspirée et d'une expiration prolongée et bruyante, qu'accompagnent des râles sonores, ronflants et sibilants constituant le bruit de tempête ou le bruit de pigeonnier, caractéristique de l'emphysème avec bronchite. Si on ne pratique pas avec soin l'exploration des aires thoraciques ganglionnaires, on méconnaîtra la cause de cet emphysème; et d'ailleurs cette exploration est rendue

(1) Cadet de Gassicourt. Maladies à signes obscurs et trompeurs. *Revue des mal. de l'enf.*, 1885.

difficile par l'existence des râles bruyants, qui peuvent masquer le souffle interscapulaire et par la sonorité tympanique du poumon distendu sous laquelle disparaît la matité du hile. La crise terminée, en réauscultant l'enfant, on trouvera nettement les signes de l'adénopathie, coexistant avec les signes de l'emphysème souvent localisé à un seul poumon, soit même à un lobe du poumon, cette unilatéralité des symptômes ayant une grande valeur diagnostique en faveur de la compression d'une bronche. On observe d'autres cas cliniques, dans lesquels, avec une toux catarrhale de bronchite simple, on est frappé de trouver comme seul signe physique d'auscultation un affaiblissement unilatéral de la respiration, sans modification à la percussion. Dans ces cas l'interrogatoire du malade permettra, en écartant l'idée d'une pleurésie antérieure, de ne pas attribuer ce signe à une symphyse pleurale totale.

Il existe des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses sans troubles fonctionnels, mais où les signes physiques révèlent l'existence de l'hypertrophie ganglionnaire, et *ceux-ci doivent être recherchés au cours de tout état cachectique qui peut faire soupçonner la tuberculose chez un jeune enfant*. Telle est cette forme de tuberculose spéciale à la première enfance, décrite par Cadet de Gassicourt, étudiée par Aviragnet sous le nom de *tuberculose chronique diffuse*, désignée par Marfan sous le nom de *tuberculose généralisée chronique apyrétique*. Fréquente à partir du 2e mois, elle est de 1 à 5 ans la forme la plus commune de la tuberculose infantile (Marfan). Elle est caractérisée par une généralisation discrète de la tuberculose dans les différents organes, ayant souvent son point de départ dans les ganglions tuberculeux du médiastin. En général, aucun des organes atteints n'est assez troublé dans son fonctionnement pour réagir par ses symptômes propres, et la maladie évolue d'une façon lente, le plus souvent sans fièvre, ne se traduisant que par l'amaigrissement et la cachexie qu'accompagnent parfois quelques troubles gastro-intestinaux, quelquefois une petite toux quinteuse. L'aspect spécial du petit malade rappelle celui de l'athrepsie, lorsque le malade est très jeune; il est pâle, amaigri, la peau collée aux os, les traits tirés, les cils longs, le système pileux développé; cet état éveille l'idée de tuberculose que l'examen physique des organes permettra de confirmer, si l'on trouve la rate et le foie hypertrophiés, la micro-polyadénopathie, mais surtout si l'on peut constater au niveau du thorax, soit les signes d'une tuberculose pulmonaire au début, soit plus souvent les signes d'une adénopathie trachéo-bronchique, trahissant le siège de la localisation tuberculeuse la plus avancée et souvent la première en date.

Marche. Complications. Terminaison. — La tuberculose des ganglions bronchiques est variable et irrégulière dans son évolution, et ses différentes formes cliniques peuvent alterner et se succéder chez un même malade. A un début plus ou moins bruyant, peut faire suite une rémission de tous les troubles fonctionnels, constituant une évolution latente; on peut la considérer comme la guérison lorsqu'elle se prolonge. Cette guérison est démontrée par la présence à l'autopsie d'enfants, morts accidentellement ou au

cours des maladies infectieuses, de ganglions du médiastin fibreux et crétacés, ainsi que par la constatation de ces lésions dans les cadavres d'adultes. Mais plus souvent, après un temps variable, les troubles reparaissent, soit identiques à ceux de la première attaque, soit aggravés par l'apparition de lésions pulmonaires.

En général, c'est à la *cachexie tuberculeuse* et aux *progrès lents de l'asphyxie*, due à la compression des bronches et aux lésions pulmonaires, que l'enfant finit par succomber. Il se cyanose de plus en plus, la face est bouffie, des œdèmes apparaissent, les crises de suffocation augmentent, et parfois il succombe dans un de ces accès. L'augmentation des phénomènes dyspnéiques est fréquemment en rapport avec l'apparition rapide d'un foyer de *broncho-pneumonie caséuse pseudo-lobaire* ou avec une *éruption de granulations miliaires dans le poumon*. Très souvent on voit apparaître les signes d'une broncho-pneumonie lobulaire ou pseudo-lobaire dont la nature est très difficile à diagnostiquer. Les *infections secondaires à pneumocoques ou à streptocoques* sont en effet une des causes de mort fréquentes des petits tuberculeux chroniques, à lésions ganglionnaires prédominantes. La *gangrène pulmonaire* a été observée (Machenaud, Meunier).

La mort peut survenir brusquement par le fait d'une des complications tenant à l'évolution même des lésions ganglionnaires. L'*ouverture d'un ganglion ramolli dans une bronche* ne se traduit en général par aucun signe permettant de faire le diagnostic de la caverne ganglionnaire (Rilliet et Barthez) qui ne donne pas lieu aux signes physiques des cavernes pulmonaires; parfois les débris caséeux du ganglion sont expulsés dans une quinte de toux, mais souvent ils produisent un *accès de suffocation mortel*, en pénétrant dans les voies respiratoires et en s'engageant dans les lèvres de la glotte; de nombreux cas de terminaison rapidement mortelle par ce mécanisme ont été publiés (Edwards, Fuller, Kjerner, Wescott, etc., cités *in* Biedert et v. Litting; cas Meynet, Bouchut, Parker, Stoll, Mya, Alexeff). Dans un certain nombre de cas, la trachéotomie pratiquée a été impuissante à sauver le malade (cas de Neumann, de Labric *in* Grancher, de Guyot). Dans le cas de Petersen cité plus loin, le malade fut sauvé par cette intervention. Un *pneumothorax* peut entraîner rapidement la mort du malade. L'*hémoptysie foudroyante* par ulcération d'une branche de l'artère pulmonaire a été observée chez l'enfant (Berton, Rilliet et Barthez, Aldibert, Jeanselme, etc.). L'hémorragie très abondante tue par la perte de sang et par l'asphyxie due à la pénétration du sang dans les voies aériennes. Par son abondance, elle se distingue des crachements de sang que provoquent parfois les quintes de coqueluche. La fétidité de l'haleine et les crachats caractéristiques permettent de distinguer les hémoptysies assez fréquentes au cours de la gangrène pulmonaire (R. et B.). Le diagnostic est, au contraire, le plus souvent impossible avec l'hémoptysie abondante qui se fait dans une caverne pulmonaire. Cependant la présence des signes nets d'une caverne au sommet d'un poumon permet parfois de soupçonner l'origine de l'hémorragie (Jeanselme).

La tuberculose des ganglions bronchiques peut se terminer par *mort*

subite, par syncope, et l'on peut invoquer dans ce cas le mécanisme du réflexe bulbaire déterminé par la lésion du pneumogastrique (Baréty).

Quelle que soit la forme clinique de la tuberculose des ganglions, et même dans les formes devenues latentes et en apparence guéries, on peut toujours voir survenir, sous l'influence d'une maladie infectieuse ou sans cause apparente, une tuberculose aiguë granulique, généralisée si le sujet a un certain âge, et surtout méningée s'il s'agit d'un enfant.

Diagnostic. — Nous venons de décrire les principaux types cliniques de malades, en présence desquels peut se poser le double diagnostic : 1° *existe-t-il de l'adénopathie trachéo-bronchique?* 2° *cette adénopathie est-elle tuberculeuse?*

A la première de ces questions, la constatation chez un enfant de *signes physiques souvent bien caractérisés*, et *nettement localisés*, permet de répondre. L'existence dans l'espace interscapulaire, soit d'un seul côté, soit des deux, d'une matité ou d'une résistance au doigt à la percussion, limitée à la zone ganglionnaire, accompagnée d'un souffle expiratoire bronchique au même niveau, la matité de la zone du manubrium sternal, enfin l'affaiblissement unilatéral du murmure vésiculaire, avec conservation de la sonorité normale à la percussion, sont des signes précis de la présence de masses ganglionnaires hypertrophiées entourant la trachée et l'origine des grosses bronches. On peut y ajouter le *signe de Smith* que nous avons décrit plus haut. Ces signes n'ont toutefois pas une valeur absolue, ils ont besoin d'être contrôlés les uns par les autres, et vérifiés par des examens répétés; leur valeur diagnostique est subordonnée à leur persistance et à leur localisation. Les auteurs sont d'ailleurs loin d'être unanimes sur l'importance de chacun d'eux. Rilliet et Barthez insistent sur la fixité des symptômes de percussion surtout à la région interscapulaire, qu'ils opposent à la mobilité des signes stéthoscopiques, très infidèles dans le diagnostic de l'adénopathie. Les modifications respiratoires, à l'auscultation de la région interscapulaire, peuvent exister avec le même caractère de variabilité qu'elles présentent dans l'adénopathie, sans aucune lésion ganglionnaire chez des enfants très maigres, chez lesquels le retentissement des bruits laryngés peut être tantôt éclatant, soufflant, tantôt faible, entre les deux épaules. On peut ajouter que, souvent, chez les enfants atteints d'hypertrophie des amygdales, la respiration gênée et bruyante peut à l'auscultation retentir au même niveau. L'auscultation devra donc toujours être pratiquée en ayant présent à l'esprit les causes d'erreur, pouvant être dues aux bruits du nez, de la bouche et du pharynx. Widerhofer fait remarquer que la respiration est normalement plus forte, chez l'enfant, au niveau de la bronche droite, ce qui donne plus de valeur, pour le diagnostic d'adénopathie, à la respiration bronchique siégeant à gauche. En général, à l'étranger, on n'attribue pas aux signes physiques de l'adénopathie trachéo-bronchique la valeur que, depuis Guéneau de Mussy, les cliniciens français leur ont reconnue, et Widerhofer, Biedert, Henoch sont assez sceptiques à leur égard. Neumann reconnaît une valeur incontestable à la respiration bronchique.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'on retrouve à plusieurs examens répétés, chez

un enfant, un ou plusieurs des signes que nous avons décrits, nettement limités et fixes dans les zones ganglionnaires, on peut affirmer l'existence de ganglions hypertrophiés dans le médiastin, et attribuer à leur présence les troubles fonctionnels, toux coqueluchoïde, accès de dyspnée, modifications de la voix, etc., qui pourraient faire diagnostiquer la coqueluche, l'asthme, une laryngite, un polype du larynx (J. Simon). Le diagnostic pourra être contrôlé par *l'examen radioscopique* et *radiographique* (Béclère, Bertherand).

La localisation de la matité à la région du manubrium, avec intégrité complète de l'espace interscapulaire, sera parfois d'une interprétation difficile, les tumeurs de la région antérieure du médiastin pouvant avoir leur point de départ dans le thymus, hypertrophie simple ou tumeur maligne de cet organe. Dans ces cas, les troubles fonctionnels par lésions nerveuses, toux, accès de dyspnée, troubles de la voix, qui appartiennent aux tumeurs du médiastin postérieur, seules en rapport intime avec les troncs et plexus nerveux, sont nuls, ou effacés devant les phénomènes de compression vasculaire et d'asphyxie avec tirage et cornage par compression.

L'existence d'une hypertrophie ganglionnaire du médiastin étant constatée, quelle est la nature de l'altération des ganglions? Nous ne ferons que rappeler qu'on peut observer les signes de l'adénopathie trachéo-bronchique comme un phénomène surajouté au cours de la leucémie ou de l'adénie, ainsi que dans la syphilis héréditaire. Nous répéterons aussi que lorsqu'on observe chez un enfant jeune un état cachectique qui ne s'explique ni par la syphilis, ni par des troubles gastro-intestinaux, ni par aucune autre cause évidente, on peut soupçonner la tuberculose sous sa forme diffuse, et que, dans ce cas, l'existence des signes physiques de l'hypertrophie des ganglions du médiastin permet d'affirmer la tuberculose.

Dans les formes graves à symptômes de compression bien accusés, à évolution progressive, quoique irrégulière dans sa marche, le diagnostic de ganglions tuberculeux et caséeux s'impose. Il n'en est pas de même dans les formes légères, et le diagnostic entre l'hypertrophie ganglionnaire inflammatoire simple et la tuberculose des ganglions doit être discuté. Chez un enfant qui vient d'être atteint de rougeole ou de coqueluche, on voit persister la toux sous une forme plus ou moins quinteuse; on voit apparaître d'une façon intermittente des accès de dyspnée, des troubles de la voix, des poussées répétées de bronchite; l'examen du thorax fait constater les signes physiques d'une adénopathie trachéo-bronchique, et ces signes persistent, malgré l'amélioration des signes fonctionnels et l'état général satisfaisant; puis ils disparaissent à leur tour, soit définitivement, soit pour reparaître sous l'influence d'un refroidissement, d'une bronchite. Cet enfant est-il un tuberculeux? Il existe des adénopathies bronchiques qui présentent cette évolution, et qui finissent par guérir complètement, sans que jamais plus tard aucun accident pathologique dans la vie du sujet vienne faire soupçonner la tuberculose chez lui. Cette évolution permet d'admettre des hypertrophies inflammatoires chroniques, non tuberculeuses, consécutives à la rougeole ou à la coqueluche, et ne laissant aucune trace. Mais il est un

nombre considérable d'enfants qui, après une évolution semblable et une guérison apparente, finissent par mourir de méningite tuberculeuse ou de tuberculose pulmonaire, parfois des années plus tard, ou bien chez lesquels, s'ils viennent à succomber à une affection aiguë, non tuberculeuse, on trouve à l'autopsie des ganglions caséeux ou crétacés. Les ganglions sont trop souvent un foyer latent de tuberculose, d'après les autopsies, pour que tout malade présentant des signes persistants d'adénopathie trachéo-bronchique ne puisse pas être considéré comme suspect de tuberculose. « Bien que j'aie vu mainte et mainte fois des signes d'adénopathie trachéo-bronchique indépendante de toute lésion tuberculeuse, consécutive, par exemple, à une pharyngite glanduleuse ou à une autre lésion du tégument respiratoire, quand ces signes persistent, dit Guéneau de Mussy, ils ont quelque chose de suspect et doivent éveiller la vigilante attention du médecin. » *Le diagnostic ne pourra donc se faire que par l'évolution à très longue échéance.* Il pourra être aidé dans une large mesure par l'examen complet des antécédents personnels et héréditaires du malade, par la recherche des manifestations discrètes de la tuberculose au niveau des os, des articulations, de la peau, mais surtout par la constatation de lésions ganglionnaires sus-claviculaires ou axillaires qui accompagnent souvent la tuberculose thoracique (Fernet, Allard).

Pronostic. — Le pronostic de l'adénopathie trachéo-bronchique en général est subordonné à *sa cause* et à *la gravité des lésions.* A ce double point de vue, la *tuberculose des ganglions bronchiques est d'un pronostic sévère*, par la nature de l'infection générale dont elle est une des localisations, par le volume considérable que peuvent atteindre les masses ganglionnaires caséeuses et par les altérations profondes qu'elles déterminent dans les organes du médiastin. Cependant, si pour la tuberculose le pronostic est beaucoup plus grave que pour les adénopathies simples aiguës ou chroniques, il n'est pas absolument fatal, comme pour le lymphadénome et l'adénie. *A son double titre de tuberculose ganglionnaire et de tuberculose à forme lente et torpide* (*scrofulo-tuberculose*), *l'adénopathie trachéo-bronchique doit être considérée comme appartenant aux formes de la tuberculose qui peuvent guérir, lorsqu'elles sont traitées par une hygiène appropriée.* Toutefois, cette guérison est rarement assez complète pour que le danger d'une généralisation rapide pulmonaire ou méningée disparaisse entièrement. Il s'agit rarement de guérison, à proprement parler, mais de trêves dans l'évolution de la tuberculose, de passage à l'état latent des lésions ganglionnaires; la disparition des troubles fonctionnels est liée à la disparition de la péri-adénite qui, dans les adénopathies tuberculeuses, joue un grand rôle comme dans les adénopathies simples, et à la diminution de volume des ganglions, qui subissent la transformation fibreuse et crétacée, sans pour cela perdre toute virulence. Suivant la remarque de Widerhofer, combien sont rares les cas de ganglions crétacés qu'on retrouve dans les cadavres d'adultes, par rapport à la grande fréquence des ganglions caséeux trouvés à l'autopsie des enfants morts de maladies quelconques; c'est donc que bien peu ont dépassé l'âge de la puberté. Le pronostic est

encore aggravé par la possibilité des accidents multiples, rapidement mortels, d'ulcération des bronches, des vaisseaux, de la plèvre, du péricarde, et par l'évolution parallèle d'une lésion tuberculeuse pulmonaire, antérieure, contemporaine ou consécutive à la tuberculose ganglionnaire; enfin, par les infections secondaires auxquelles le poumon est exposé.

Traitement. — La thérapeutique, dans l'adénopathie trachéo-bronchique, se propose une triple action, prophylactique, curative, enfin palliative dans un grand nombre de cas où les troubles fonctionnels violents sont pénibles pour le malade et demandent à être soulagés immédiatement.

La *prophylaxie* de l'affection consiste à éviter le passage à l'état chronique des adénopathies accompagnant les inflammations broncho-pulmonaires aiguës, en traitant ces bronchites, ces broncho-pneumonies de façon qu'elles ne se prolongent pas. Il en est surtout ainsi des catarrhes bronchiques de la rougeole et de la coqueluche, et, dans la convalescence de ces deux maladies, l'appareil respiratoire demande à être surveillé attentivement, toutes les mesures hygiéniques doivent être prises pour éviter à l'enfant la contagion tuberculeuse, et mettre son organisme, affaibli par la maladie, en état de résister à l'infection bacillaire. C'est en assurant au malade l'isolement individuel à l'hôpital, en le soustrayant le plus tôt possible à l'encombrement hospitalier ou au milieu confiné et malsain qu'est le plus souvent l'intérieur familial dans la population qui alimente les hôpitaux, en l'envoyant, par conséquent, dans un asile de convalescence à la campagne, qu'on réalisera ces conditions hygiéniques. Dans la clientèle de la ville, on recommandera le changement d'air, un séjour dans des climats marins du Midi, Méditerranée ou golfe de Gascogne. On veillera à l'alimentation de l'enfant dans de bonnes conditions, en assurant la pureté et la stérilisation du lait qui aura la première place dans la suralimentation. On y joindra les toniques médicamenteux. Ces mesures hygiéniques seront particulièrement importantes si les antécédents héréditaires ou personnels de l'enfant font craindre pour lui l'éclosion plus facile d'une tuberculose.

C'est encore en agissant sur l'état général de l'enfant qu'on obtiendra des résultats *curatifs* dans les cas d'adénopathie trachéo-bronchique, confirmée par les troubles fonctionnels et les signes physiques, et cette thérapeutique sera la même, qu'il s'agisse d'adénopathie simple ou tuberculeuse, toute adénopathie qui se prolonge et qui s'accompagne de trouble de la santé générale devant être soupçonnée de nature tuberculeuse. C'est donc le traitement général de la tuberculose chez l'enfant qu'on appliquera en pareil cas, séjour au bord de la mer, dans les hôpitaux marins, suralimentation, quand elle est possible, vie au grand air et au soleil. (Voir le chapitre : *Traitement*, dans l'article *Tuberculose pulmonaire* de ce traité.)

Un certain nombre de moyens curatifs donnent des résultats particulièrement favorables dans les affections ganglionnaires, quelle que soit leur nature, probablement en agissant sur les phénomènes inflammatoires périganglionnaires subaigus qui accompagnent les lésions chroniques des ganglions, et en amenant ainsi la disparition des troubles fonctionnels. Tels sont la révulsion, l'usage des préparations iodées et iodurées, l'huile de foie

de morue. Il faut y joindre certaines cures d'eaux. La révulsion sera pratiquée entre les deux épaules ou au niveau du sternum, à l'aide de badigeonnages de teinture d'iode, d'applications de coton iodé, de crayon Limousin à l'huile de croton (J. Simon), de frictions au savon noir (Biedert), à l'essence de térébenthine, à la pommade iodo-iodurée. L'essentiel est d'agir d'une façon permanente et non douloureuse (J. Simon).

L'huile de foie de morue doit être donnée à doses croissantes, en commençant par 1 cuillerée à café pour arriver progressivement à 6 ou 8 cuillerées à soupe par jour. Le secret du succès est dans cette façon de procéder, commencer par une très petite dose pour arriver à des doses très élevées, de façon à obtenir la tolérance du médicament (Grancher).

On y joindra les préparations iodurées, iodure de sodium, iodure de potassium, sirop iodo-tannique, sirop d'iodure de fer ou la teinture d'iode. Guéneau de Mussy employait de préférence cette dernière à la dose de 10 à 20 gouttes par jour dans de l'eau rougie ou du vin sucré. On emploiera aussi les solutions arsenicales. A cette médication, continuée longtemps, mais interrompue de temps en temps par un repos, ou alternée quant au choix du médicament employé, on ajoutera utilement une saison à la Bourboule, à Challes (G. de Mussy), au Mont-Dore (J. Simon), aux Eaux-Bonnes s'il existe une affection catarrhale interne (G. de Mussy).

Le traitement *palliatif* s'adresse à la toux, aux accès de dyspnée et d'asthme, aux crises de suffocation. L'emploi des préparations narcotiques et antispasmodiques est ici indiqué[1]. L'extrait de ciguë, l'extrait de laitue vireuse (Ley, Rilliet et Barthez), l'eau de laurier-cerise, la belladone en teinture associée à partie égale d'alcoolature de racines d'aconit (J. Simon), le bromure de potassium, le bromoforme, etc., pourront être employés souvent avec succès et procureront quelque repos au malade. Certains accidents provoquent parfois une intervention spéciale. Tels sont les accès de suffocation pour lesquels la trachéotomie a été pratiquée, le plus souvent par suite d'une erreur de diagnostic. Elle ne pourrait être suivie d'une amélioration que si les phénomènes d'asphyxie étaient sous la dépendance d'une paralysie ou d'un spasme laryngés seuls, sans compression étendue de la trachée, ce qui est rare. Elle peut cependant sauver la vie du malade lorsque l'accès de suffocation est dû à l'ulcération de la trachée par des ganglions caséeux, et à la pénétration dans les voies aériennes de leurs fragments plus ou moins volumineux. Tel a été le cas de Pétersen, qui pratiqua la trachéotomie chez une fillette de 6 ans 1/2, prise d'étouffement brusque au cours d'une phtisie bronchique. L'enfant expulsa par la plaie trachéale des débris de ganglions caséeux et guérit : sa guérison était vérifiée 15 mois après.

XII

POLYADÉNOPATHIE

PAR LE Dr F. POTIER
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les réactions ganglionnaires se manifestent chez les enfants avec la plus vive intensité. Le ganglion lymphatique joue, dans la résistance aux maladies infectieuses ou toxiques de l'enfance, un rôle tellement important qu'il nous a semblé qu'un chapitre spécial devait être consacré à l'adénopathie infantile, envisagée en général, à côté de la micro-polyadénie périphérique qui n'est qu'une modalité spéciale de la réaction ganglionnaire. L'adénopathie est habituellement limitée au groupe ganglionnaire correspondant à l'organe primitivement lésé. Dans un certain nombre de cas elle se généralise, atteignant les ganglions centraux et les ganglions périphériques, justifiant alors la dénomination de polyadénopathie. Elle peut être aiguë ou chronique, suivant l'évolution de la maladie causale. Nous décrirons d'abord la forme aiguë, ensuite la forme chronique dans laquelle rentre la micropolyadénie.

FORME AIGUË

Étiologie. Pathogénie. — La polyadénopathie aiguë se rencontre dans la plupart des maladies infectieuses de l'enfance. Elle se rencontre surtout dans les infections où prédominent les manifestations sur les muqueuses ou sur la peau. La diphtérie, l'érysipèle, la scarlatine, la rougeole, la rubéole, la fièvre typhoïde déterminent la polyadénopathie. La peste, dans sa forme bubonique, en réalise un type important. La fièvre ganglionnaire la produit comme manifestation principale.

Le mécanisme des réactions ganglionnaires a pu être analysé dans plusieurs de ces infections, dont les agents microbiens, ou les toxines sécrétées par ces agents, pénètrent rapidement le ganglion.

Les particularités de structure du ganglion lymphatique de l'enfant favorisent l'action de résistance de cet organe devant les agents infectieux.

Chez l'enfant, le ganglion est en pleine période d'activité. Son rôle physiologique paraît surtout se manifester par la formation intensive des lymphocytes et des mononucléaires, qui toujours dérivent du tissu lymphoïde. En vue de cette destination spéciale, les centres germinatifs folliculaires sont très développés dans le ganglion infantile. La moindre irritation accentue les propriétés formatives de ces centres; aussi les agents infectieux et les toxines, apportés à leur contact par les vaisseaux lymphatiques afférents ou par les vaisseaux sanguins, déterminent par leur seule présence une abondante prolifération leucocytaire. Les recherches de Marcel Labbé (*Presse médicale*, 1899 : Étude des ganglions lymphatiques dans les infections aiguës); les

mémoires de Bezançon et Marcel Labbé (Infections ganglionnaires expérimentales : Charbon, Staphylocoque, *Société de Biologie*, 26 mars 1898 ; Effets comparés sur les ganglions du bacille et de la toxine diphtériques, *Soc. de Biologie*, 7 mai 1898) sont caractéristiques à cet égard.

Dans une première phase, qui peut s'observer expérimentalement après inoculation de staphylocoques ou de bactéries charbonneuses au cobaye, il y a tuméfaction ganglionnaire, congestion intense, irruption de nombreuses hématies dans le système caverneux ganglionnaire, production d'hémorragies qui dilacèrent le follicule. En même temps des leucocytes polynucléaires, qui n'existent pas normalement dans le ganglion, sont apportés par les voies sanguines, et font diapédèse dans les sinus ganglionnaires. Les lymphatiques afférents apportent aussi en très petit nombre les mêmes leucocytes polynucléaires. Cet apport de polynucléaires est capital au point de vue de la phagocytose.

Au bout de peu de temps, dans une deuxième phase, les cellules fixes du réticulum des voies lymphatiques réagissent; elles se tuméfient, se détachent, et tombent dans les voies lymphatiques. Unies aux gros leucocytes mononucléaires et aux polynucléaires importés, elles jouent le rôle de macrophages, englobent les hématies, qu'elles transforment en pigment ocre, et digèrent les microbes. Dans les cas d'infection plus intense, les éléments cellulaires subissent au contraire une véritable nécrose, tant les cellules endothéliales que les cellules lymphatiques, et l'on trouve après la mort des animaux les voies lymphatiques intra-ganglionnaires et extra-ganglionnaires bondées de microbes, mélangés aux éléments cellulaires frappés de nécrose.

D'après Metchnikoff et Achalme, c'est ainsi que dans l'érysipèle du nouveau-né, affection toujours mortelle, les streptocoques envahissent plus ou moins complètement le ganglion nécrosé et privé de résistance.

Le bacille d'Eberth peut également pénétrer dans les ganglions mésentériques (Eberth, Gaffky, Mirles, etc.). De même, dans les infections bronchopulmonaires, les agents infectieux : pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, coli-bacille, microbe de Pfeiffer, ont été souvent rencontrés dans les ganglions bronchiques (Netter, Ménétrier, Marfan et Nanu, Marcel Labbé). Le bacille diphtéritique a été isolé par ensemencement dans les ganglions par Barbier et Tollemer, Sevestre et Méry ; mais ce sont surtout les microbes associés qui envahissent les ganglions dans la diphtérie.

Dans les fièvres éruptives, la pathogénie des adénopathies est complexe. Les déterminations cutanées et muqueuses des éruptions jouent sans doute pour les provoquer le rôle principal, unies aux complications infectieuses dans les différents organes atteints et au processus morbide général, comme MM. Marfan et Léon Bernard l'admettent pour la rougeole[1].

Dans la fièvre ganglionnaire, la pénétration primitive de la muqueuse bucco-pharyngée par le streptocoque paraît être le mode d'infection. La propagation ganglionnaire est rapide et donne un cachet spécial à l'affection.

Symptomatologie. — La symptomatologie de la polyadénopathie aiguë est forcément variable suivant chaque infection causale. Les caractères géné-

(1) Marfan et L. Bernard. « La rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades en 1896 ». *Société Méd. des* 1897, 23 [illegible]

raux sont la tuméfaction plus ou moins considérable des ganglions, leur endolorissement plus ou moins marqué, la gêne fonctionnelle consécutive, dans certains cas l'empâtement du voisinage, par propagation de l'inflammation au tissu cellulaire périganglionnaire. L'adénopathie reste le plus souvent limitée, frappant les groupes ganglionnaires qui correspondent à l'organe ou à la muqueuse primitivement lésés. Les adénopathies de la diphtérie, de la scarlatine, de l'érysipèle sont caractéristiques à cet égard. Dans certains cas, l'adénopathie se généralise et atteint consécutivement les chaînes ganglionnaires périphériques. Les chaînes cervicales, axillaires, inguinales peuvent être atteintes simultanément dans des rougeoles et des scarlatines à éruption intense. Il en est ainsi dans la rubéole, où l'adénopathie sous-cutanée donne parfois d'emblée la signature de la maladie (Comby).

Dans la fièvre ganglionnaire, la tuméfaction est primitivement unilatérale et angulo-maxillaire. Quelquefois pourtant elle est bilatérale dès le début. Elle peut envahir les ganglions sous-maxillaires, la chaîne latérale descendante du cou, par exception les ganglions des aisselles et des aines. Pfeiffer admet la possibilité de l'envahissement des ganglions centraux, pharyngiens, thoraciques, mésentériques. On a pu ainsi, dans certains cas, constater des vomissements consécutifs, des quintes coqueluchoïdes, de la submatité interscapulaire.

Marche. — La polyadénopathie aiguë se termine habituellement par résolution. Dans ce cas aucune trace n'en subsiste. Le plus souvent la polyadénopathie disparaît avec l'éruption dans les fièvres éruptives. Mais la suppuration ganglionnaire peut se produire, soit sous l'influence d'associations microbiennes, comme dans la diphtérie, la scarlatine, soit par exagération de virulence de l'agent infectieux primitif, soit par défaut de résistance du sujet infecté. Des faits de suppuration ont été ainsi observés dans la fièvre ganglionnaire.

Le diagnostic de la polyadénopathie aiguë est toujours facile. Son traitement n'a rien de spécial. Il faut savoir intervenir à temps dans la polyadénopathie suppurée.

FORME CHRONIQUE

La polyadénopathie chronique se présente sous deux aspects différents : dans une première variété, les ganglions sont plus gros que normalement, ou ont à peu près leur volume normal, constituant une sorte d'adénopathie chronique hypertrophique ; dans une seconde variété, ils sont petits, rétractés, constituant ce que l'on appelle la micro-polyadénie. Ces deux variétés relèvent de processus différents. Il semble pourtant que les gros ganglions enflammés chroniquement peuvent se transformer en petits ganglions rétractés. La micropolyadénie est une affection exclusive de l'enfance. L'adénopathie chronique hypertrophique se rencontre aussi chez l'adulte.

Cette dernière adénopathie comprend les dégénérescences cancéreuses des ganglions, les hypertrophies liées à la leucémie ou à l'adénie, les adénopathies syphilitiques, des hypertrophies simplement congestives ou inflam-

matoires, comme les adénites cervicales chroniques consécutives à l'impetigo ou aux affections du cuir chevelu. Enfin elle est le propre de la tuberculose ganglionnaire, et prend dans ce cas une symptomatologie des plus variées, suivant sa localisation, soit qu'il s'agisse des ganglions périphériques, soit qu'il s'agisse des ganglions du médiastin ou du mésentère.

L'étude de ces variétés d'adénopathie avec gros ganglions a été faite aux chapitres spéciaux de cet ouvrage.

Nous retrouverons partiellement leurs diverses modalités dans l'étude de la micro-polyadénie, à laquelle nous consacrons la suite de ce chapitre, à cause de son importance dans la pathologie infantile.

Micro-polyadénie. — Cette altération a été considérée par quelques médecins comme un symptôme révélateur de la tuberculose profonde des ganglions viscéraux (thoracique et mésentérique) chez les enfants du premier âge. Nous verrons dans cette étude si elle possède réellement cette valeur. Elle peut atteindre tous les ganglions de l'organisme, tant les ganglions superficiels que les ganglions profonds. Mais elle est surtout perceptible dans les ganglions sous-cutanés situés aux grands carrefours lymphatiques de l'aine, de l'aisselle et du cou. Aussi l'a-t-on dénommée micro-polyadénie périphérique, résumant ainsi ses caractères principaux : siège, inflammation chronique des ganglions atteints, multiplicité de ces ganglions, petitesse de leur volume.

Historique. — Legroux, le premier, signala cette affection au « Congrès de la tuberculose de 1888 », dans une communication à laquelle il donna pour titre : « la Micro-polyadénopathie considérée comme indice de tuberculose profonde chez les enfants ». Ce titre seul indique la conception de Legroux. Des recherches furent entreprises à la suite de la communication de Legroux. M. Grancher indiqua dans ses leçons l'importance de la micro-polyadénie périphérique. M. Mirinescu, sous l'inspiration de M. le Dr Hutinel, écrivit sa thèse sur ce sujet[1]. Il étudia la micro-polyadénie, au point de vue histologique, mais seulement dans des cas avérés de tuberculose. Il crut pouvoir conclure au point de vue histologique, comme M. Legroux avait conclu au point de vue clinique : pour lui les adénopathies périphériques multiples, lorsqu'elles ne s'expliquent par aucune lésion des organes voisins, sont d'origine tuberculeuse. Vinrent ensuite la thèse de M. Pascal[2], inspirée par M. le Dr Lesage et l'étude commune de ces deux auteurs[3]. Pour MM. Lesage et Pascal, il existe une forme spéciale de tuberculose portant exclusivement sur le système lymphatique sans atteindre aucun viscère de l'organisme, et envahissant les ganglions périphériques au même titre que les ganglions centraux. La micro-polyadénie périphérique serait, dans ces cas, l'indice palpable de cette forme de tuberculose ganglionnaire généralisée sans participation des viscères.

Nous nous sommes appliqué à contrôler ces assertions et nous[4] avons

(1) Mirinescu. Micro-polyadénopathie périphérique. *Thèse de Paris*, 1890.
(2) Pascal. Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge. *Thèse de Paris*, 1892.
(3) Lesage et Pascal. Polyadénite tuberculeuse primitive du premier âge. *Arch. gén. de méd.*, 1896, t. II.
(4) F. Potier. Polyadénite périphérique chronique chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1894.

exposé dans notre thèse inaugurale les résultats de nos recherches. Celles-ci nous ont conduit à admettre que la micro-polyadénie n'est pas toujours liée à la tuberculose, comme l'avaient avancé tous les auteurs précédents. Cette affection se montre, non seulement dans la tuberculose, mais aussi dans différentes septicémies chroniques des enfants du premier âge et des nourrissons. On la rencontre dans la septicémie chronique d'origine gastro-intestinale, dans la cachexie syphilitique, dans la cachexie consécutive à certaines affections aiguës, en particulier aux broncho-pneumonies subaiguës ou à rechutes, succédant souvent chez les jeunes enfants à la rougeole ou à la coqueluche ; enfin, dans la cachexie qui succède aux suppurations prolongées de la peau.

Étiologie. — Nous venons d'énumérer les septicémies chroniques dans lesquelles se montre la micro-polyadénie. Ces septicémies se rencontrent surtout chez les nourrissons, jusqu'à l'âge de 2 ans ; elles s'observent aussi dans la moyenne enfance, de 2 à 5 ou 6 ans, quoiqu'un peu moins fréquemment. C'est à ces époques de l'enfance que la micro-polyadénie se montre de préférence. A un âge plus avancé, jusqu'à 9 ou 10 ans, on peut encore la trouver, mais plus rarement. Le sexe n'a pas d'influence. La tuberculose est la maladie qui produit le plus souvent la micro-polyadénie, et dans les formes nombreuses que la tuberculose affecte chez les enfants, une forme spéciale l'engendre surtout, c'est la forme décrite par M. Marfan[1] sous le nom de tuberculose généralisée chronique apyrétique des nourrissons et des enfants du premier âge. On rencontre toutefois la micro-polyadénie dans toutes les autres formes de la tuberculose. L'adénopathie trachéo-bronchique se place à cet égard en seconde ligne. L'adénopathie trachéo-bronchique peut, dans certains cas, être presque latente, et n'avoir aucun retentissement général sur l'organisme, ni par là même sur les ganglions périphériques. Le plus souvent, elle s'accompagne d'état cachectique plus ou moins accentué. Dans ce cas, la présence de la micro-polyadénie est de règle. Il en est de même dans la péritonite chronique tuberculeuse. Les formes aiguës de tuberculose, souvent consécutives à une tuberculose localisée latente qui déjà avait débilité le malade, et en particulier à l'adénopathie trachéo-bronchique, montrent aussi la micro-polyadénie. Signalons à cet égard la tuberculose généralisée aiguë dans toutes ses façons d'être, qu'elle affecte la forme méningée, ou broncho-pneumonique, ou pneumonique, ou péritonéale.

La dyspepsie gastro-intestinale chronique des nouveau-nés et des enfants du premier âge est la seconde cause fréquente de la micro-polyadénie. La dyspepsie des enfants au gros ventre, élevés au biberon, ou alimentés irrégulièrement avec des substances indigestes, est à cet égard caractéristique. Hâtons-nous de dire toutefois que l'athrepsie de Parrot, qui est une forme spéciale de la cachexie consécutive à la gastro-entérite chronique vulgaire des nourrissons, forme propre aux enfants qui n'ont pas dépassé le 3e mois, ne s'accompagne pas ordinairement de micro-polyadénie. Cette

[1] Marfan. *Semaine méd.*, décembre 1892, n° 64.

[F. POTIER.]

lésion se rencontre surtout dans la cachexie gastro-intestinale vulgaire, qu'elle s'accompagne ou non de rachitisme. La syphilis des nouveau-nés et des jeunes enfants, qui est presque toujours la syphilis héréditaire, est la troisième grande cause de la mycro-polyadénie. Il faut pour cela que les enfants présentent de la cachexie syphilitique. Ils ont alors constamment la micro-polyadénie. Enfin, certaines broncho-pneumonies subaiguës ou à rechutes, principalement les broncho-pneumonies consécutives à la rougeole et à la coqueluche, entraînent un amaigrissement notable, une sorte d'état cachectique plus ou moins prolongé, qui s'accompagne de micro-polyadénie. C'est la micro-polyadénie des convalescences pénibles de certaines maladies aiguës. Le même phénomène peut se produire dans la cachexie consécutive à la pyodermie prolongée. Ici les ganglions sous-cutanés périphériques, alors qu'existe la suppuration de la peau, sont surtout engorgés au début par un processus inflammatoire aigu. C'est, à ce moment, l'adénite banale consécutive aux lésions cutanées du voisinage. Les ganglions enflammés sont alors le plus souvent gros et indurés. Mais, au milieu de ces ganglions plus gros, il est souvent possible de percevoir des ganglions très petits, mobiles, durs.

Lorsque la cachexie suppurative s'établit, et si parallèlement l'on soigne les lésions cutanées et qu'elles viennent à être guéries, les gros ganglions enflammés diminuent de volume, mais souvent ils restent durs, et se confondent avec les petits ganglions primitivement atteints. Il en résulte une micro-polyadénie périphérique généralisée, qui ne diffère en rien, comme aspect, de la micro-polyadénie des autres infections chroniques.

Un dernier paragraphe important doit être ouvert à l'étiologie. C'est celui de l'association de deux ou de plusieurs septicémies ou infections chroniques évoluant simultanément, et contribuant chacune pour sa part à produire la micro-polyadénie périphérique. Il arrive souvent, par exemple, qu'un enfant atteint de tuberculose chronique apyrétique présente en même temps de la gastro-entérite chronique d'origine alimentaire. De même un petit syphilitique héréditaire peut présenter la même association morbide, ou même à la fois être tuberculeux, dyspeptique et syphilitique. Les mêmes considérations peuvent se faire pour les enfants qui ont été atteints de broncho-pneumonies subaiguës ou à rechutes, ou de pyodermies prolongées. Dans ces cas complexes, la micropolyadénie est de règle.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Dans nos recherches sur l'anatomie pathologique des ganglions réalisant le type de la micro-polyadénie périphérique, nous nous sommes demandé d'abord si ces ganglions, comme l'avaient avancé les auteurs qui s'étaient occupés avant nous de la question, étaient toujours atteints de lésions tuberculeuses. Pour résoudre cette question, nous avons dû différencier les ganglions en deux catégories. Dans une première, déjà décrite par M. Mirinescu et par MM. Lesage et Pascal, les ganglions présentent à l'œil nu de petites granulations tuberculeuses ou de la matière caséeuse, auquel cas la nature tuberculeuse de l'affection est évidente et a été démontrée du reste expérimentalement par les auteurs précédents. Dans la seconde catégorie, les ganglions sont rouges, un peu durs,

mais ils n'ont pas l'apparence tuberculeuse. Il résulte de nos expériences que l'inoculation de ces derniers ganglions aux animaux n'engendre la tuberculose que dans un seul cas : celui de granulie confluente, par conséquent d'infection sanguine généralisée par le bacille de Koch. Mais l'inoculation aux animaux reste négative, si l'on prend ces ganglions chez un enfant présentant seulement de la tuberculose discrète, simplement localisée, réalisant par exemple le type de l'adénopathie trachéo-bronchique sans extension des lésions tuberculeuses aux autres organes. Dans ce dernier cas, il n'y a pas d'infection sanguine bacillaire généralisée, ou mieux de septicémie bacillaire. C'est pour cela que l'inoculation reste sans effet. Dans le cas de granulie, au contraire, le bacille de Koch existe dans le ganglion ; il y existe apporté par la voie sanguine, et peut séjourner depuis plus ou moins de temps dans le tissu ganglionnaire. Le plus souvent du reste il n'a pu encore déterminer dans ce tissu de lésion apparente de tuberculose. Mais le ganglion, ainsi bacillisé, est porteur du germe pathogène ; son inoculation donne la tuberculose aux animaux.

Enfin, lorsqu'on inocule les ganglions recueillis chez les sujets ne présentant dans leurs organes aucune trace de tuberculose, c'est-à-dire les ganglions des enfants atteints seulement soit de gastro-entérite chronique, soit de cachexie syphilitique, soit des autres infections chroniques que nous avons signalées comme cause de micro-polyadénie, dans tous ces cas la tuberculose n'est jamais obtenue consécutivement à l'inoculation des ganglions lésés. Dans tous ces cas l'examen microscopique des ganglions non tuberculeux à l'œil nu ne révèle ni cellule géante, ni bacille.

L'étude histologique des ganglions atteints de micro-polyadénie révèle des lésions caractéristiques[1]. On peut voir que le mode de réaction du tissu ganglionnaire dans l'inflammation chronique est tout différent du mode de réaction dans l'inflammation aiguë. Dans ce dernier cas, les centres germinatifs des systèmes folliculaires sont irrités, il y a prolifération abondante des lymphocytes et des mononucléaires qui en dérivent; il se produit dans les tissus du ganglion un afflux de polynucléaires, surtout apportés par les vaisseaux sanguins de voisinage. Dans la micro-polyadénie les centres germinatifs sont étouffés, diminués de volume ; les éléments cellulaires qui les constituent, dans lesquels on retrouve des mononucléaires de toute taille, sont tassés, comme refoulés. Le système caverneux périfolliculaire paraît rétréci dans ses dimensions. Mais ce qui frappe surtout, c'est l'épaississement et la sclérose de la capsule ganglionnaire, et des trabécules conjonctives qui forment la charpente du ganglion. Il est évident que le tissu connectif ganglionnaire s'est développé en raison inverse de l'atrophie du système folliculaire. Ici ce sont les cellules endothéliales et conjonctives qui ont proliféré, formant des faisceaux de fibres densifiées, beaucoup plus épaisses que normalement. Des mastzellen sont visibles au milieu de ces travées. De nombreux vaisseaux sanguins parcourent ces faisceaux conjonctifs. Dans deux de nos cas des hématies chargées de pigment appa-

[1] F. Potier. *Soc. de biol.*, séance du 7 novembre 1903, t. LV, p. 1261. Réaction cellulaire du tissu lymphoïde dans les infections chroniques.

raissent dans la lumière des vaisseaux. Les réactions appropriées font voir que ce pigment contient du fer et est bien d'origine hémoglobinique[1]. Une telle désintégration des globules rouges va de pair avec une phagocytose intense, dans laquelle entrent en action les éléments endothéliaux proliférés, beaucoup plus sans doute que les éléments lymphatiques intra-folliculaires, qui, nous l'avons vu, tendent à l'atrophie.

Le foie et la rate présentent ordinairement des lésions qui coexistent avec la micro-polyadénie. On les trouve à l'autopsie considérablement augmentés de volume, sinon lésés profondément. Cette hypertrophie peut s'accompagner en effet des altérations variées de ces organes que l'on rencontre dans les toxi-infections. De même les ganglions centraux, soit du mésentère, soit du médiastin, sont le plus souvent engorgés, et paraissent plus volumineux que normalement, s'ils n'ont pas par surcroît les lésions spécifiques de la maladie initiale. Somme toute, tous les organes qualifiés de lymphoïdes se trouvent simultanément touchés. Le foie, comme la rate, ont subi diverses dégénérescences. S'ils ne sont pas tuberculeux, ils ont subi la transformation graisseuse ou amyloïde, ou toute autre dégénérescence plus ou moins profonde des éléments qui les constituent. La *pathogénie* de la micro-polyadénie se trouve par là même éclairée d'un nouveau jour. La micro-polyadénie, qui se rencontre en diverses septicémies chroniques, n'a rien de spécifique. Elle représente une lésion simplement réactionnelle contre l'élément toxi-infectieux, au même titre que les lésions hépatique et splénique ordinairement concomitantes, et que les lésions des ganglions centraux. On doit par suite considérer la lésion de la micro-polyadénie comme une lésion non spécifique d'ordre irritatif, dépendant d'une toxi-infection généralisée primitive, avec ou sans apport microbien direct dans le tissu ganglionnaire. Cette lésion irritative se traduit par les phénomènes habituels de l'inflammation chronique. Comme dans toutes les scléroses des organes, l'élément parenchymateux dans ces cas tend à s'atrophier, l'élément conjonctif tend à devenir prédominant et à se substituer à l'élément parenchymateux.

Symptomatologie. — Les enfants atteints de micro-polyadénie sont des enfants ordinairement amaigris, présentant à des degrés divers les attributs de la cachexie. Les saillies osseuses sont proéminentes : les méplats normaux et les dépressions normales du corps humain, ordinairement peu accentués à cette époque de la vie où les contours sont arrondis, sont nettement accusés. C'est ainsi que le pli de l'aine, le creux axillaire, les parties latérales de la nuque apparaissent comme des dépressions profondes de la surface cutanée. Si l'on palpe ces différentes régions en refoulant la peau avec la pulpe des cinq doigts réunis, on perçoit facilement dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané la présence de petits ganglions indurés. Legroux en donne le tableau suivant : « Je r[illegible] besoin, dit-il, de vous décrire ces petits ganglions ronds ou ova[illegible] moins fermes, roulant sous les doigts comme des pois ou d[illegible] iés sous la peau, sans adhé-

(1) F. Potier. *Société de bio*[illegible] hématolyse [illegible]-ent[illegible]

81. Dégénérescence pigmentaire par

rences entre eux ni avec les parties profondes ou la peau, sans manifestations inflammatoires, et dont la principale caractéristique est l'indolence. » Il est très facile de percevoir par le palper ces petits ganglions au pli de l'aine et dans la région cervicale. Quelquefois même, dans les cas d'amaigrissement extrême, on les voit à contre-jour, surtout à la nuque, soulever la surface cutanée. Dans l'aisselle, il peut être plus difficile de les percevoir. Pour le bien faire, il faut refouler avec la pulpe des doigts la paroi inférieure de la région axillaire, et la repousser en haut et en dedans contre le gril costal qui limite la région. On perçoit alors nettement les petits ganglions indurés, disposés en chapelet, roulant sous le doigt. On peut les faire glisser sur la paroi costale. La sensation de chapelet est encore plus caractéristique au pli de l'aine et à la région cervicale postérieure. Les ganglions ainsi perçus sont toujours multiples. Leur dureté même paraît augmenter leur nombre, en ce sens qu'elle permet de sentir tous les ganglions normalement situés dans le tissu cellulaire des régions explorées. L'autre grand caractère, déjà signalé par Legroux, est l'indolence. On peut à son gré palper, presser, faire rouler ces ganglions sans déterminer la moindre réaction douloureuse. Aucune manifestation inflammatoire aiguë n'atteint ces ganglions. Ils ne contractent par suite aucune adhérence avec les tissus voisins, et ils ne suppurent jamais. Ils restent toujours petits.

Au point de vue de leur volume, toutefois, et au point de vue de leur consistance, on peut en distinguer deux sortes. Dans la gastro-entérite chronique, ils sont le plus souvent un peu plus gros, un peu plus pâteux, un peu moins durs. Dans les autres septicémies chroniques, ils restent plus durs, comme rétractés, et toujours très petits, extrêmement mobiles. Pour être caractéristiques ils doivent siéger à tous les carrefours lymphatiques périphériques : aine, aisselle, région de la nuque. Toutefois, dans certains cas de gastro-entérite chronique, ils nous ont paru plus accentués à la région de l'aine, et moins facilement perceptibles aux régions de l'aisselle et de la nuque. Mais cette constatation a été exceptionnelle. Presque toujours, dans la gastro-entérite, comme dans les autres septicémies, ils sont généralisés.

A quelle époque la micro-polyadénie périphérique devient-elle apparente au cours des maladies qui la causent? Il faut, pour qu'on la perçoive, que l'amaigrissement soit déjà notable. L'époque de son apparition est donc variable suivant la résistance du sujet atteint, et suivant sans doute la virulence de l'agent pathogène. Deux grands symptômes, comme nous l'avons vu à l'anatomie pathologique, sont ordinairement unis à la micro-polyadénie. Ce sont l'augmentation du volume du foie et l'augmentation du volume de la rate. L'hypertrophie de ces organes paraît évoluer parallèlement à la micro-polyadénie. Elle ne l'accompagne pas forcément. Mais associées à la micro-polyadénie et à un amaigrissement considérable, l'hypertrophie du foie et l'hypertrophie de la rate sont la marque d'une cachexie profonde.

L'évolution de la micro-polyadénie est lente et torpide. A l'état de cachexie extrême, la mort termine fatalement cette évolution. Mais si la toxi-infection causale est moins intense, les ganglions atteints recouvrent leur volume normal et leur consistance ordinaire, à mesure que la santé se rétablit. La

graisse du tissu cellulaire sous-cutané reparaît. Elle masque de nouveau les chapelets ganglionnaires, qui redeviennent moins facilement perceptibles, retrouvent leur élasticité et leurs contours habituels.

Ce processus de restitution à l'intégrité parfaite se voit dans certaines gastro-entérites curables; il se voit dans la syphilis soignée à temps, malgré l'état cachectique déjà atteint[1]; il se voit enfin dans la terminaison heureuse des pyodermites et des broncho-pneumonies torpides et à rechutes, lorsque cette terminaison heureuse peut se produire. Il ne se voit jamais dans la tuberculose généralisée, pas même dans la tuberculose diffuse chronique apyrétique, toujours mortelle chez les jeunes enfants, quoique longue dans son évolution. Peut-être se voit-il exceptionnellement dans l'adénopathie trachéo-bronchique restée tout à fait localisée aux ganglions du hile.

Diagnostic. — Le diagnostic de la micro-polyadénie est facile. Dans les septicémies chroniques des nourrissons et des jeunes enfants, il suffit de rechercher cette lésion pour la trouver. Le caractère de petitesse des ganglions, leur indolence, la multiplicité des ganglions pris, écartent toute comparaison avec les adénites aiguës causées par une infection locale de voisinage, ou même par infection aiguë généralisée, comme dans la fièvre ganglionnaire et dans toutes les polyadénopathies aiguës. De même, les adénopathies de la période soit primaire, soit secondaire de la syphilis ne ressemblent nullement à la micro-polyadénie. Elles ont tout au plus, comme rapport avec elle, l'indolence de la période secondaire. Mais, dans la syphilis, les ganglions indurés sont gros; ils sont petits dans la micro-polyadénie. Il ne faut pas oublier toutefois que la micro-polyadénie peut se produire dans la cachexie syphilitique des jeunes enfants.

Pronostic. — La valeur pronostique de la micro-polyadénie est considérable. Associée à l'hypertrophie du foie et à l'hypertrophie de la rate, la micro-polyadénie périphérique traduit extérieurement, pour ainsi dire, la lutte de l'organisme contre les toxi-infections lentes. Elle en est l'indice facile à percevoir pour quiconque le recherche et permet d'en suivre les phases. Sa valeur pronostique est surtout grave lorsque l'examen du malade a révélé que des toxi-infections combinées, comme la gastro-entérite chronique unie à la tuberculose ou à la syphilis, concourent à la déchéance de l'organisme. Alors, s'ajoutant à l'amaigrissement et aux autres symptômes de cachexie, elle marque souvent la dernière étape dans la résistance aux progrès de l'invasion toxi-infectieuse. Mais, comme nous l'avons vu, elle n'est pas toujours le signe certain d'une terminaison fatale. Dans des cas assez nombreux, elle est susceptible de rétrocession. Sa disparition est alors l'excellent indice de la guérison complète.

Le *traitement* de la micro-polyadénie est le traitement de la maladie générale qui l'a causée.

[1] Thèse F. Potier. Observation XXVI.

XIII

TUMEURS DU POUMON ET DE LA PLÈVRE

PAR LE Dr G. ARÁOZ ALFARO

Professeur à la Faculté de Buenos-Ayres, et chef du service d'enfants à l'hôpital San-Roque.

Les poumons sont très fréquemment le siège de tumeurs secondaires de nature maligne, et cette invasion secondaire se fait tantôt par embolie sanguine ou lymphatique (*métastase*), tantôt par contiguïté (propagation d'un néoplasme de la paroi costale ou du médiastin, par exemple). L'enfance ne fait exception à cette règle que par la rareté relative des néoplasies malignes et infectantes.

Par contre, les tumeurs primitives se présentent si rarement à cet âge de la vie que les auteurs classiques n'en font même pas mention à propos des affections chroniques pulmonaires. Ils signalent simplement, en faisant tout de même remarquer leur rareté, les kystes hydatiques qui, quoique ne constituant pas de véritables néoplasmes, au sens anatomo-pathologique étroit du mot, sont étudiés et classés comme tels au point de vue clinique.

Or, la connaissance de ces deux espèces d'affection n'est pas dépourvue d'intérêt pour le médecin d'enfants, ne fût-ce qu'à cause du pronostic, presque toujours rapidement mortel s'il s'agit de tumeurs solides et, au contraire, assez favorable quand il s'agit de kystes, pourvu que ceux-ci soient reconnus et opérés en temps opportun.

Ayant observé plusieurs cas de tumeurs secondaires et un, très intéressant, de sarcome primitif, et exerçant dans un pays où nous voyons trop souvent des kystes hydatiques, je puis en faire la description d'après des documents personnels. J'étudierai ensemble les tumeurs du poumon et de la plèvre, la localisation exclusive à la séreuse étant, en effet, tout à fait exceptionnelle et, d'autre part, les différences symptomatiques étant presque toujours insuffisantes pour pouvoir faire un diagnostic précis du siège de la néoplasie. Il suffira de signaler, chemin faisant, les quelques particularités qu'on peut observer dans certaines circonstances comme appartenant en propre à la localisation pleurale primitive.

Fréquence. — Étiologie. — Particularités anatomo-pathologiques. — En fait de *tumeurs solides*, on n'a signalé dans l'enfance que les *sarcomes*, à notre connaissance du moins. Les fibromes, chondromes, carcinomes ou endothéliomes, etc., qu'on a trouvés plusieurs fois chez l'adulte, n'atteignent pas, à ce qu'il semble, l'âge infantile.

Quant au type des sarcomes observés, nous trouvons signalées les variétés : *fuso-cellulaire*, *globo-cellulaire*, à *cellules géantes*, *mélanique*, *lympho-sarcome* et *ostéo-sarcome*; mais, à vrai dire, les quatre dernières catégories ne se sont présentées que dans des noyaux secondaires au

sarcome d'autres viscères, et reproduisant toujours le même type de la néoplasie primaire.

Ces métastases pulmonaires sont, nous l'avons déjà dit en commençant, très fréquentes, et nous les avons trouvées dans presque toutes les autopsies de sarcomateux que nous avons pratiquées. Par contre, les observations de *sarcome primitif* sont si rares que nous n'en trouvons que deux détaillées et suffisamment probantes, celle de Mirinescu et Baroncea[1] et celle de Hofmokl[2], auxquelles nous pouvons ajouter une troisième, recueillie dans notre service et publiée tout dernièrement par le Dr Santas[3].

L'historique de la question est donc très restreint par rapport aux enfants, et si l'on veut avoir des documents cliniques et anatomo-pathologiques plus nombreux, il faut recourir à l'observation des adultes et consulter les travaux de Letulle[4], Fuchs[5], Krœnlein[6], Spillmann et Haushalter[7], Schech[8], Marfan[9], Ménetrier[10] et à la thèse de Duran[11], un des rares travaux consacrés à l'étude de ce point de pathologie.

C'est généralement après trois ans qu'on observe les sarcomes chez les enfants. Quant à ceux du poumon, la malade de Mirinescu et Baroncea était âgée de 14 ans, celui de Hofmokl de 7 ans, et de 4 ans la petite fille de notre observation personnelle.

Nous ne savons rien encore sur l'*étiologie* de ces tumeurs. Quoique certains auteurs aient parlé de l'hérédité, il nous semble qu'on ne peut pas invoquer sérieusement ce facteur[12]. Nous ne l'avons trouvé, en effet, dans aucun des nombreux cas de sarcomes externes ou viscéraux que nous avons observés.

Quant au traumatisme, qu'on a invoqué aussi pour le sarcome comme pour presque toutes les autres maladies, il est très difficile d'établir son rôle en toute certitude. Il n'est souvent qu'un fait en coïncidence avec l'affection. Dans notre observation personnelle, par exemple, on signalait une chute sur le côté comme étant le point de départ de la maladie; or, les parents ne tenaient compte que de la tumeur apparente de la paroi, et celle-ci n'était, en réalité, que la propagation de la tumeur pulmonaire, comme l'autopsie l'a démontré.

Pour ce qui concerne le siège, les tumeurs secondaires sont très souvent multiples et fréquemment centrales, ce qui explique que, presque toujours, elles sont méconnues à l'examen clinique. Les sarcomes primitifs siégeaient deux fois dans le poumon, une fois dans la plèvre (Hofmokl); leur accroisse-

[1] Sarcome primitif du poumon chez une enfant de 14 ans. *Revue des mal. de l'enf.*, février 1894.
[2] Comm. à la Soc. de méd. de Vienne. In *Semaine méd.*, 1884.
[3] Dos casos de sarcoma primitivo en la infancia. *Rev. de la Soc. medica Argentina*, t. X, p. 812.
[4] Néoplasmes du poumon. *Dict. de Jaccoud*, t. XXIV.
[5] Beiträge für Kentniss der primären Geschwulstbildungen in der Lungen. *Munchen*, 1886.
[6] *Correspondenz-Blatt fur Schweitzer Aertze*, 15 octobre 1887.
[7] Diagnostic des tumeurs malignes du poumon. *Gaz. hebdom.*, 1891, n° 18 et 19.
[8] Primäre Lungen Sarcom. *Deutsch. Arch. für klin. Medicin*, 1891, H. fc. 1 et 2.
[9] Tumeurs div. du poumon et de la plèvre. In *Traité de méd. de Bouchard et Brissaud*, t. VII.
[10] Cancer du poumon et de la plèvre. In *Traité de méd. et de thérap. de Bromardel et Gilbert*, t. VIII.
[11] Du sarcome primitif du poumon. *Thèse de Paris*, 1895.
[12] V. Lavillatte. Contrib. à l'étude du sarcome chez les enfants. *Thèse de Lyon*, 1884.

ment est si rapide qu'il sera presque impossible dans la grande majorité des cas de fixer le point de départ.

Dans l'observation de Mirinescu et Baroncea, il y avait au milieu de la masse néoplasique une vaste cavité suppurante; dans la nôtre, on trouvait un tout petit point ramolli et avec quelques concrétions calcaires, mais il n'y avait pas trace de pus.

Les *kystes hydatiques* sont observés, contrairement aux tumeurs solides, avec une certaine fréquence, et le poumon est, après le foie, l'organe le plus souvent atteint. Nombreuses sont, en conséquence, les publications qui les concernent et je ne m'arrêterai pas à l'historique de la question qu'on peut trouver dans tous les traités modernes de médecine et de chirurgie, dans de nombreux articles et thèses inaugurales.

Très fréquents en certains pays (Australie, Islande, République Argentine), les cas d'hydatides semblent avoir augmenté au cours des dernières années en France et dans les autres pays de l'Europe centrale, comme le montrent, à part les nombreuses observations isolées, les articles de MM. Méry[1] et Marfan[2], une revue générale de M. Comby[3], et une autre de M. Paolo Galli[4] concernant l'Italie. Il s'agit, en tout cas, d'une affection que l'on doit toujours avoir présente à l'esprit quand on examine des enfants malades du poumon. En me bornant aux statistiques de mon pays, je trouve que, sur 68 cas de kystes pulmonaires recueillis dans les hôpitaux de Buenos Aires par MM. Cranwell et Herrera Vegas[5], il y avait 14 enfants (10 garçons et 4 filles).

Dans la statistique particulière du Dr Posadas[6], qui s'est beaucoup occupé de cette question, on voit que, sur 17 cas opérés par lui, 5 étaient des enfants (3 garçons et 2 filles).

J'ai observé moi-même 5 cas de kyste hydatique pulmonaire chez des enfants de 5 à 11 ans (4 garçons et 1 fille), dont 2 sont insérés dans la statistique de MM. Cranwell et Herrera Végas déjà citée.

La prédominance du sexe masculin est donc évidente (16 garçons pour 7 filles); elle s'explique probablement par le fait que, dans la campagne, d'où proviennent presque tous les enfants affectés de kystes, les garçons sont, dès l'âge de 5 ou 6 ans, employés dans les petits travaux ruraux, et notamment pour la garde des troupeaux, et ils sont, en conséquence, en constante promiscuité avec les chiens, jouant toujours avec eux et buvant quelquefois dans les mêmes bassins d'eau, comme le fait est explicitement signalé dans une de mes observations. Quant à l'âge, il est très rare d'observer les kystes avant 5 ans; le plus souvent, il s'agit d'enfants entre 6 et 14 ans.

Le siège de la tumeur est variable. En réunissant les enfants de ma statistique personnelle avec ceux de MM. Posadas, Cranwell et Herrera Végas, je trouve 12 fois le poumon droit et 6 fois le gauche.

(1) Kystes hydatiques du poumon. In *Traité de méd. et thérap. de Bouchard et Brissaud*, t. VII.
(2) Kystes hydatiques du poumon. In *Traité de méd. de Bouchard et Brissaud*, t. VII.
(3) *Arch. de méd. des enfants*, 1902, p. 845.
(4) Echinococco del polmone nell' infanzia. *Gaz. med. di Torino* 1901; in *Rev. gén. de Comby*.
(5) *Los quistes hidatidicos en la República Argentina*. Buenos Aires, 1901.
(6) *Leçon professée à la Faculté de médecine de Buenos Aires*.

A droite, le lobe inférieur est le plus fréquemment affecté (5 fois); le lobe moyen et le supérieur suivent avec une fréquence égale (3 fois); 1 fois la tumeur siégeait en même temps aux lobes moyen et inférieur. Dans les autres cas, le lobe affecté n'est pas indiqué. Une fois, c'était la plèvre droite qui était atteinte. Du côté gauche, au contraire, tous les cas bien spécifiés de la statistique en question étaient des kystes du sommet ou du prolongement auriculaire. Les faits ne sont pas rares, d'ailleurs, où les kystes sont doubles ou multiples et où ils coexistent avec des hydatides d'autres organes, notamment du foie.

Et comment l'embryon parti de l'intestin vient-il se fixer au poumon et ne s'arrête-t-il pas au foie, comme c'est la règle générale? On a dit qu'il pouvait traverser les capillaires du foie, relativement assez larges, et être charrié au cœur droit et, consécutivement, au poumon (Behr)[1].

Duncan Bird[2], qui a publié de si vastes et si intéressants documents sur les kystes hydatiques en Australie, a proposé une autre explication. Les œufs, provenant des excréments desséchés des chiens qui pullulent dans les rues de Melbourne, seraient mêlés à l'air et amenés par inhalation au tissu pulmonaire. Cette explication originale est peut-être acceptable dans quelques conditions particulières, mais certainement on ne peut pas l'admettre pour le plus grand nombre des cas; l'infection par la circulation est, sans doute, le mécanisme le plus général.

L'*anatomie pathologique* ne doit pas nous arrêter longuement, les kystes ne présentant rien de particulier chez les enfants, et, d'autre part, un article spécial devant être consacré, dans ce même ouvrage, aux hydatides en général. Je ferai remarquer seulement que la membrane adventice, qui entoure les kystes dans tous les organes, semble être moins épaisse et résistante dans le poumon, tout en existant toujours cependant, malgré les doutes émis par certains auteurs; que les bronches sont presque toujours comprimées et souvent diminuées d'épaisseur : que l'ouverture des bronches dans la poche kystique est fréquemment observée à l'autopsie, et enfin que, dans les kystes superficiels, on trouve toujours des adhérences des feuillets pleuraux qui témoignent de l'inflammation de la séreuse et facilitent singulièrement l'intervention chirurgicale.

Assez souvent, plus fréquemment à coup sûr que dans les autres viscères, on trouve les kystes pulmonaires infectés, suppurés, grâce à l'action des microbes pyogènes, et quoique cette infection s'observe surtout dans des poches ouvertes par les bronches et communiquant avec l'air extérieur, on l'a vue maintes fois aussi dans des sacs paraissant intacts et où l'envahissement des germes ne peut s'expliquer que par de petites effractions de la paroi kystique à la suite de ce processus qu'on a appelé *périkystite suppurée*.

Des *pneumonies*, des *broncho-pneumonies*, des *gangrènes du poumon* peuvent se produire autour des kystes pulmonaires, mais ces processus anatomiques n'ont rien de particulier. On peut dire la même chose des

[1] Des kystes hydatiques du poumon. *Thèse de Paris*, 1895.
[2] *On hydatids of the lung*. Melbourne, 1877. Cité par Chaussel et Herrera Vegas.

pleurésies qui peuvent les accompagner, et des *hydro* ou *pyo-pneumothorax* qu'on voit quelquefois consécutivement à leur rupture dans la plèvre.

Étude clinique. — En parlant des tumeurs solides, nous aurons seulement en vue les sarcomes ; nous avons déjà dit, en effet, que ce sont les seules que nous ayons trouvées signalées dans l'enfance. D'ailleurs, les signes physiques et fonctionnels seraient tout à fait les mêmes dans le cas où d'autres néoplasmes viendraient à être observés, et l'examen histologique seul permettrait de faire le diagnostic différentiel.

Sarcomes. — Le début de la maladie fut insidieux dans le cas que j'ai personnellement observé. Dans celui de Mirinescu et Baroncea, la malade présenta au commencement les symptômes d'une pneumonie, mais il est bien probable qu'à ce moment le sarcome évoluait déjà depuis quelque temps et que le commencement apparent n'était autre chose qu'une inflammation de voisinage produite par la tumeur. Dans l'observation de Hofmokl, le début apparent se fit par les symptômes d'une pleurésie, probablement secondaire elle aussi. En tout cas, il s'agissait ici d'un sarcome localisé à la plèvre.

En général, après une période silencieuse plus ou moins courte, l'attention est attirée par quelques douleurs de côté, par un peu de gêne ou d'oppression respiratoire et par de la toux sèche ou muqueuse. Plus tard, la dyspnée augmente, la toux peut devenir plus fréquente et plus agaçante, quelquefois même coqueluchoïde si les ganglions médiastinaux sont secondairement pris ; l'expectoration, si l'enfant sait déjà cracher, devient parfois muco-purulente. Les crachats sanguinolents ou *gelée de groseilles*, signalés plusieurs fois chez des adultes, n'ont pas encore été observés chez l'enfant. Si l'on procède alors à l'examen du malade, on trouve encore ordinairement un état général assez satisfaisant, mais souvent on peut remarquer un certain degré d'anémie qui, d'ailleurs, n'a rien de spécifique et pourrait se présenter aussi dans n'importe quelle affection pulmonaire subaiguë ou chronique, et notamment dans la tuberculose.

L'*excursion respiratoire est diminuée* soit dans tout un côté du thorax, soit dans une région circonscrite. L'inspection, seule ou aidée de la mensuration, permet de reconnaître quelquefois une *dilatation* de ce même côté.

Les *vibrations vocales* sont diminuées ou manquent totalement, en général, à cause de la compression et de l'affaissement des bronches ; on conçoit cependant que, dans le cas où celles-ci resteraient intactes et libres, les vibrations pourraient être exagérées, étant donnée la meilleure transmission par ce corps solide.

La percussion dénote une *matité* plus ou moins absolue, suivant que la tumeur siège à la surface ou à l'intérieur du poumon. La forme et l'étendue de cette matité peuvent naturellement varier, mais, en général, elle n'a pas la délimitation lobaire de la pneumonie ni la ligne supérieure classique de l'épanchement pleural. Cependant, dans le sarcome de la plèvre (cas de Hofmokl), les signes physiques peuvent être tout à fait identiques à ceux de la pleurésie avec épanchement, et ce dernier peut, en effet, exister

même dans le cas de sarcome pulmonaire, en affectant ordinairement le caractère hémorragique.

A l'auscultation on trouve le *silence respiratoire* ou, au moins, un grand affaiblissement du murmure vésiculaire. Quelquefois, on entend, au-dessus de la matité, un souffle tubaire plus ou moins intense. Du côté sain, le murmure vésiculaire peut être plus intense que normalement.

L'examen au moyen des rayons Röntgen permet de constater une ombre dont la forme et l'étendue sont en rapport avec le développement de la tumeur. Dans le cas que j'ai pu étudier, cette ombre était beaucoup plus épaisse que celle que l'on observe dans le cas d'épanchement ou de pneumonie.

Tous les signes physiques que je viens d'indiquer d'une façon sommaire s'accentuent rapidement ; la matité et le silence respiratoire atteignent la moitié d'un poumon ou même tout un côté de la poitrine, comme dans notre observation ; la dilatation plus ou moins limitée du thorax devient plus remarquable encore, et une véritable voussure se marque nettement; les veines sous-cutanées deviennent apparentes et se dilatent, souvent les ganglions lymphatiques sus-claviculaires, axillaires, cervicaux même se tuméfient d'une façon plus ou moins apparente, mais sans atteindre, en général, le grand développement que l'on voit fréquemment chez les cancéreux.

Les organes voisins peuvent être comprimés ou refoulés. Le cœur, quand la tumeur siège au poumon gauche, peut être porté à droite, et, chez notre malade, la pointe battait près de la ligne axillaire droite; la rate, le foie même peuvent être abaissés, et la tumeur, dans son énorme développement, est capable de sortir hors de la cavité thoracique en envahissant la paroi et en soulevant la peau, comme dans notre observation.

En même temps, les symptômes fonctionnels s'aggravent eux aussi; la douleur, la dyspnée, l'angoisse deviennent permanentes et augmentent d'intensité; des accès de suffocation, accompagnés de cyanose, de sueurs froides et quelquefois de perte de connaissance, surviennent bientôt s'il y a compression ou irritation du pneumogastrique ; la toux peut devenir coqueluchoïde si les ganglions médiastinaux sont hyperplasiés. Mais les signes médiastinaux sont rares dans ce cas et, s'ils existent, c'est à une période avancée de la maladie, tandis qu'ils sont intenses et précoces dans le cas de néoplasmes des ganglions ou du thymus.

Enfin, l'état général se détériore progressivement, l'amaigrissement et l'anémie peuvent être considérables. Il ne faut pas, cependant, s'attendre à trouver chez l'enfant sarcomateux la cachexie que nous sommes habitués à voir chez l'adulte cancéreux, et très souvent, comme je l'ai fait remarquer dans une communication récente au Congrès de Madrid, le malade peut succomber sans présenter véritablement cet aspect particulier, cette teinte jaune paille qu'on voit dans le carcinome[1].

De Saint-Germain avait donc raison quand il disait, en parlant des

(1) *Les sarcomes viscéraux chez les enfants.* Comm. au XIVe Congrès international de médecine. In *Gaz. des mal. infantiles*, 1903, n° 24.

sarcomes en général : « Je ferai ressortir la rareté de la cachexie chez les enfants. Quelque ravage local que produise le mal, la constitution n'en paraît pas affectée, les diverses fonctions s'exécutent bien, le teint reste rosé, la coloration jaune paille manque absolument, et si, dans le courant de nos observations, nous avons signalé quelques défaillances de l'état général, ces troubles n'ont été que passagers et n'ont paru tenir en rien à l'influence de l'affection maligne sur l'état général[1] ».

Quant à moi, c'est seulement dans un cas de sarcomatose presque généralisée où tout l'abdomen, pour ainsi dire, constituait une masse néoplasique, où les poumons, les maxillaires, les ganglions du cou étaient le siège de nombreuses tumeurs secondaires, que j'ai vu la mort survenir au milieu d'une véritable cachexie qui, néanmoins, ne s'accompagnait pas de la couleur jaune particulière des cancéreux[2].

Étant donné le peu de documents que nous possédons encore sur les sarcomes primitifs du poumon chez les enfants, j'estime que, au lieu d'une simple énumération d'autres symptômes possibles, il sera plus intéressant de résumer ici en quelques lignes l'histoire de la malade que j'ai eu l'occasion d'observer.

Marie G..., 4 ans. — Antécédents sans importance. On rapporte le commencement de la maladie à une chute sur le côté gauche du thorax faite il y a trois mois. La douleur fut très vive pendant quelques jours, et après, quand l'enfant semblait mieux, on constata sous l'aisselle gauche une petite proéminence, laquelle augmenta assez rapidement par la suite. En même temps, ou peu après, on remarqua de la dyspnée, de la cyanose, une toux fréquente sans expectoration; l'enfant a beaucoup maigri, mais l'appétit est bon.

État actuel. — Décubitus latéral gauche: dyspnée intense; tirage sus et sous-sternal; cyanose; sueurs froides. Veines sous-cutanées très développées sur la moitié gauche du thorax et la région hypogastrique du même côté.

Au-dessous de l'aisselle, on remarque une élévation en forme de casquette, de 6 à 7 centimètres de diamètre, sans changement de coloration de la peau; la consistance est élastique, rénitente, mais il n'y a pas de fluctuation. La peau glisse sur les tissus sous-jacents. Dans les aisselles, le cou et la région sus-claviculaire, on trouve des ganglions très peu augmentés de volume, non adhérents ni douloureux.

Immobilité respiratoire du côté gauche du thorax. Battements du cœur visibles et palpables dans les 4e et 5e espaces intercostaux droits, entre la ligne para-sternale et la ligne mamillaire. Matité absolue sur tout le côté gauche du thorax y compris l'espace de Traube et la fosse supra-claviculaire, en arrière comme en avant où elle se continue avec la matité cardiaque qui arrive jusqu'à la ligne axillaire droite. Silence respiratoire dans tout le côté gauche, excepté dans le voisinage de la colonne et dans la région interscapulaire où il y a un souffle bronchique doux (propagé?). Au sommet droit, souffle tubaire; dans le reste du poumon droit, murmure vésiculaire exagéré. Tons cardiaques normaux.

L'examen radioscopique confirme les données précédentes. Tout le côté gauche du thorax est occupé par une ombre assez épaisse dont le maximum se trouve à la hauteur de la mamelle. L'ombre du cœur est reportée entièrement à droite. Le lobe gauche du foie est un peu refoulé à droite et en bas.

Plusieurs ponctions exploratrices ne ramènent que quelques gouttes de sang.

Les fonctions digestives sont normales.

(1) *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1883.

(2) Sobre un caso de sarcomatosis difusa en un niño. *Anales del Círculo médico Argentino*, t. XX, p. 362.

Urine assez concentrée (peut-être à cause des sueurs profuses); densité 1026. — Urée égale à 57gr,816 par litre. Pas d'albumine, ni glucose, ni sang. Un peu d'urobiline. Diazo-réaction négative. Pas d'éléments anormaux à l'examen microscopique.

Fièvre rémittente modérée, oscillant entre 37°,5 et 38°,5, mais dépassant quelquefois ce chiffre le soir.

L'état de la petite malade s'aggrava rapidement; des crises dyspnéiques accompagnées d'une grande angoisse et de sueurs froides survenaient plusieurs fois par jour; la toux était très fréquente. Le sommeil était impossible, l'enfant se plaignant constamment. Le pouls était très petit et très fréquent. L'amaigrissement faisait des progrès continus. Le diagnostic posé fut celui de sarcome thoracique, probablement pulmonaire, avec propagation à la paroi.

Vingt-trois jours après son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire moins de quatre mois après le *début apparent* de la maladie, l'enfant succombait avec des accidents d'asphyxie et de syncope cardiaque.

A l'autopsie, on constata : *cœur entièrement placé à droite*; axe longitudinal dirigé obliquement de haut en bas et de droite à gauche, de l'aisselle droite à l'appendice xiphoïde. Le péricarde contient un peu plus de liquide que normalement. Cavités et valvules normales. A droite et au-dessus du cœur, on voit le poumon droit considérablement réduit de volume.

Toute la partie gauche de la cavité thoracique, la zone moyenne et même une certaine étendue de la moitié droite sont occupées par une énorme masse de couleur blanc nacré qui avance même vers l'abdomen en déprimant le diaphragme et le lobe gauche du foie. On peut reconnaître très bien la plèvre viscérale épaissie par places mais parfaitement décorticable dans une grande étendue; ce n'est donc pas dans la plèvre que la tumeur a pris naissance. On peut aussi reconnaître une partie de la scissure interlobaire.

A la coupe, on trouve un tissu assez mou, assez homogène, blanc nacré et donnant du suc par le râclage. Au centre, il y a une petite zone ramollie avec quelques concrétions calcaires; elle correspond peut-être à l'emplacement d'une grosse bronche. La masse adhère en partie à la paroi et se continue jusque sous la peau, en écartant et en englobant quelques côtes.

Tout à fait à l'extrémité supérieure de la tumeur et contre la colonne vertébrale, on remarque un reste de tissu pulmonaire, non aéré, sous la forme d'une bande d'environ un demi-centimètre d'épaisseur. La grosse bronche gauche, aplatie, vient se terminer dans cette petite masse pulmonaire et les ganglions péribronchiques, quelque peu augmentés de volume, de couleur rouge vineux, ne sont nullement atteints par la néoplasie, ce qui prouve bien que c'est dans le parenchyme pulmonaire que la tumeur a pris naissance. L'examen histologique a démontré qu'il s'agissait d'un *sarcome à petites cellules rondes*.

Les autres viscères ne présentaient aucune altération appréciable; on remarquait seulement le refoulement de la rate en bas et celui du lobe gauche du foie en bas et à droite.

Cet exemple montre bien quel rapide et énorme développement présentent ces tumeurs sarcomateuses qui évoluent, en général, en l'espace de quelques mois et qui, naturellement, ne sont pas justiciables d'un traitement chirurgical, étant données l'impossibilité de leur complète extirpation, leur origine probablement centrale et la grande difficulté du diagnostic avant que la masse ait atteint un grand volume et soit devenue superficielle.

Un fait digne de remarque est la fièvre qu'a présentée notre malade pendant tout son séjour à l'hôpital et dont les caractères ont été indiqués en faisant son histoire. On n'a trouvé à l'autopsie aucune autre lésion pouvant expliquer ce symptôme, et il semble qu'on ne peut l'attribuer qu'au sarcome lui-même. S'agit-il d'une fièvre toxique due à l'action de produits spéciaux

élaborés dans le néoplasme? Cela est possible, mais j'incline plutôt à l'attribuer à des infections secondaires ou à des dégénérescences d'une partie de la tumeur. Dans notre cas, on trouvait une très petite zone ramollie au centre de la tumeur sans qu'il y eût cependant de traces de pus. Mais, dans d'autres cas, celui de Mirinescu et Baroncea, par exemple, où il y avait aussi une fièvre modérée, on trouva à l'intérieur de la masse une vaste caverne provenant de son ramollissement et contenant de la matière puriforme[1]. D'ailleurs, la fièvre a été signalée plusieurs fois, dans les sarcomes pulmonaires des adultes et dans d'autres sarcomes viscéraux chez les enfants[2].

Kystes hydatiques. — La symptomatologie des kystes du poumon est, à peu de chose près, la même que celle des tumeurs solides. Il n'y a pas, en effet, sauf le cas de vomique ou expectoration particulière, de signes pour ainsi dire spécifiques pour l'une ou l'autre de ces affections, et les troubles fonctionnels et physiques ne dérivent pas, à proprement parler, de la nature des tumeurs, mais de la place qu'elles occupent et de la compression qu'elles exercent autour d'elles. L'évolution seulement, lente dans les cas de kyste, très rapide dans le sarcome, permettra de faire le diagnostic différentiel. Nous passerons donc en revue, très sommairement, les différentes périodes du développement des kystes et les principaux symptômes qui appartiennent à ces phases successives.

Pendant de longs mois, et peut-être un an ou plus, les kystes peuvent rester tout à fait silencieux; ils sont encore trop petits pour donner des modifications appréciables à l'examen physique, surtout quand ils occupent l'intérieur du poumon. C'est à peine s'ils produisent certains symptômes communs à presque toutes les maladies pulmonaires, c'est-à-dire de la toux, un peu de dyspnée, quelques douleurs, de petites hémoptysies parfois. Ce sont, justement, on le voit, des symptômes qui conduisent le médecin à des diagnostics erronés, car naturellement il se trouve porté à penser aux affections pulmonaires les plus communes, et notamment à la tuberculose.

Après un temps plus ou moins long, la poche devenant plus grande et plus superficielle, les signes physiques, plus ou moins nets, apparaissent. Ce sont : la dilatation plus ou moins circonscrite d'une partie du thorax; une diminution de l'excursion respiratoire à ce niveau accompagnée d'une grande diminution, ou de l'absence des vibrations vocales et du silence respiratoire; une matité plus ou moins absolue, suivant que la poche se trouve située superficiellement ou encore assez profondément; enfin, quelquefois, la compression et le refoulement des organes voisins.

Analysons brièvement chacun de ces signes.

La *dilatation du thorax* peut être plus ou moins diffuse en portant sur tout un côté et pouvant être décelée par la vue et par la cyrtométrie; mais, en général, elle est plus limitée et constitue une véritable *voussure*, une élévation globuleuse à laquelle Trousseau, suivant en cela les indications

(1) *Revue mens. des mal. de l'enf.*, février 1894.

(2) Letailleur. Contribution à l'étude du sarcome des enfants. *Thèse de Paris*, 1895, p. 19. — Vinogourroff. Sarcomatose viscérale chez un enfant de douze ans. In *Revue des mal. de l'enf.*, 1896.

moment à l'autre. Le moment est, en général, dramatique : le malade étouffe, un flot de liquide salé, écumeux, remplit la bouche et le nez, tandis qu'une douleur intense, une sensation de déchirure, une angoisse inexprimable le tourmentent. La vomique contient, en général, outre le liquide, des vésicules quelquefois intactes, quelquefois déchirées, et de petits grains comparables à de la semoule et dont la nature parasitaire sera révélée par le microscope.

Très souvent, une hémoptysie plus ou moins grande, quelquefois formidable, fait suite à la vomique, et la mort peut survenir soit par asphyxie, soit par hémorragie ; je n'ai jamais vu cette dernière terminaison, mais j'ai eu l'occasion de voir un cas d'asphyxie mortelle entre les mains du chirurgien qui avait fait la ponction provocatrice de la rupture. Il est des cas, cependant, où la vomique n'est pas aussi brusque et dramatique et où elle se fait, au contraire, en plusieurs fois, par petites quantités et sans malaises appréciables.

L'*ouverture dans la plèvre* est beaucoup plus rare, mais on trouve plusieurs cas publiés par divers auteurs, notamment par Neisser[1] et Lehmann[2]. Personnellement je n'ai jamais observé cet accident, mais je connais des cas où on l'a vu se produire chez des adultes et où il s'accompagnait d'un pneumothorax, transformé peu de temps après en un *pyo-pneumothorax* (Crauwell et Herrera Vegas).

Après que le kyste s'est vidé par les bronches ou dans la cavité pleurale, on peut constater des *signes cavitaires* dans la zone occupée primitivement par la tumeur. L'*infection secondaire* se produit alors si elle n'existait pas auparavant dans la poche kystique ; la fièvre s'allume et affecte une allure rémittente ; la toux devient plus fréquente et l'expectoration purulente avec, très souvent, des débris de la membrane kystique ou des crochets ; l'appétit diminue ; l'état général dépérit ; souvent aussi les hémoptysies se répètent plus ou moins profuses, et la mort peut survenir par hecticité si on n'intervient pas opportunément. La gangrène pulmonaire peut aussi mettre fin à la scène morbide. Quelquefois, cependant, après la rupture du kyste, l'expectoration est modérée, les hémoptysies sont rares ou de très peu d'importance, la fièvre est nulle ou de très courte durée, et alors, l'état général restant bon, on peut voir la guérison plus ou moins tardive survenir, et on trouve les malades, après quelques années, tout à fait bien portants ou avec simplement un peu de toux, et l'examen physique le plus soigneux ne révèle aucune lésion pulmonaire appréciable.

L'*infection*, et consécutivement la *suppuration*, peuvent survenir aussi dans les poches kystiques fermées ; on doit admettre alors qu'une fissure s'est produite dans les membranes et a permis aux microbes pyogènes de s'y introduire. En ces cas-là, la fièvre s'allume, l'expectoration devient purulente, l'appétit diminue, l'état général devient mauvais ; la rupture ne tarde pas à se produire si on n'intervient pas d'une façon convenable.

Des *broncho-pneumonies*, des *pneumonies*, des *pleurésies*, à part la

(1) *Die Echinococcen Krankheit*. Berlin, 1877.
(2) Kystes hydatiques du poumon ouverts dans la plèvre. *Thèse de Paris*, 1882.

gangrène pulmonaire que nous avons déjà mentionnée, peuvent aussi compliquer l'évolution des kystes pulmonaires à toutes leurs phases, et la *tuberculose* peut coexister avec eux ou survenir secondairement. Il serait oiseux de m'appesantir sur leurs marche et diagnostic qui n'offrent ici rien de particulier.

Diagnostic. — Il est presque impossible de reconnaître les tumeurs du poumon quand elles sont très petites et ne donnent pas encore de signes physiques. Les symptômes qu'elles déterminent alors, d'ordre banal, sont naturellement attribués à des maladies beaucoup plus fréquentes, la tuberculose pulmonaire, par exemple.

Plus tard, quand on peut déjà constater des altérations évidentes à l'examen physique, la diminution ou absence des vibrations, le silence respiratoire ou une diminution notable du murmure vésiculaire, la dilatation du thorax, permettront de rejeter l'idée de *tuberculose*, en considérant que, dans cette dernière affection, il y a, au contraire, augmentation des vibrations, respiration rude ou soufflante, rétraction de la paroi costale. En outre les lésions bacillaires sont généralement doubles, tandis qu'elles sont presque toujours unilatérales dans le cas de tumeurs. Les mêmes signes permettront de faire le diagnostic différentiel des tumeurs avec les *pneumonies chroniques* (scléroses consécutives aux pneumonies ou broncho-pneumonies, pleurésies, etc.), et dans lesquelles il y a toujours, comme dans la tuberculose, exagération des vibrations et rétraction du thorax.

C'est donc, seulement, avec la *pleurésie avec épanchement* que le diagnostic sera souvent difficile. Mais, dans ce dernier cas, il y a eu toujours un commencement aigu et fébrile plus ou moins net; la matité a une forme déterminée, il y a de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone, et fréquemment une zone de frottements pleurétiques. Toutefois, ce diagnostic peut être très difficile dans certaines circonstances, surtout quand il s'agit de grands kystes qui intéressent presque tout un poumon et qu'on ne connaît pas les antécédents du malade, et il m'est arrivé une fois de prendre pour une pleurésie avec grand épanchement et de commencer une ponction évacuatrice chez un enfant affecté d'un énorme kyste qui m'était adressé par un médecin de campagne comme un pleurétique requérant une ponction d'urgence. Les premières portions de liquide qui s'écoulèrent me firent rectifier le diagnostic et suspendre tout de suite l'opération.

La distinction avec la *pleurésie enkystée ou interlobaire* est encore beaucoup plus difficile, car les signes physiques sont presque identiques dans les deux cas. Il faut se rappeler que ces épanchements circonscrits siègent sur des points bien déterminés, et qu'ils sont précédés d'une maladie aiguë, fébrile; l'état général est, d'ailleurs, assez touché, la fièvre presque constante. Les rayons de Röntgen permettront, en général, de mieux affirmer ce diagnostic différentiel, en laissant bien percevoir la situation, la forme et la délimitation de l'ombre. Dans les kystes hydatiques, l'ombre est arrondie et circonscrite par un trait d'une grande netteté.

Presque tous les auteurs classiques recommandent la pratique des ponctions exploratrices comme un excellent moyen de diagnostic. En effet,

l'examen du liquide permettra tout de suite de conclure s'il s'agit d'un épanchement pleural ou d'un kyste, et si la ponction, plusieurs fois pratiquée, ne ramène aucun liquide, on pourra presque affirmer qu'il s'agit d'une masse solide. Il faut se rappeler cependant qu'on a publié quelques cas d'accidents graves et même mortels dus à de simples ponctions capillaires. Quoique je n'en aie vu aucun au cours de plusieurs ponctions, le seul fait qu'on en ait signalé de divers côtés m'empêche de conseiller ce moyen d'exploration, d'autant plus que nous ne sommes pas encore renseignés suffisamment sur les conditions où cette petite opération peut être dangereuse. Si on croit donc devoir la pratiquer, il sera bon de ne l'employer que dans les cas où il semble que la tumeur est superficielle et encore en usant d'aiguilles très fines.

Quand un kyste hydatique pulmonaire est vidé et donne lieu à des signes cavitaires, s'accompagnant de fièvre, d'expectoration purulente et d'un mauvais état général, la confusion avec la tuberculose avancée ou avec la bronchectasie est facile au premier moment. Mais il y a, presque toujours, l'antécédent très précis de la vomique et la constatation des vésicules ou des débris de membranes qui rarement échappent à l'observation des malades ou de ceux qui les soignent; en outre, l'absence réitérée des bacilles de Koch dans l'expectoration permet de conclure contre une tuberculose qui serait arrivée à la période cavitaire, tandis qu'on pourra constater des éléments appartenant au kyste et notamment les crochets caractéristiques.

Dans les cas de tumeurs solides, le diagnostic exact n'est possible que dans de rares circonstances. Un malade de Krœnlein (1), opéré d'un sarcome de la cuisse, expectora peu de temps après un fragment de tissu dont l'examen microscopique démontra la nature sarcomateuse. Dans un cas de Krönig (2), en essayant de pratiquer une ponction évacuatrice, on ramena dans le trocart un petit morceau de tissu sarcomateux; nous ne devons pas pour cela ériger l'harponnage en moyen de diagnostic ordinaire comme quelques-uns l'ont voulu.

En outre, l'existence d'une tumeur établie, il est ordinairement facile chez les enfants d'en établir aussi la nature. Entre les deux catégories de néoplasies qui ont été observées à cet âge de la vie, on trouve, en effet, des différences si nettes d'évolution que les doutes ne peuvent pas durer longtemps. Dans le sarcome, le développement est très rapide; en quelques mois, la tumeur atteint un volume considérable, parfois énorme; l'état général se détériore d'une façon plus ou moins remarquable; souvent des adénopathies apparaissent. Dans les kystes, au contraire, le développement est lent et plus ou moins insidieux; il faut attendre des années pour que la tumeur atteigne un volume moyen, et l'état général reste excellent.

En outre, dans le cas où il y aurait un épanchement pleural, l'*étude cytologique* du liquide extrait par ponction permettrait quelquefois de faire le diagnostic de sarcome. Fraenkel[3] a trouvé, en effet, dans un cas de ce

(1) *Correspondenz-Blatt für Schweitzer Aerzte*, 15 octobre 1887.
(2) Cité par Marfan *in* article Tumeurs du poumon et de la plèvre. *Traité de méd. de Bouchard et Brissaud*, t. XII.
(3) Cité par Labbé. *Le Cytodiagnostic*. Paris, 1905.

genre, des cellules remarquables par leurs énormes dimensions, rondes ou en massue, et contenant des vacuoles en grand nombre. Litten a prétendu qu'on pouvait les trouver aussi dans des épanchements séreux simples et qu'elles étaient simplement des éléments endothéliaux hydropiques, mais Schwalbe[1] pense que, au moins quand elles sont très abondantes, elles indiquent l'existence d'une tumeur pleurale ou pleuro-pulmonaire. Des éléments quelque peu analogues, arrondis, ovales ou irréguliers, réunis quelquefois en forme de plaques, avec des vacuoles dans le protoplasma et même dans les noyaux, de grosseur variant entre celle d'un gros leucocyte mono-nucléaire jusqu'à trois ou quatre fois plus, ont été décrits aussi par MM. Labbé, Armand-Delille et Aguinet[2] dans une observation de sarcome de la plèvre.

L'*étude hématologique* ne semble pouvoir être d'aucun secours pour le diagnostic de sarcome ; on constate alors généralement une simple anémie plus ou moins intense. Par contre, l'éosinophilie peut être un élément de présomption en faveur du kyste, à moins qu'il n'y ait des parasites intestinaux, cas dans lequel on peut aussi observer cette modification du sang. Peut-être la leucocytose et la modification de la formule leucocytaire pourra devenir un bon auxiliaire pour le diagnostic de la suppuration des kystes, mais je n'ai encore aucune expérience à ce sujet.

Pronostic. — Les sarcomes du poumon sont toujours mortels à brève échéance ; secondaires ou primitifs, ils impliquent donc un pronostic fatal.

Quant aux kystes, les probabilités de guérison sont très différentes suivant le traitement que l'on suit et le moment dans lequel l'intervention est pratiquée. Si on compare les grandes statistiques de Hearn, de Neisser, etc., avec les plus modernes, comme celles de Tuffier[3] et des chirurgiens australiens et argentins, on est frappé d'une grande différence dans les résultats.

M. Davies Thomas[4] faisait déjà remarquer que si l'abstention donne une mortalité de 54 pour 100 et la ponction de 27 pour 100 l'incision ne donne que 16 pour 100. Si nous comparons maintenant les chiffres de M. Tuffier avec ceux de MM. Cranwell et Herrera Vegas (de Buenos Aires), nous trouvons presque la même proportion pour les cas traités par l'incision dans les deux statistiques (61 cas avec 6 morts, et 36 cas avec 3 morts, respectivement). On voit donc que la mortalité s'abaisse encore de 16 pour 100, chiffre de M. Thomas, à 8 ou 10 pour 100. Quant aux 5 cas que j'ai personnellement observés, 4 sont guéris par l'opération ; 1 est encore en observation sans avoir été opéré.

Il faut cependant, quant au pronostic, distinguer les kystes aseptiques et ceux qui sont déjà infectés. Pour les premiers, la mortalité doit être nulle ou presque nulle si on les traite par l'incision en temps opportun ; dans le deuxième groupe, au contraire, on aura toujours à déplorer quelques cas de mort par des accidents généraux ou locaux.

Traitement. — Il découle de tout ce que nous avons dit que, dans le cas

(1) Zur Lehre von der primären Lungen und Brustfellsgeschwülsten. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1891, n° 45.
(2) Cytodiagnostic de la pleurésie sarcomateuse. *Société anatomique*, mai 1902.
(3) *Chirurgie du poumon*, Paris, 1897.
(4) *Australian med. Journal*, 1889. Cité par Marfan. *Loc. cit.*

de sarcome, il n'y a pas de traitement à faire si ce n'est l'emploi des moyens palliatifs. Toutefois, dans la possibilité d'une erreur de diagnostic, il semble qu'on se trouvera justifié dans certains cas en pratiquant une intervention exploratrice, qui pourrait être poursuivie si on se trouvait en présence d'un kyste ou d'une autre tumeur opérable. Pour les kystes hydatiques, les chiffres que nous avons indiqués plus haut montrent bien qu'il y a le plus grand intérêt à intervenir de bonne heure.

Si on se trouve en présence d'un kyste déjà vidé et dont la cavité semble en voie de cicatrisation, avec un bon état général et sans fièvre, il sera sage de s'abstenir de toute intervention et de conseiller simplement un traitement médical par les balsamiques et surtout par l'hygiène, quitte à intervenir ultérieurement si l'état général venait à empirer, si la fièvre et l'expectoration purulente ou fétide réapparaissaient. Mais si la rupture ne s'est pas produite, il ne serait pas prudent de l'attendre; la vomique peut être, en effet, mortelle, et on voit souvent après elle l'infection et la suppuration de la poche avec toutes ses fâcheuses conséquences. Dès que le diagnostic est posé, dès que la tumeur a atteint un développement assez considérable, il faut donc intervenir.

Quant à la forme de cette intervention, je n'ai pas la compétence spéciale pour l'étudier ici, et je ne peux faire mieux que de renvoyer aux traités spéciaux de chirurgie, et notamment à celui de MM. Terrier et Reymond[1], aux travaux de MM. Reclus[2], Tuffier[3] et Posadas[4], à l'intéressant et bien documenté recueil de MM. Cranwell et Herrera Vegas[5], et à l'article qu'ils ont écrit dans ce même ouvrage sur les kystes hydatiques en général[6].

Je dois simplement ajouter que la ponction évacuatrice est un moyen dangereux, qu'on a déjà publié quelques cas de mort immédiate avec ce traitement, et que j'en ai vu moi-même un exemple. On ne doit donc jamais y avoir recours, et c'est seulement à l'incision franche avec résection costale qu'on doit s'adresser.

(1) Terrier et Reymond. *Chirurgie du poumon*. Paris, 1899.
(2) *Rapport au Congrès français de chirurgie*, 1895.
(3) *Chirurgie du poumon*, 1897.
(4) Toracoplastia temporaria y parcial. Buenos Aires, 1898. *Lecciones sobre los Quistes hidatídicos*.
(5) *Los quistes hidátidicos en la República Argentina*. Buenos Aires, 1901.
(6) Voir aussi : Berr. Des kystes hydatiques du poumon. *Thèse de Paris*, 1895. — Pasquier. Diagn. et traitement chirurgical des kystes hydatiques du poumon. *Thèse de Paris*, 1899. — Repetto. *Anales de Circulo Medico Argentino*. Enero 1899.

XIV

MALADIES DE LA PLÈVRE

PAR LE Dr NETTER
Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôpital Trousseau.

DES AFFECTIONS DE LA PLÈVRE CHEZ L'ENFANT

LEUR FRÉQUENCE — LEUR IMPORTANCE — LEUR NATURE

Les maladies de la plèvre sont certainement moins fréquentes chez l'enfant que les affections du poumon. Elles n'en présentent pas moins une très grande importance, importance surtout pratique; car maintes fois la vie du petit malade dépendra d'un diagnostic porté à temps. Ce diagnostic n'est possible que si le médecin conserve toujours présente à l'esprit l'idée de cette maladie d'allure souvent insidieuse et sans grand fracas.

On a dit que la pleurésie de l'enfance était très rare, qu'elle ne différait en rien de la pleurésie de l'adulte. Ces deux propositions sont inexactes, comme on va le voir. La rareté de la pleurésie infantile a été soutenue par Valleix, par Barrier. Le premier affirme que la pleurésie existe très rarement sans inflammation du poumon chez les nouveau-nés. Il n'a trouvé de traces d'inflammation de la plèvre que dans un sixième des cas de pneumonie chez les enfants de moins de 8 mois, qu'un huitième en s'arrêtant à 2 mois et demi. Barrier dit n'avoir observé aucun cas de pleurésie simple avant l'âge de 6 ans; de 6 à 10 ans, il n'en a rassemblé qu'un très petit nombre, tandis que de 10 à 15 ans la pleurésie lui a paru aussi commune que chez l'adulte. Antérieurement à ces auteurs Billard et Mignot, simultanément ou postérieurement Baron[1], Rilliet et Barthez, Bouchut, West, Crisp, Steiner, Steffen, etc., déclarent au contraire que la *pleurésie n'est pas rare chez les enfants à tous les âges; qu'elle est, il est vrai, souvent secondaire; mais que dans un nombre respectable de cas elle survient à l'état isolé, primitif.* Smith[2] a pu en 7 mois, à l'hospice des Enfants assistés de New-York, réunir 11 observations de pleurésie en même temps que 35 de bronchite, 21 de pneumonie et 3 de tuberculose. Il s'agit là, comme l'on voit, de chiffres élevés, et la pleurésie infantile ne mérite pas le dédain que lui témoignait Valleix. La plèvre peut être frappée à tous les âges, ainsi qu'en témoignent les statistiques suivantes où se trouvent confondues les pleurésies de toute nature.

(1) Baron. De la pleurésie dans l'enfance. *Thèse de Paris*, 1841.
(2) Lewis Smith. Pleuritis in children. *American Journal of Obstetrics*, XIII et XIV, 1880-1881.

AGE	STEFFEN	ISRAËL
Moins de 1 an	5	11
De 1 à 2 ans	7	8
De 2 à 3 —	7	27
De 3 à 4 —	10	26
De 4 à 5 —	10	22
De 5 à 6 —	7	17
De 6 à 7	8	9
De 7 à 8 —	5	21
De 8 à 9 —	9	10
De 9 à 10 —	5	14
De 10 à 11 —	9	7
De 11 à 12 —	3	13
De 12 à 13 —	5	6
De 13 à 14 —	4	5
De 14 à 15 —	1	10
	91	206

Ces deux statistiques établissent la fréquence plus grande de la pleurésie chez les enfants de moins de 5 ans.

AGE	STEFFEN	ISRAËL
De 1 à 5 ans	42,8	45,6
— 5 à 10 —	53	34,4
— 10 à 15 —	24,2	20

La pleurésie se voit assez fréquemment chez les tout jeunes enfants. Lewis Smith, qui a recueilli ses observations à l'hôpital des Enfants assistés de New-York et dont la statistique ne saurait évidemment être assimilée aux précédentes recueillies dans des hôpitaux d'enfants, a trouvé sur 49 de ses petits malades :

3 âgés de moins de 2 mois,
14 — de 2 à 6 mois,
2 — de 6 à 12 —
14 — de 1 à 3 ans,
10 — de 3 à 6 —
6 — de 6 à 12 —

Billard, Barrier, Crisp[1], Weber, West citent des observations de pleurésie chez les nourrissons. Hervieux[2] a consacré un travail spécial à la pleurésie des nouveau-nés dont il a observé 14 cas, sur lesquels 7 fois l'épanchement était purulent, 1 fois séreux, 3 fois séro-sanguinolent; 3 fois la pleurésie était sèche. Cette pleurésie des nouveau-nés est généralement double 8 fois sur 14. Macé[3] a publié en 1900 dans l'*Obstétrique* 7 observations inédites de pleurésie du nouveau-né et du nourrisson. J. Roger[4], dans une thèse sur la pleurésie purulente du nouveau-né, relate 15 observations dont 5 inédites.

La même année d'Astros[5] publie 6 observations personnelles.

(1) Crisp. On infantile pleurisy. *Lancet*, 1847.
(2) Hervieux. Pleurésie des nouveau-nés. *Gaz. des hôp.*, 1860.
(3) Macé. La pleurésie purulente du nouveau-né et du nourrisson, *L'Obstétrique*, 1900.
(4) Roger. De la pleurésie purulente du nouveau-né. *Thèse Paris*, 1903.
(5) D'Astros. La pleurésie chez le nouveau-né. *La Pédiatrie pratique*, juillet 1903.

Schkarin[1] a constaté la nature purulente de 42 pour 100, 16 sur 36, de pleurésies des nourrissons à l'hôpital des enfants assistés de Saint-Pétersbourg.

On distingue en général, dans les pleurésies, des cas primitifs et des cas secondaires.

La pleurésie secondaire survient au cours d'une autre maladie générale ou locale, celle-ci ayant pour siège soit les poumons, soit tout autre organe.

Certains auteurs ont contesté l'existence de pleurésies primitives. On a peine à imaginer en effet comment une influence pathogène et, dans l'espèce, il s'agit presque toujours d'un microbe, peut arriver à la plèvre autrement que par le poumon ou les organes voisins qui devraient éprouver les premiers effets de cette action. L'existence des pleurésies primitives semblait cependant bien évidente de par la clinique et l'anatomie pathologique (pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses et pleurésies purulentes pneumococciques primitives). L'étude des lésions professionnelles dans les métiers où l'on inhale des poussières et la pathologie expérimentale ont établi définitivement l'existence des pleurésies primitives et éclairé leur mécanisme. Knauff avait signalé des taches noires sous la plèvre costale dans l'anthracose. Julius Arnold[2] a vu les poussières arriver dans les lymphatiques sous-pleuraux chez les animaux soumis à des inhalations. Heller[3] a montré que les taches noires de l'anthracose pleurale occupent des ganglions sous-pleuraux dont la pigmentation est possible sans qu'il y ait anthracose pulmonaire. On pouvait se demander toutefois si le pigment ne pouvait venir des ganglions bronchiques où il aurait été déposé au préalable. Grawitz[4] a démontré péremptoirement en 1897 que les poussières pigmentaires, dans tous ces cas, ont cheminé par les voies aériennes et ont traversé le poumon. Il fait arriver dans la trachée de lapins des poussières de charbon, d'oxyde de fer ou de cinabre et en trouve dans les deux plèvres. Chez d'autres lapins il a fait au préalable un pneumothorax. Dans ce cas, la plèvre du côté du pneumothorax conserve sa coloration normale.

Chez les enfants la pleurésie est souvent secondaire.

West a trouvé 72 pleurésies secondaires contre 8 pleurésies primitives. Steiner et Neureutter, Gerhardt, Rilliet et Barthez admettent que la pleurésie primitive infantile est sensiblement plus rare; Steffen trouve 35 pleurésies secondaires contre 56 primitives; Israël, 122 pleurésies secondaires contre 84 primitives. Les affections qui se compliquent le plus souvent de pleurésies sont tout d'abord les affections du poumon dans l'ordre suivant : pneumonie franche et broncho-pneumonie; tuberculose pulmonaire; bronchite; kystes hydatiques; infarctus; gangrène pulmonaire. Puis, par ordre d'importance, les maladies générales : scarlatine; rougeole; coqueluche; rhumatisme articulaire aigu; infection purulente; fièvre typhoïde; scorbut; diphtérie; — les maladies de l'abdomen : péritonites de toute origine et plus spécialement l'appendicite; — maladies du foie, de la rate; les maladies des

(1) Schkarin. Eiterige Pleuritiden bei Säuglingen-Bacteriologie. *Jahrbuch für Kinderheilkunde.*
(2) Arnold. *Untersuchungen über Staubinhalationen und Staubmetastasen*, Leipzig, 1885.
(3) Von Heller. Ueber subpleurale Lymphdrüsen. *D. Arch. f. klin. Med.*, LV, 1895.
(4) Grawitz. Zur Physiologie und Pathologie der Pleura. *Berliner klin. Woch.*, 1897.

rens, du cœur; — plus rarement les maladies du pharynx, de l'œsophage, de la colonne vertébrale.

La statistique d'Israël[1] portant sur un nombre considérable de pleurésies donne 84 pleurésies primitives et 122 pleurésies secondaires ainsi réparties :

Après pneumonie fibrineuse	58
— broncho-pneumonie	12
— tuberculose	13
— pneumonie chronique	3
— scarlatine	13
— rougeole	14
— coqueluche	9
— rhumatisme	9
— affection cardiaque	2
— néphrite	3
— traumatisme pulmonaire	1
— gangrène pulmonaire	2
— pyohémie	1
— péritonite (?)	1
— scorbut (?)	1

Le tableau suivant, emprunté à Bocher[2], offre l'avantage de mettre en regard les causes de pleurésies secondaires chez l'enfant et chez l'adulte. Il s'agit de 71 pleurésies d'épanchement appréciable : 15 remplissaient la cavité pleurale, 18 montaient jusqu'à l'épine, 16 jusqu'à la partie moyenne, 22 jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate; 11 fois l'épanchement était purulent; 3, hémorragique; 10, séreux; 11, séro-fibrineux.

	ADULTES	ENFANTS
Tuberculose	19	4
Pneumonie	11	5
Ascite	1	
Leucémie	1	
Alcoolisme	2	
Emphysème	2	
Ulcère simple de l'estomac	1	
Péritonite locale	1	
Rougeole		2
Coqueluche		3
Scarlatine	1	4
Infarctus pulmonaire	1	
Rhumatisme	2	2
Affection cardiaque	5	
Infection puerpérale	4	

On voit que *chez l'enfant la tuberculose a été moins souvent en jeu que chez l'adulte*, 1 fois sur 5 au lieu d'environ 1 sur 3 : qu'inversement la *pneumonie se voit dans un quart des cas chez l'enfant* : il faudrait sans doute dire la moitié, car la rougeole et la coqueluche n'ont provoqué la pleurésie que par l'intermédiaire d'une lésion inflammatoire du poumon. Chez l'adulte la pneumonie n'est en cause que dans un cinquième des pleurésies secondaires. Cette fréquence de la pneumonie, contrastant avec une

(1) Israel. Studier over Pleuritis hos Born. *Thèse de Copenhague*, 1882.
(2) Bocher. Kliniske Jagttagelser over den secundare Pleuritis. *Hospital Tidende*, 1895.

rareté relative de la tuberculose dans l'étiologie des pleurésies infantiles, ressort très nettement encore de la statistique d'Israël, qui trouve 38 fois la pneumonie fibrineuse, 12 fois la pneumonie catarrhale, 13 fois la tuberculose, sur 122 pleurésies secondaires.

Nous avons montré ce qu'il fallait penser de la rareté des maladies de la plèvre chez les enfants. Voyons maintenant si la pleurésie chez les enfants diffère, par une particularité quelconque, de ce qu'elle est chez l'adulte. Nous trouvons à ce point de vue plusieurs traits distinctifs. Nous avons vu que la pleurésie de l'enfant est beaucoup plus rarement tuberculeuse.

En second lieu, la *pleurésie infantile est beaucoup plus souvent purulente, et cette pleurésie purulente est due le plus ordinairement au pneumocoque, ce qui, à notre avis, rend compte de la bénignité des pleurésies infantiles*. Nous ne nous occuperons tout d'abord que d'établir la fréquence de l'empyème chez les enfants.

Pour cela nous pourrions nous contenter de laisser parler les observations que nous avons recueillies en deux ans et demi dans notre service de l'hôpital Trousseau. Nous y avons traité 25 enfants pour une pleurésie purulente, 21 pour une pleurésie séro-fibrineuse. Il s'agit, nous insistons sur ce point, d'enfants traités pour une pleurésie, et nous avons mis de côté aussi bien les cas dans lesquels l'autopsie révélait des lésions pleurales, que ceux de malades chez lesquels l'auscultation révélait une participation insignifiante des plèvres au cours d'une affection pulmonaire. Les statistiques de quelques autres auteurs indiquent des chiffres très semblables aux nôtres. Lewis Smith, sur 49 pleurésies infantiles, a vu plus de 29 pleurésies purulentes; Barlow et Parker[1], à l'hôpital de Great-Ormond street, 39 pleurésies purulentes sur 60 pleurésies infantiles. La prédominance serait encore plus forte, si l'on ne tenait compte que des pleurésies avec épanchement assez important pour nécessiter une intervention active.

Sur les 21 pleurésies séreuses, la thoracocentèse n'a été faite que 8 fois, et n'était urgente que 4 fois. Elle était nécessaire dans les 25 pleurésies purulentes. Ainsi, sur 29 pleurésies dans lesquelles il a fallu intervenir, au moins par la ponction, l'épanchement a été reconnu purulent 25 fois.

West[2], en 1881, donnait ainsi les résultats de sa longue pratique en pédiatrie. Sur 50 pleurésies dans lesquelles il a pratiqué la ponction, 47 fois il a trouvé du pus. Voici, d'autre part, des statistiques donnant des chiffres moins élevés peut-être, parce qu'ils ont tenu plus compte que nous des pleurésies sans importance. Nous citerons :

Mackey.	15	pleurésies purulentes	sur	44
West.	10	—	—	54
Israël.	50	—	—	206

Ce qui donne, en réunissant les observations, un total de 88 pleurésies purulentes sur 304 pleurésies avec épanchement, soit 29 pour 100.

Pour faire ressortir de suite combien cette proportion des pleurésies purulentes chez l'enfant diffère de celle qu'on observe chez l'adulte, nous

(1) Barlow et Parker. Notes on pleuritic effusions in children. *British med. Journal*. 1877 II.
(2) West. Sur la pleurésie et la thoracocentèse chez les enfants. *Nice médical*. avril 1881.

dirons que chez celui-ci la proportion des épanchements purulents est seulement de 5,4 à 7,6 pour 100. Mackey[1] a trouvé 4 empyèmes sur 74 pleurésies d'adultes traitées à l'hôpital en 5 ans. Ziemssen[2], à l'hôpital de Munich, en 14 ans, a traité chez l'adulte 498 pleurésies avec épanchement, dont 38 seulement étaient purulentes, soit 7,6 pour 100. On voit que chez l'enfant la pleurésie est 4 à 5 fois plus souvent purulente que chez l'adulte. Ainsi, dès le début de notre étude de la pleurésie infantile, nous sommes amené à nous occuper de la nature de l'épanchement, à opposer les épanchements purulents aux épanchements séro-fibrineux.

C'est qu'en effet la qualité de l'épanchement a dans la pleurésie une importance capitale, et les traités didactiques ont sanctionné cette distinction, en consacrant à ces deux formes de pleurésie des chapitres différents. Nous nous conformerons à cet usage. Mais, au lieu de suivre l'ordre habituel et de traiter d'abord des épanchements séro-fibrineux, nous commencerons par les pleurésies purulentes, les plus importantes à connaître, les plus spéciales à l'enfance. Notre manière de procéder marquera plus nettement encore que nous ne partageons à aucun degré l'opinion de ceux qui veulent voir dans la pleurésie purulente un stade plus avancé, plus intense de la pleurésie séreuse. Nous ne saurions trop mettre en garde contre l'opinion défendue par Frœntzel, qui veut que la pleurésie purulente commence par être séreuse, opinion contre laquelle ont déjà protesté Moutard-Martin, Dieulafoy, Wilson Fox, Goodhart, Ashby et Wright[3].

Dès son début, dit M. Dieulafoy, *une pleurésie aiguë est destinée à être ou ne pas être purulente.*

La pleurésie purulente est purulente d'emblée, ou tout au moins l'épanchement y est trouvé tel dès le début. Il s'agit dès le début de pus dilué qui devient ensuite plus épais. Sans doute très souvent le liquide des pleurésies anciennes est purulent et non séreux. C'est que l'épanchement purulent ne peut être résorbé, tandis que l'épanchement séreux est presque toujours résorbé. Dans certains cas un épanchement séreux peut persister avec cette apparence plusieurs semaines. Cela est rare, sauf dans les cas de pleurésie accompagnant la tuberculose ou les affections cardiaques (Ashby et Wright).

Pour les raisons que nous venons d'indiquer, notre étude portera tout d'abord sur les pleurésies purulentes, qui chez l'enfant, comme l'on va voir, diffèrent sous certains rapports du type habituel des pleurésies purulentes chez l'adulte.

Nous traiterons ensuite des pleurésies séro-fibrineuses, hémorragiques, qui n'offrent pas de particularité bien spéciale à cet âge.

Cette démarcation absolue entre la pleurésie séro-fibrineuse et la pleurésie purulente est, du reste, aujourd'hui adoptée à peu près partout. Comme le disent avec raison MM. Barthez et Sanné, dans la 5e édition du magistral Traité de Rilliet et Barthez : « Ce sont des maladies très différentes ; cause, nature, symptômes, marche, pronostic, traitement, tout les disjoint. Elles n'ont

(1) Mackey. On empyema in children. *Medical Times*, 1875, II, 555.
(2) *Annalen der städtischen Krankenhäuser zu München.*
(3) Ashby et Wright. *Diseases of the children*, 1889.

qu'un seul point commun, l'épanchement dans la plèvre, et encore la nature de l'épanchement est-elle dissemblable dans les deux cas. »

PLEURÉSIES PURULENTES

Nous venons d'établir que, dans la moitié ou le tiers des cas, la pleurésie de l'enfant est purulente, tandis que chez l'adulte elle ne présente ce caractère que dans 1/15e ou 1/16e des cas.

Age. — La fréquence des pleurésies purulentes varie du reste sensiblement, suivant l'âge des enfants. Le tableau ci-dessous, et le tracé qui suit, basés sur nos observations personnelles, indique la répartition des pleurésies purulentes ou séreuses observées aux différents âges.

	ÉPANCHEMENTS PURULENTS[1]	SÉREUX
Moins de 1 an	»	»
De 1 à 2 ans . . .	1	1
— 2 - 3 — . . .	5	1
— 3 4 — . . .	3	2
— 4 - 5 — . . .	3	»
— 5 - 6 —	2	»
— 6 - 7 — . . .	2	1
— 7 - 8 — . . .	1	2
— 8 - 9 — . . .	»	1
— 9 - 10 — . . .	2	1
— 10 - 11 — . . .	1	2
— 11 - 12 — . . .	2	4
— 12 - 13 — . . .	1	»
— 13 - 14 — . . .	2	4
— 14 - 15 — . . .	»	2
	27	21

Ainsi chez les enfants de moins de 5 ans, nous trouvons 12 pleurésies purulentes sur 16; 7 sur 12, de 5 à 10; 6 sur 18, après 10 ans.

Griffith[2], à Leeds, a trouvé les proportions suivantes : 29 pleurésies purulentes sur 39 pleurésies chez les enfants de moins de 10 ans; 7 sur 23 chez les sujets de 10 à 20 ans. Smith à New-York :

Enfants de moins de 2 mois.	3	pleurésies purulentes	sur	3
— de 2 à 6 mois. . .	9	—	—	14
— de 6 à 12 — . . .	2	—	—	2
— de 1 à 3 ans . . .	majorité	—	—	14
— de 3 à 6 — . . .	majorité	—	—	10
— après 6 ans	1	—	—	6

Israël à Copenhague :

Enfants au-dessous de 1 an. .	7	—	—	11
— de 1 à 2 ans. . .	8	—	—	8
— de 2 à 3 — . . .	14	—	—	27
— de 3 à 4 — . . .	11	—	—	26
— de 4 à 5 — . . .	5	—	—	22
— de 5 à 10 — . . .	10	—	—	71
— de 10 à 15 — . . .	4	—	—	31

(1) Aux 25 pleurésies purulentes de notre service nous avons joint 2 cas suivis en ville pendant la même période.

(2) Griffith. Remarks on fifty cases of empyema. *Medical chronicle*, 1889.

Sur 38 pleurésies purulentes infantiles traitées par Hofmokl[1], 16 étaient consécutives à une pneumonie franche, 5 à une pneumonie secondaire, 2 à une broncho-pneumonie probable. Sur 32 cas traités à Bâle[2], 20 ont eu pour origine une pneumonie franche, 4 une pneumonie secondaire. Holt[3], à New-York, a trouvé la pneumonie 19 fois sur les 20 enfants notés.

Nature bactériologique. — *La nature bactériologique des pleurésies purulentes a, comme nous l'avons établi*[4], *une grande importance au point de vue du pronostic et du traitement.*

Nous disposons de deux statistiques personnelles qui nous permettent d'établir cette répartition chez les enfants. Notre première statistique, la

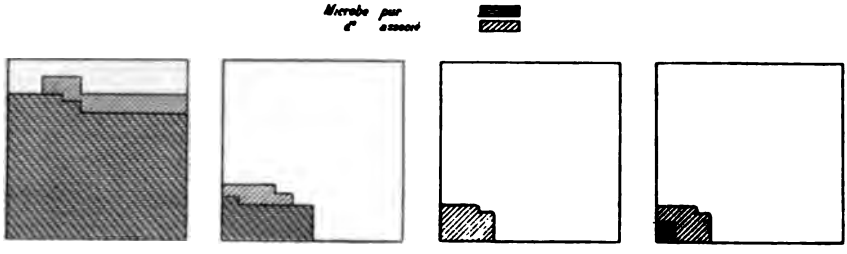


Fig. 2.

plus précise, comprend 90 pleurésies purulentes infantiles, traitées par nous et dont le diagnostic bactériologique a été fait à la suite de la première ponction. Elle nous donne :

66 fois le pneumocoque pur,
3 — — associé au staphylocoque,
2 — — — au bacille de Koch,
2 — — — à des bactéries saprogènes,
1 — — — au bacille de Koch et au streptocoque.
9 — le streptocoque pur,
1 — — associé au staphylocoque,
1 — — — au bacille de Koch,
1 — le staphylococcus aureus pur,
1 — — — associé au bacille de Koch,
1 — le bacterium coli,
1 — le bacille de Pfeiffer,
1 — divers microorganismes habituellement rencontrés dans les pleurésies putrides.

On voit la part prépondérante du pneumocoque que nous avons trouvé 80,68 fois sur 100 dont 73,86 à l'état isolé. Le streptocoque ne vient que

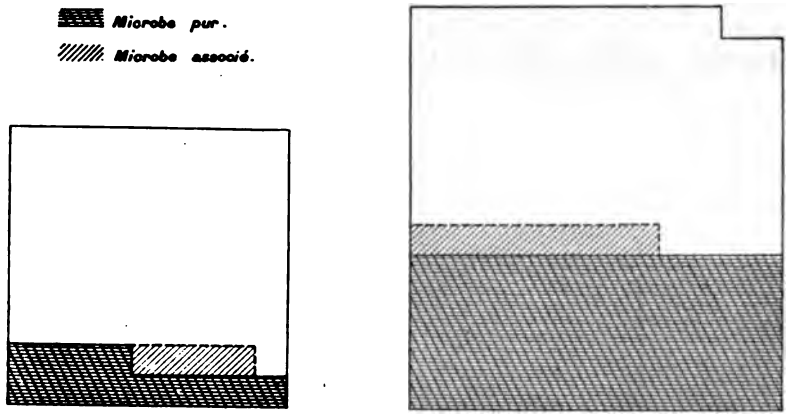
(1) Hofmokl. Klinische Beiträge zur Chirurgie der Pleura. *Klinische Zeit. und Streitfragen*, 1889-1891.
(2) Adam. Ueber Empyeme bei Kindern. *Thèse de Bâle*, 1890.
(3) Holt. Empyema in children. *Archives of Pediatrics*, 1892.
(4) Netter. *Soc. clin.*, décembre 1886. De la pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie. *Soc. anat.*, juillet 1887. — De la pleurésie purulente métapneumonique et de la pleurésie pneumococcique primitive. *Soc. méd. des hôp.*, janvier 1889. — Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes. *Soc. méd. des hôp.*, 10 mai 1890.

beaucoup plus loin, 12 fois sur 90, soit 13,33 pour 100 et le bacille tuberculeux n'a été rencontré que chez 5 de nos malades, 5,55 pour 100.

Notre seconde statistique comprend 81 empyèmes infantiles, étudiés par nous à la date du 1er juillet 1897. Il s'agit non seulement des cas cliniques de mon service, mais de ceux des services voisins et aussi de pleurésies purulentes constatées à l'amphithéâtre. Nous y voyons :

Pneumocoque pur	46
Pneumocoque + aureus	5
Pneumocoque + streptocoque	1
Pneumocoque + bacille de Koch	1
Pneumocoque + streptocoque + bacille de Koch	1
Streptocoque pur	13
Streptocoque + aureus	1
Streptocoque + bacillle de Koch	1
Aureus pur	1
Aureus + bacille de Koch	1
Bacille de Koch pur	1
Bacterium coli	2
Pas de microbes par la culture	1
Pleurésies putrides	6

Soit pour le pneumocoque 65,4, et 56,8 pour 100 pour le pneumocoque à l'état isolé. Pour le streptocoque, 16 dont 13 à l'état de pureté. Sur les 81 pleurésies, 5 ou 6 étaient tuberculeuses, soit 7,4. Cette seconde statis-



81 pleurésies infantiles. 154 pleurésies chez l'adulte.

Fig. 3. — Part du pneumocoque dans les pleurésies purulentes (recherches personnelles).

tique offre l'avantage de pouvoir se prêter à un rapprochement avec les examens bactériologiques que j'ai faits dans les pleurésies purulentes de l'adulte.

Sur 154 de ces dernières, le pneumocoque existait 39 fois, soit 24,9, et le streptocoque 68, soit 41,2.

On voit que chez l'enfant et chez l'adulte la fréquence relative du pneumocoque et du streptocoque est différente. Le pneumocoque est bien plus commun chez l'enfant, le streptocoque plus fréquent chez l'adulte.

Le bacille de Koch se rencontre plus souvent chez l'adulte, 17,6 *au lieu de* 7,4.

Nous avons montré que la proportion des pleurésies à pneumocoques relevée par les autres auteurs ne diffère pas d'une façon appréciable de la nôtre (60 pour 100), observations de Finkelnstein, Boncour, Eberle et Koplik.

En 1902, Koplik[1] donne les résultats trouvés à l'examen bactériologique de 72 cas personnels. Il trouve :

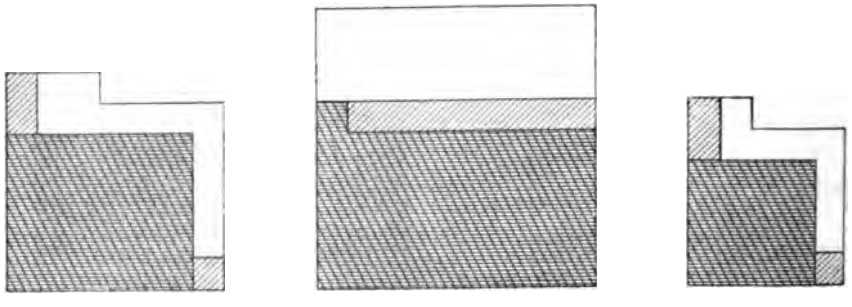
Le pneumocoque pur	60	pour 100
Pneumocoque + streptocoque	9	—
Streptocoque pur	15	—
Staphylocoque	9	—
Bacille de Koch	7	—

La même année Withington[2] publie les résultats des examens des 155 empyèmes observés en 6 ans à Boston city Hospital. Cette statistique comprend des sujets de tout âge, 5 mois à 65 ans, avec prédominance d'adultes, 105 cas au-dessus de 20 ans.

Le pneumocoque pur a été trouvé	20,7	pour 100
— associé —	44,4	—
Le streptocoque pur —	26	—
— associé	54,8	—

La prédominance du streptocoque est ici moins évidente; mais nous venons de dire qu'il ne s'agit pas exclusivement d'empyèmes observés chez les adultes.

Division des pleurésies purulentes. — Cette distinction des pleurésies basée sur leur nature bactériologique a été proposée par nous en 1888, et



45 observations de Finkelstein, Koplik, Eberle, Paul Boncour. — 27 observations personnelles. — 81 cas étudiés par moi au point de vue bactériologique.

Fig. 4. — Proportion des pleurésies purulentes infantiles à pneumocoques, dans nos observations personnelles, dans les cas étudiés par nous bactériologiquement, dans les observations publiées.

1889. Elle a été adoptée par le plus grand nombre des auteurs de tous pays.

Elle n'a pas un simple intérêt théorique, mais elle est surtout intéressante

(1) Koplik. *Diseases of infancy and childhood*, 1905.

(2) Withington. A clinical study of one hundred and thirty five cases of empyema based on bacteriological findings in the exsudats. *Boston med. and surgical Journal*, 6 novembre 1902.

pour la pratique. En effet, la *marche et la terminaison de ces pleurésies sont bien différentes suivant l'agent pathogène, et le pronostic est tout autre suivant que la pleurésie est due au pneumocoque ou au streptocoque, au bacille de Koch*, etc.

L'histoire de nos malades de l'hôpital Trousseau en fournit la preuve la plus saisissante. Dans les 17 cas où le pneumocoque existait seul, il y a eu un seul décès. Il y en a eu 3 sur les 4 pleurésies causées exclusivement par le streptocoque, 2 sur les 3 pleurésies mixtes renfermant le pneumocoque, 2 sur les 3 pleurésies purulentes tuberculeuses.

Dans les 4 pleurésies infantiles à pneumocoques d'Eberle, le nombre des guérisons a été de 4, et l'enfant dont le pus renfermait à la fois le pneumocoque, les streptocoques et staphylocoques, est mort. Ces résultats si concordants ont, croyons-nous, la valeur d'une démonstration des plus rigoureuses. Ils ne sauraient être passibles d'aucune objection puisqu'ils sont dus au même opérateur, dont la pratique a été la même pour tous les cas. Aussi suivrons-nous dans notre description le plan que nous avons déjà adopté dans notre article du *Traité* Charcot et Bouchard[1] et étudierons-nous séparément les 4 grands groupes de pleurésies purulentes : Pleurésies purulentes à pneumocoques ; Pleurésies purulentes à streptocoques ; Pleurésies purulentes à bacille de Koch ; Pleurésies purulentes putrides.

C'est par la pleurésie purulente à pneumocoques que nous commencerons, puisque c'est la plus commune à cet âge.

PLEURÉSIE PURULENTE A PNEUMOCOQUES

Le pneumocoque est l'agent qui intervient le plus ordinairement dans la pathogénie de l'empyème infantile.

Dans nos observations personnelles *il a été trouvé dans les quatre cinquièmes des cas et existait à l'état isolé dans les deux tiers.*

Étiologie. Mode de début. — *La pleurésie purulente à pneumocoques peut succéder à une pneumonie ou exister isolément.* Sur 20 pleurésies purulentes à pneumocoques, 11 avaient succédé manifestement à une pneumonie franche lobaire. Deux cas peuvent se présenter. Dans le premier la pneumonie parcourt son évolution classique. La défervescence critique apparaît à la date habituelle, et pendant plusieurs jours, quelques semaines et même deux mois et plus le malade semble guéri. La pleurésie ne survient que plus tard. Elle mérite alors vraiment le nom de *métapneumonique*. Sur nos 11 malades, 5 fois seulement les choses paraissent s'être passées ainsi. Deux fois la pneumonie a été traitée dans un service hospitalier 1 mois, 2 mois avant la pleurésie. Chez un troisième malade bien suivi en ville, l'intervalle avait été de 15 jours. Chez les 3 autres le début de la pneumonie remontait à 1, 2, 3 mois.

Six fois la pleurésie avait fait son apparition au cours même de la pneumonie et avait été diagnostiquée dans le cours de la première semaine. Les

(1) Netter. Pleurésie purulente. *Traité de Charcot-Bouchard.*

faits de ce genre méritent plutôt le nom de *parapneumoniques* que de métapneumoniques. Il est possible que leur proportion soit plus élevée encore. Ce qui tendrait à le faire croire, c'est que chez les sujets soignés par nous dès la pneumonie, la pleurésie a toujours été constatée à cette date de

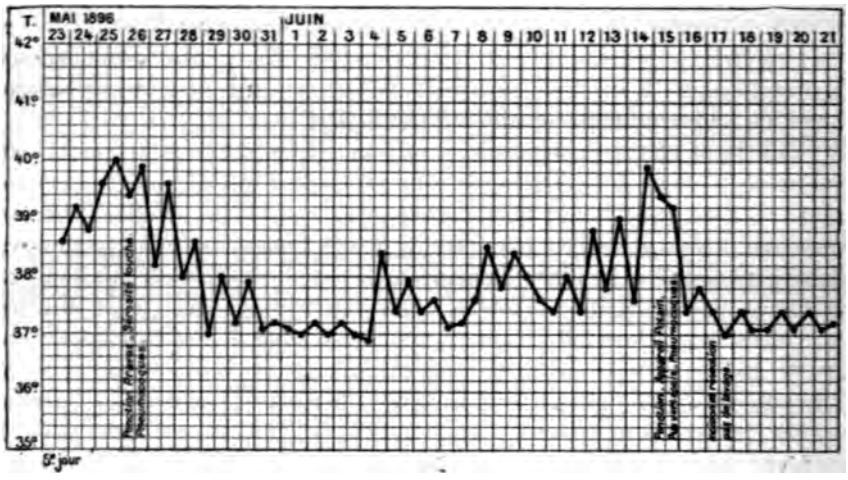


Fig. 5. — Pleurésie purulente métapneumonique guérie par la thoracotomie.

la maladie. Le fait n'a pas seulement un intérêt théorique. Si le début de la pleurésie se faisait toujours avant l'apparition même de la crise, on pour-

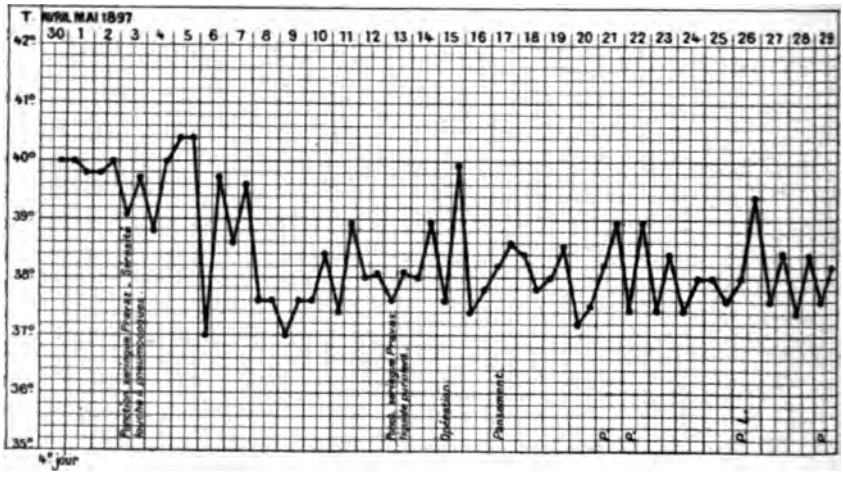


Fig. 6. — Pleurésie purulente à pneumocoques, ayant débuté au cours de la pneumonie. Guérison par la thoracotomie sans lavages.

rait être d'assez bonne heure fixé sur l'éventualité de cette complication.

Chez les petits malades que nous avons pu suivre de bonne heure, nous avons constaté au début l'existence d'une nappe très mince d'un *liquide séro-fibrineux à peine louche qui, à l'examen microscopique, montre des*

globules blancs et des diplocoques lancéolés encapsulés. Au bout de peu de jours le liquide devient plus abondant. Il présente alors une coloration jaunâtre et on y voit flotter des flocons fibrino-purulents. Bientôt l'aspect change encore et on a affaire à du pus véritable : *pus de couleur verdâtre, visqueux, épais et ne laissant presque pas de sérum.* Cet aspect, comme l'on sait, est assez spécial aux exsudats à pneumocoques. Ces modifications se font souvent avec une extrême rapidité et il nous est arrivé de constater l'existence du pus verdâtre en question dès le 12e jour à partir du frisson initial de la pneumonie.

L'examen microscopique et les cultures sont nécessaires pour affirmer absolument le diagnostic de la nature bactériologique. L'aspect microscopique, du reste, présente diverses modalités. D'une façon générale on peut dire que dans les épanchements pleurétiques le pneumocoque a plus souvent une forme *lancéolée* que dans l'exsudat alvéolaire. Les éléments microbiens sont disposés fréquemment en *séries linéaires formant souvent de longues chaînettes* qui en imposeraient aisément pour des streptocoques. Enfin il n'est pas rare de voir dans ces exsudats de gros amas de pneumocoques entourés de capsules formant de véritables glœas et donnant absolument l'idée du frai de grenouille. Cette dernière apparence est surtout observée dans les pleurésies dont l'épanchement est très visqueux et semble venir à l'appui de ceux qui soutiennent que les capsules du pneumocoque sont l'élément essentiel de la viscosité des exsudats pneumoniques.

La pleurésie purulente est-elle une complication plus spécialement réservée aux pneumonies graves? On ne saurait l'affirmer. Chez les enfants que nous avons personnellement observés, trois fois seulement la pneumonie a paru particulièrement sévère. Dans le premier cas il s'agissait d'une pneumonie cérébrale à phénomènes méningitiques. Les deux autres étaient des pneumonies doubles. Dans les 8 autres observations la pneumonie ne présentait pas de caractère spécial, si ce n'est peut-être sa durée un peu plus longue, 9 à 11 jours au lieu de 7.

La fréquence même de la pleurésie au cours ou à la suite de la pneumonie est sujette à des variations très grandes, et nous avons, en 1889, insisté sur cette particularité qu'à certains moments la pneumonie se compliquait plus souvent de pleurésie. Il semble que dans ces dernières années la pleurésie purulente consécutive à la pneumonie ait présenté une fréquence sensiblement plus marquée, si nous tenons compte de nos observations personnelles et aussi de la littérature.

Schlesinger[1], dans un travail sur la pneumonie fibrineuse infantile, nous apprend que, sur 173 cas traités en 5 ans 1/2 à l'hôpital des Enfants de Berlin, 7 fois il y a eu pleurésie purulente, soit 4 fois sur 100.

Hale White[2], s'occupant des pleurésies métapneumoniques aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, a relevé de 1883 à 1894 les chiffres suivants à Guy's Hospital :

(1) Schlesinger. *Archiv für Kinderheilkunde*, 1897.
(2) Hale White. Empyema following lobar Pneumonia. *Guy's Hospital reports*, 1894.

1883	1	pleurésie purulente	sur	69	pneumonies	1,4
1884	1	—	—	26	—	3,8
1885	»	»	»	39	—	»
1886	»	»	»	48	—	»
1887	2	—	—	72	—	2,9
1888	1	—	—	43	—	2,3
1889	1	—	—	60	—	1,6
1890	1	—	—	88	—	1,1
1891	6	—	—	108	—	5,5
1892	2	—	—	88	—	2,27
1893	9	—	—	182	—	4,94
1894	2	—	—	67	—	3

Thue, qui a recueilli l'histoire de 14 pleurésies à pneumocoques de janvier 1890 à mars 1894, en a observé 10 en 1890, 2 en 1892, aucune en 1891. Il y avait eu pendant ces mêmes années à Christiania :

En 1890.	724	pneumonies
En 1891.	699	—
En 1892.	725	—
En 1893.	1085	—

La proportion des pleurésies purulentes à pneumocoques traitées par nous, a été très différente d'une année à l'autre. Elle a varié de 2 en 1901 à 16 en 1899. Voici du reste leur répartition :

1895	10	pleurésies à pneumocoques		11	pleurésies purulentes	
1896	8	—	—	11	—	—
1897	6	—	—	8	—	—
1898	9	—	—	9	—	—
1899	16	—		18	—	—
1900	7	—	—	11	—	—
1901	2	—	—	5	—	—
1902	10	—		11	—	—
1903 (dix mois)	6	—	—	8	—	—

La proportion des pleurésies purulentes indépendantes du pneumocoque a été sensiblement moins variable, de 0 à 4.

Chez près de la moitié de nos cas ($\frac{9}{20}$), *l'histoire antérieure du malade ne permet pas de retrouver l'existence d'une pneumonie et la pleurésie purulente apparaît comme la manifestation primitive et isolée de l'infection pneumococcique.* Cette interprétation convient-elle à tous ces cas? Nous ne saurions l'affirmer et il est fort vraisemblable que plus d'une fois la pneumonie initiale a été méconnue. L'absence à peu près constante de l'expectoration chez ces petits malades doit bien certainement multiplier les faits de pneumonie latente. A l'appui de notre supposition nous pourrions invoquer les observations de pleurésies à pneumocoques que nous avons recueillies chez l'adulte. Sur les 12 cas traités par nous, 8 avaient succédé manifestement à une pneumonie. Quelque opinion que l'on ait, du reste, au sujet du plus ou moins de fréquence des pleurésies purulentes primitives à pneumocoques, l'existence de ces pleurésies primitives n'est pas contestable. La démonstration a pu en être faite maintes fois à l'amphi-

théâtre. Nous en avons donné de bons exemples en 1886 et 1887, et Washbourne est revenu sur ce sujet en 1893

Nous devons une mention particulière *aux cas dans lesquels le pneumocoque est associé à d'autres agents pathogènes.* Ce sont habituellement le staphylocoque, le streptocoque ou le bacille de Koch. Chez nos petits malades nous avons vu trois fois l'association du pneumocoque au *staphylococcus pyogenes aureus.* Il s'agissait dans l'un des cas d'un enfant auquel on avait pratiqué quelques mois auparavant un empyème pour une pleurésie purulente et dont la plaie était absolument cicatrisée. Il est très vraisemblable que dans ce cas la pleurésie au début était primitivement à pneumocoques et que l'introduction du staphylocoque a été postérieure à l'opération. Nous avons fait autrefois plusieurs examens bactériologiques de même nature. Avec la pleurotomie antiseptique une pareille infection secondaire est devenue beaucoup plus rare.

Deux de nos petits malades ont présenté une pleurésie purulente dont l'exsudat renfermait à la fois *le bacille de Koch et le pneumocoque.* Chez l'un d'eux l'empyème a dû être suivi d'une résection d'Estlander. Il est actuellement guéri. Enfin une dernière malade avait *à la fois du pneumocoque, du streptocoque pyogène et du bacille de Koch.* Chez elle la maladie avait débuté comme une pneumonie. *Il est très important de connaître l'existence de ces pleurésies purulentes associées dont le pronostic est très différent.*

Elles prouvent la nécessité d'un examen bactériologique complet. On ne se contentera jamais d'un examen microscopique, qui le plus ordinairement suffit à faire voir le pneumocoque. Il faudra toujours pratiquer des cultures tout au moins sur gélose. Nous conseillons de faire en outre dans tous les cas des inoculations dans le péritoine de cobayes de façon à ne pas laisser passer inaperçue l'existence de la tuberculose. Il convient, pour ces inoculations, de choisir des cobayes adultes qui résistent généralement aux injections intra-péritonéales du pneumocoque et du streptocoque.

Nous ne consacrerons pas à ces pleurésies mixtes de chapitre spécial. On se reportera pour chacune d'elles à ce que nous disons à propos des pleurésies dues à l'agent le plus dangereux parmi ceux qui sont en cause. Une pleurésie dans laquelle on trouvera associés le pneumocoque et le streptocoque commandera le pronostic et la ligne de conduite qu'impose une pleurésie purulente à streptocoques. Si l'on rencontre le bacille de Koch associé au pneumocoque, c'est le bacille qui préoccupe surtout.

Symptômes. — Nous avons vu qu'il convient de distinguer les cas dans lesquels la pleurésie purulente est précédée d'une pneumonie et ceux dans lesquels elle est primitive. La pneumonie s'accompagne souvent d'inflammation pleurale, mais il ne s'agit que rarement d'épanchement de quelque importance et plus rarement encore de pleurésie purulente. C'est ainsi que sur 173 pneumonies infantiles, 51, soit un peu moins du tiers, s'accompagnaient de pleurésie, mais 16 fois seulement les signes indiquaient un épanchement appréciable et 7 fois seulement, dont 3 du vivant du malade, on a pu constater un épanchement purulent (Schlesinger). Les signes de cette pleurésie accompagnant la pneumonie (pleurésie parapneumonique) n'offrent

rien de bien particulier. Ce sont l'intensité plus appréciable du point de côté, la matité plus nette, la diminution des vibrations, les frottements pleuraux, l'affaiblissement du murmure respiratoire, le caractère plus aigre du souffle et l'égophonie. La plupart de ces signes ne sont pas pathognomoniques et ils n'acquièrent une valeur réelle que s'ils se substituent en un point déterminé aux signes antérieurement constatés d'une pneumonie

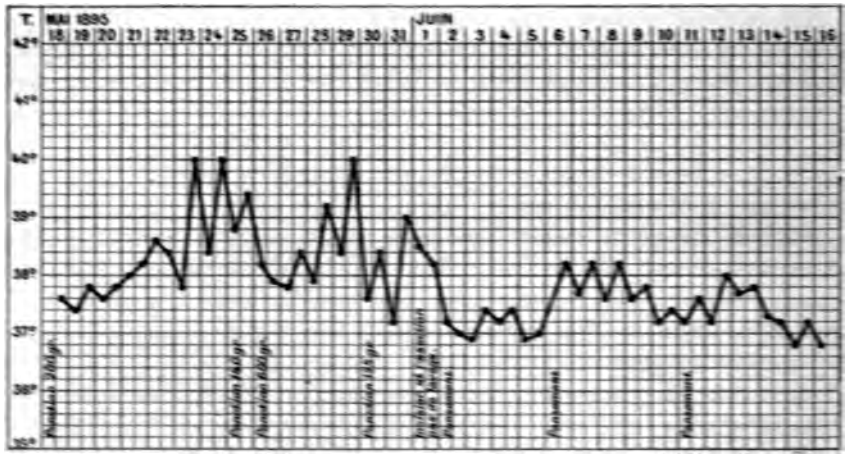


Fig. [illegible] — Pneumonie [illegible] — Pneumonie. — Incision et [illegible] sans lavage.

franche. La pleurésie qui paraît au cours de la pneumonie n'est le plus souvent qu'un accident éphémère, sans importance, qui ne survit pas ou survit à peine à la défervescence. Elle ne nécessite aucune intervention particulière.

Mais dans un certain nombre de cas les signes d'épanchement vont en s'accusant. Le malade arrive au terme classique de la pneumonie au 7e, 9e, 11e jour, ne fait pas sa défervescence ou bien, si la défervescence survient, elle n'apporte qu'un soulagement [illegible] éphémère, et la fièvre ne tarde pas à reprendre. La toux persiste [illegible], elle devient sèche, quinteuse, douloureuse. [illegible] des téguments [illegible] tirant sur le [illegible] un peu sur le vert. [illegible] plus chez [illegible] Souvent [illegible] et les sueurs dans ce [illegible] avec soin le malade [illegible] L'expectoration peut [illegible] épanchement. Cette [illegible] région déterminée, [illegible] et suivant les besoins [illegible] et sur cette Rivet. La [illegible] des [illegible] et dans un [illegible] du côté de

l'épanchement. Verliac[1], dans son excellente thèse, cite des faits de ce genre. Ils appartiennent surtout à des pleurésies déjà anciennes, mais ont été observés aussi dans des pleurésies récentes. L'inspection fournit encore un renseignement intéressant, l'immobilité du thorax du côté de l'épanchement. Ce symptôme assez constant a une assez grande valeur. On sait que certains auteurs ont attaché une grande valeur à l'œdème des parois thoraciques comme signe de la purulence des épanchements pleuraux. Ce symptôme manque presque constamment dans les pleurésies à pneumocoques.

La *palpation* permet de rechercher la situation des organes, qui présenteront chez l'enfant les mêmes déplacements que chez l'adulte, en particulier le cœur et le foie. Elle renseignera encore sur l'état des *vibrations thoraciques*. Habituellement abolies, celles-ci sont néanmoins conservées dans plusieurs cas.

L'exploration au moyen des rayons Rœntgen est, quand elle est possible, d'un très grand secours. On commencera toujours par la radioscopie, qui présente sur la radiographie les deux avantages essentiels : 1° de déceler les mouvements invisibles qui se répètent sans trêve à l'intérieur de la cage thoracique; 2° de former des images multiples en faisant varier les positions relatives de l'ampoule radiogène du sujet examiné et de l'écran fluorescent (Béclère).

La percussion fournit les renseignements les plus précieux dans la pleurésie purulente infantile. Elle fait reconnaître, en même temps que la matité, une *résistance au doigt* qui a une très grande valeur. La matité occupe ordinairement la base de la poitrine ; mais il n'en est pas toujours ainsi, et la pleurésie purulente consécutive à la pneumonie peut, comme la pneumonie qui l'a précédée, occuper la partie moyenne de la poitrine, le sommet, etc.

Dans toute pleurésie, les signes fournis par l'auscultation cèdent le pas aux enseignements de la percussion. La chose est surtout vraie pour la pleurésie purulente infantile. Sans doute on y rencontre souvent l'abolition du murmure vésiculaire, le souffle pleurétique et l'égophonie, mais dans bien des circonstances les bruits respiratoires sont normaux ou mélangés de râles sous-crépitants ou cavernuleux. Verliac avait insisté sur la *fréquence des bruits pseudo-cavitaires* dans les pleurésies purulentes infantiles. Ce symptôme anormal doit être toujours présent à l'esprit et il pourra, si l'on n'y prend garde, donner lieu à de graves erreurs diagnostiques.

Nous avons mis au premier rang les signes physiques de la pleurésie. C'est que les symptômes fonctionnels et généraux ne fournissent en pareil cas que des renseignements peu précis, et il faut bien être pénétré de l'idée que la *pleurésie purulente infantile mérite bien souvent l'épithète de latente.*

La *dyspnée est d'ordinaire modérée*, sauf les cas d'épanchements développés avec une grande rapidité. Les respirations ne deviennent plus fréquentes, plus pénibles qu'à l'occasion des mouvements, d'efforts, et nous

[1] Verliac. Recherches sur le diagnostic des épanchements pleuraux et les indications de la thoracentèse chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1866.

avons vu des enfants porteurs d'épanchements importants et ne donnant aucun signe de gêne respiratoire. La toux manque complètement ou ne se manifeste que quand le malade change de position. *L'enfant ne se plaint*

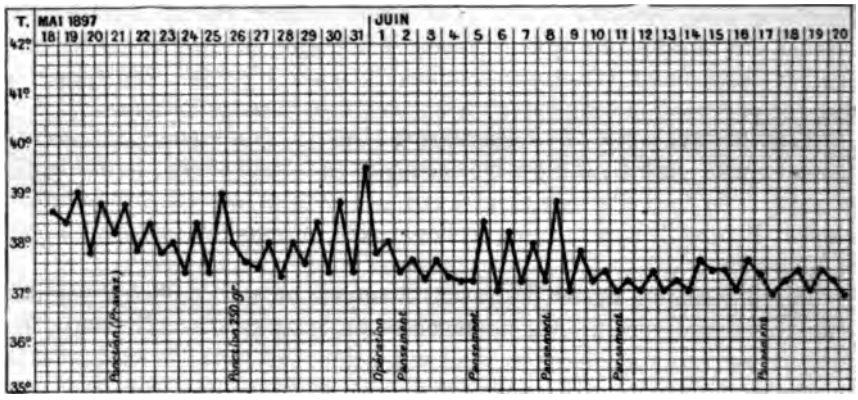


Fig. 8.

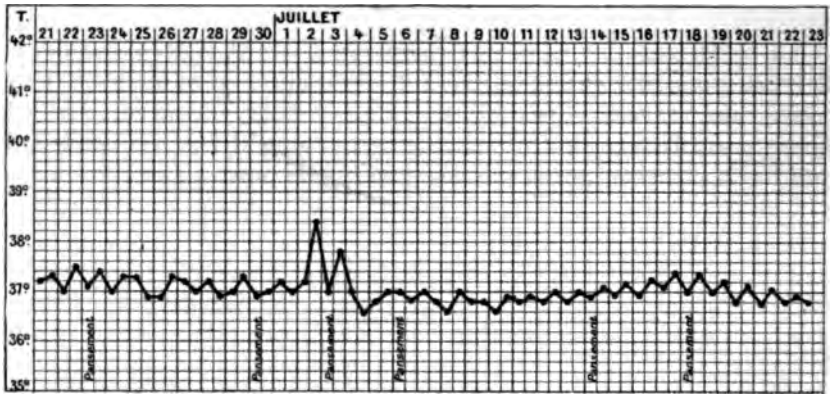


Fig. 9.

Pleurésie purulente interlobaire métapneumonique. — Guérison par la thoracotomie sans lavage.

qu'exceptionnellement de souffrir du côté. En revanche il est très fréquent de noter une sensibilité parfois très vive à la percussion du côté lésé. Dans les épanchements du côté gauche surtout, on note souvent des troubles fonctionnels relevant du cœur, palpitations, petitesse et fréquence du pouls, cyanose.

Il convient de s'arrêter davantage sur les *renseignements fournis par la température.* Nous avons vu que celle-ci est ordinairement plus élevée au moment où se développe la pleurésie. *La persistance de la fièvre au delà du terme habituel* de la pneumonie franche, le *retour de phénomènes fébriles quelques jours après la défervescence régulière* de la maladie sont des symptômes d'une haute valeur et qui sauront éveiller l'attention du

médecin. Mais il ne faudrait pas s'imaginer que l'élévation de la température persiste indéfiniment, que l'on aura affaire à cette fièvre presque intermittente à exacerbations vespérales qui se voit d'ordinaire dans les diverses manifestations pyohémiques. La *fièvre de la pleurésie purulente pneumo-*

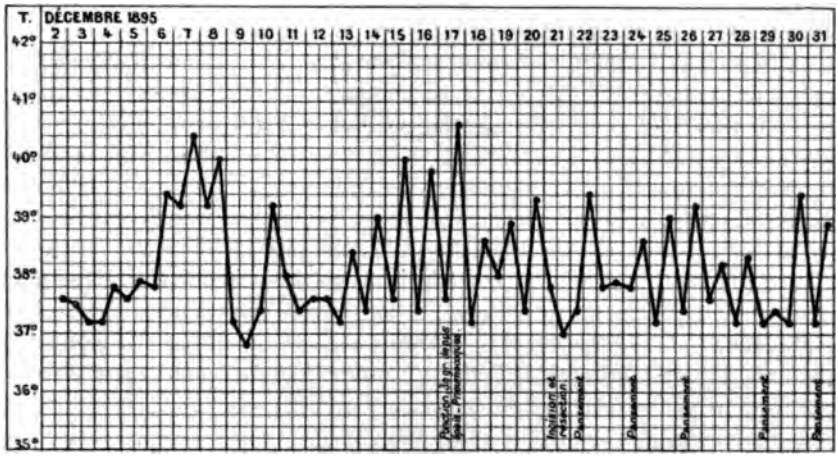


Fig. 10. — Pleurésie purulente à pneumocoques. — Incision et résection. — Guérison.

coccique est plus ordinairement continue qu'intermittente. Mais, et cela est bien plus important encore, la *fièvre peut manquer absolument* et la

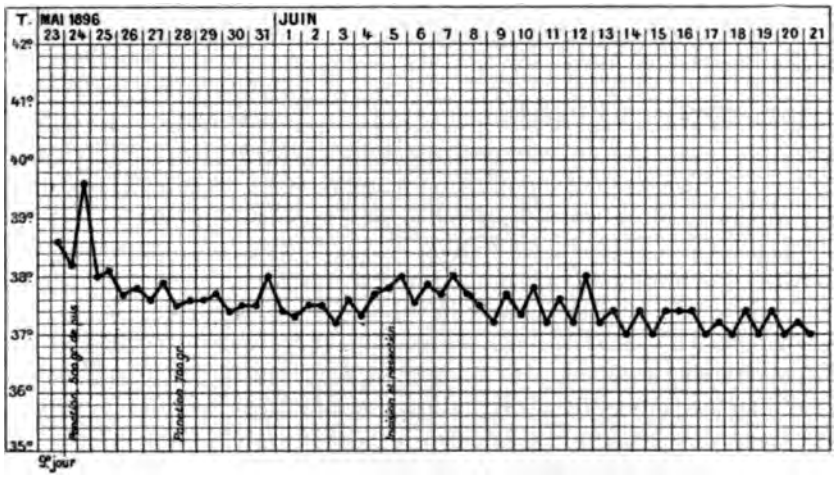


Fig. 11. — Pleurésie purulente à pneumocoques primitive. — Ponction puis incision et résection. Pas de lavages. — Guérison.

pleurésie purulente à pneumocoques peut être et demeurer fort longtemps apyrétique, ainsi que Sevestre l'a établi dès 1872.

Nous avons placé dans le cours de ce chapitre un certain nombre de tracés recueillis chez nos malades, qui établissent la diversité d'allure de la fièvre dans la pleurésie purulente à pneumocoques.

Le premier tracé se rapporte à une pleurésie nettement métapneumonique. Le second à une pleurésie parapneumonique. Le troisième à une pleurésie à pneumocoques primitive avec fièvre irrégulière assez élevée. Le quatrième à une pleurésie métapneumonique avec température modérée. Le cinquième montre la pleurésie primitive avec fièvre intermittente. Dans le sixième, on voit la pleurésie primitive à peu près apyrétique.

La *pleurésie purulente pneumococcique primitive* a, dans le plus grand nombre des cas, un début aigu et se comporte comme la pleurésie métapneumonique. Elle peut en revanche s'installer sans bruit, évoluer sans fièvre et être à peu près latente. On ne saurait compter, autant que le disent beaucoup d'auteurs, sur la teinte terreuse du visage, l'amaigrissement, les œdèmes et encore moins sur les caractères de la température. Nous avons vu des cas de ce genre débuter d'une façon absolument insidieuse et ils passeront certainement inaperçus si le médecin ne pratique pas systématiquement l'examen méthodique de la poitrine de tous les enfants confiés à ses soins.

Marche. — Terminaisons. — Abandonnée à elle-même, *la pleurésie purulente à pneumocoques de l'enfant peut quelquefois guérir par résorption*. Nous avons vu trois cas de ce genre dans lesquels le diagnostic n'était pas douteux, puisque nous avions fait une ponction exploratrice. Le cas, cité par Israël, d'un enfant de 10 ans guéri dans des conditions analogues, se rapporte aussi sans doute à une pleurésie purulente à pneumocoques. Citons encore un cas de Doerfler[1] chez un enfant de 4 ans, un de Carmichaël[2] chez un enfant de 8 ans. Notre élève le Dr Schwartzchild[3] a consacré à cette question une thèse inaugurale.

Ces observations sont certainement très rares, et on ne saurait les invoquer en faveur de l'abstention.

On note assez rarement chez l'enfant l'apparition spontanée d'une vomique qui, chez l'adulte, est assez commune. Nous n'en avons pas noté un seul exemple dans nos observations personnelles. West en a vu 4 exemples sur 47 cas. Goodlee en cite un cas. Carmichaël également. Mlle Finkelstein a réuni 256 observations de pleurésies purulentes infantiles sur lesquelles il y a eu seulement 18 vomiques, soit 7 pour 100. Chez l'adulte la vomique est plus fréquente : je l'ai trouvée 26,2 fois pour 100 dans les observations de pleurésies purulentes métapneumoniques de tout âge que j'ai analysées. Rilliet et Barthez ont vu deux fois la vomique survenir, à la suite d'une vive émotion, chez un garçon de 6 ans et une fille de 11 ans et demi au moment où on allait pratiquer la ponction chez l'un, l'empyème chez l'autre. Le soulagement fut immédiat et l'opération fut ajournée. Dans les 2 cas la maladie marcha rapidement vers la guérison sans qu'il fût nécessaire de recourir à l'intervention chirurgicale. La vomique apparut en général au bout d'un mois ou deux après le début de la maladie, du quinzième au vingtième jour de la formation du pus. La vraie vomique, c'est-à-dire l'expulsion d'une grande quantité de pus, est plus rare chez l'enfant. *Plus*

(1) Doerfler. Beitrag zur Empyem Behandlung. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1892.
(2) Goodlee. Lectures on the surgical treatment of empyema. *Lancet*, 1886.
(3) Schwartzchild. *Thèse de Paris*, 1903.

souvent l'expectoration se fait sous forme de crachats, par suite de l'étroitesse de la perforation. L'évacuation du pus par les bronches peut passer inaperçue, étant donnée l'habitude des enfants d'avaler leurs crachats. Leichtenstern[1] pense que, dans les cas de pleurésie guéris spontanément par résorption, il s'agit en réalité de vomiques méconnues. Cabot conteste cette interprétation[2].

La vomique chez l'enfant ne s'accompagne pas ordinairement de la production d'un pneumothorax. Sur 23 perforations pulmonaires chez l'enfant, Mlle Finkelnstein a noté le pneumothorax 8 fois. La cavité se vide sans que l'air y rentre pour remplacer le liquide. Cette particularité tient à la forme, à la situation de l'orifice et à la flexibilité des côtes. La perforation pulmonaire est souvent suivie de guérison. Mais celle-ci peut être lente à se produire. Il peut y avoir pénétration d'air, transformation putride du liquide purulent.

L'épanchement pleurétique se porte plus souvent encore vers la paroi thoracique. Simmonds a relevé 26 cas de ce genre: 17 fois le pus s'était dirigé en avant, 7 fois vers l'aisselle, 2 fois vers le dos. En avant la saillie apparaît en général au-dessous du sein. On voit d'abord se produire du côté malade une tumeur œdémateuse mal limitée. Au bout de quelques jours, au niveau d'un espace intercostal qui se dilate, apparaît une tumeur circonscrite qui devient rouge, luisante et fluctuante. Dans des cas très rares (observation d'Aran), la tumeur peut être animée de battements (empyème pulsatile). On donne à ces saillies le nom d'*empyème de nécessité.* Abandonnée à elle-même, la collection s'ouvre parfois au dehors sans intervention chirurgicale, après 2 ou 3 jours. *Considéré jadis comme un heureux événement, cet empyème de nécessité est aujourd'hui redouté et les interventions désormais plus précoces préviennent son apparition.* Si dans un petit nombre de cas on obtenait la guérison après une évacuation du liquide, ordinairement l'écoulement persistait. Dans des cas exceptionnels le pus se dirige dans l'abdomen, détermine une péritonite ou fuse le long de la colonne vertébrale et arrive à la région lombaire, à l'arcade crurale, à la cuisse, au scrotum, etc. La migration des abcès était autrefois très commune. West l'a notée 25 fois sur 47 cas.

L'ouverture ne se fait presque jamais vers la partie la plus basse de la cavité pleurale. Il en résulte que la cavité continue à être à moitié pleine, que la plaie reste fistuleuse. L'air qui entre de l'extérieur empêche le poumon de se dilater pendant l'inspiration. Il passe à l'état de carnification. Les adhérences pleurales le resserrent de plus en plus, les exsudations membraneuses l'enveloppent de couches toujours plus épaisses jusqu'à ce qu'il devienne absolument imperméable. En même temps la pression atmosphérique du dehors s'exerce chaque jour de plus en plus du côté malade et produit en peu de temps une difformité des parois de la poitrine très considérable et trop souvent irrémédiable.

Le mal ne s'arrête pas là. L'ulcération de la plèvre pariétale ne correspond

(1) Leichtenstern. Die Krankheiten der Pleura. *Handbuch der Kinderkrankheiten, Gerhardt.*
(2) Cabot. Empyema. *Cyclopedia of the diseases of children de Keating.*

pas exactement à l'ouverture des téguments. Il existe un trajet fistuleux souvent très étendu, à parois épaisses, dures, sécrétant du pus pour leur compte. Il arrive quelquefois que ces fistules ne se cicatrisent pas même après que la cavité de l'empyème s'est complètement vidée et que sa communication avec le trajet de la fistule est complètement fermée.

Souvent les côtes, mises à nu, se nécrosent.

En 4 années, Audion et Bourgeois ont recueilli 7 observations d'empyème de nécessité chez l'enfant.

Variétés. — *La pleurésie purulente à pneumocoques peut occuper tout ou partie de la grande cavité pleurale ou être limitée à un espace interlobaire.* Ces conditions, on le conçoit, ont leur intérêt au point de vue des signes diagnostiques. Elles s'expliquent fort aisément si l'on tient compte des deux points suivants. *La pleurésie, le plus souvent consécutive à une pneumonie, débute et présente des lésions prédominantes au niveau de la partie du poumon affectée par la pneumonie.* On comprend ainsi la *fréquence relative des pleurésies du sommet*, dont nous avons rencontré un cas des plus nets. L'exsudat pneumococcique est mélangé de fausses membranes fibrino-purulentes nombreuses et très épaisses, parfois les membranes se prêtent fort bien à l'*enkystement du liquide*. La *pleurésie purulente à pneumocoques peut ainsi être suspendue au milieu de la cavité pleurale* et respecter en totalité ou en partie la base. Il est donc indispensable, avant de ponctionner, de bien rechercher le point où les signes d'épanchement sont les plus marqués. *Dans la pleurésie à pneumocoques plus encore que dans les autres, il faudra se pénétrer de la notion que l'idée ancienne d'un siège d'élection pour l'intervention doit être abandonnée et qu'il est nécessaire de se guider pour ce choix sur les signes présentés par chaque malade.*

L'épanchement peut être à peu près absolument limité à un espace interlobaire. Dans ce cas, les signes physiques classiques feront défaut, pour la plupart. Le diagnostic n'est parfois possible qu'après production d'une vomique. Habituellement cependant, la collection purulente écarte en un point les deux bords de la scissure et se met en communication ainsi avec la cage thoracique. Il en a été ainsi chez une de nos malades, la plaque de matité correspondante au point de contact n'avait pas une étendue supérieure à une pièce de 2 francs. Partout ailleurs, la percussion donnait un son normal et les bruits respiratoires n'étaient pas altérés. L'épanchement était cependant assez important pour refouler le cœur du côté droit. L'incision pratiquée sur la zone mate permit d'atteindre directement la collection purulente et d'obtenir une évacuation de pus importante. Il fut possible au chirurgien de vérifier par le toucher toutes les particularités topographiques qui avaient été annoncées avant l'intervention. Nous avons observé un cas de pleurésie purulente à pneumocoques occupant le sommet de la poitrine, et il existe un certain nombre de faits de ce genre. Les symptômes sont dans ce cas les symptômes classiques des épanchements limités au sommet.

Les épanchements purulents peuvent occuper une partie de la région médiastine. En pareil cas, le développement se faisant du côté du médiastin,

les seuls symptômes relevés indiquent le refoulement et l'aplatissement des organes : dyspnée, accès d'oppression, tirage et cornage, toux coqueluchoïde, altération de la voix, dysphagie, altération du larynx et de la trachée (Dieulafoy).

Nous avons envisagé les cas d'épanchements pleurétiques circonscrits. Ils sont très fréquents dans la pleurésie purulente à pneumocoques, mais ils ne sont pas les seuls ni même les plus communs, et on ne saurait, comme l'ont voulu quelques auteurs, expliquer la bénignité des pleurésies pneumococciques infantiles par leur caractère circonscrit. Nous n'avons rencontré que 4 pleurésies méritant cette épithète, sur les 17 cas traités par nous. De même Goodlee a vu 8 épanchements circonscrits sur 40 cas, chiffre sensiblement semblable au nôtre.

Le pneumocoque peut engendrer des pleurésies purulentes à caractère plus généralisé, et il existe un certain nombre de faits de *pleurésies purulentes infantiles doubles* dues à ce microbe. Signalée par divers auteurs[1], la pleurésie purulente bilatérale a été l'objet d'un travail intéressant de Sutherland[2], qui a rapporté 4 observations personnelles et analysé 21 observations de pleurésies bilatérales dont 17 recueillies chez des enfants. Ces pleurésies appartiennent bien à la classe des pleurésies pneumococciques, car 14 étaient consécutives à une pneumonie lobaire (67 pour 100).

L'histoire de ces petits malades se présente ordinairement de la façon suivante. L'enfant a été soigné pour une pneumonie grave. Il n'a jamais été complètement guéri. Un mois après et souvent plus tard on constate l'existence d'un épanchement des deux côtés de la poitrine. En raison de la dyspnée, l'intervention se fait immédiatement d'un côté, et bientôt une intervention s'impose de l'autre. En pareilles circonstances les médecins ont tenu, suivant les cas, des conduites différentes. Les uns ont laissé plusieurs jours s'écouler avant d'intervenir de l'autre côté. Les autres ont pratiqué l'intervention à très courte distance : 1 fois 2 jours, 2 fois 4 jours, 1 fois 5 jours, 2 fois 7 jours.

La pleurésie purulente bilatérale à pneumocoques n'est pas exceptionnelle, surtout si l'on tient compte des faits découverts à l'autopsie. L'infection pneumococcique généralisée détermine d'ordinaire des lésions des deux plèvres et nous avons vu des faits de ce genre. Mais en pareil cas les altérations n'ont pas évolué assez longtemps pour donner naissance à des symptômes appréciables pendant la vie. Aussi la pleurésie double a-t-elle été assez rarement diagnostiquée du vivant des malades. Nous en avons rencontré trois exemples en 1898, 1899 et 1902. Il s'agissait dans deux cas de nourrissons, et l'on a noté la fréquence relative des pleurésies doubles de cet âge. Batten[3], qui rapporte l'histoire de 40 enfants traités en un an pour une pleurésie

(1) Clot Bey, en 1834 (*Annales de médecine physiologique*), cite l'observation d'un jeune Arabe auquel il ouvrit successivement la plèvre gauche puis la plèvre droite à un mois d'intervalle. Ce malade guérit. La date à laquelle remonte la publication de cette observation mérite d'être soulignée. — Sangster a publié dans le *Lancet*, en 1880, un cas suivi de guérison. — Huber, dans les *Archives of Pediatrics*, rapporte 2 observations personnelles et 12 cas publiés, 1889. — Keough en publie 2 personnels en 1892, *Lancet*.

(2) Sutherland. Double Empyema. *Lancet*, 1894.

(3) Batten. On Empyema in childhood. *Lancet*, 2 juin 1894.

pas exactement à l'ouverture des téguments. Il existe un trajet fistuleux souvent très étendu, à parois épaisses, dures, sécrétant du pus pour leur compte. Il arrive quelquefois que ces fistules ne se cicatrisent pas même après que la cavité de l'empyème s'est complètement vidée et que sa communication avec le trajet de la fistule est complètement fermée.

Souvent les côtes, mises à nu, se nécrosent.

En 4 années, Audion et Bourgeois ont recueilli 7 observations d'empyème de nécessité chez l'enfant.

Variétés. — *La pleurésie purulente à pneumocoques peut occuper tout ou partie de la grande cavité pleurale ou être limitée à un espace interlobaire.* Ces conditions, on le conçoit, ont leur intérêt au point de vue des signes diagnostiques. Elles s'expliquent fort aisément si l'on tient compte des deux points suivants. *La pleurésie, le plus souvent consécutive à une pneumonie, débute et présente des lésions prédominantes au niveau de la partie du poumon affectée par la pneumonie.* On comprend ainsi la *fréquence relative des pleurésies du sommet*, dont nous avons rencontré un cas des plus nets. L'exsudat pneumococcique est mélangé de fausses membranes fibrino-purulentes nombreuses et très épaisses, parfois les membranes se prêtent fort bien à l'*enkystement du liquide*. La *pleurésie purulente à pneumocoques peut ainsi être suspendue au milieu de la cavité pleurale* et respecter en totalité ou en partie la base. Il est donc indispensable, avant de ponctionner, de bien rechercher le point où les signes d'épanchement sont les plus marqués. *Dans la pleurésie à pneumocoques plus encore que dans les autres, il faudra se pénétrer de la notion que l'idée ancienne d'un siège d'élection pour l'intervention doit être abandonnée et qu'il est nécessaire de se guider pour ce choix sur les signes présentés par chaque malade.*

L'épanchement peut être à peu près absolument limité à un espace interlobaire. Dans ce cas, les signes physiques classiques feront défaut, pour la plupart. Le diagnostic n'est parfois possible qu'après production d'une vomique. Habituellement cependant, la collection purulente écarte en un point les deux bords de la scissure et se met en communication ainsi avec la cage thoracique. Il en a été ainsi chez une de nos malades, la plaque de matité correspondante au point de contact n'avait pas une étendue supérieure à une pièce de 2 francs. Partout ailleurs, la percussion donnait un son normal et les bruits respiratoires n'étaient pas altérés. L'épanchement était cependant assez important pour refouler le cœur du côté droit. L'incision pratiquée sur la zone mate permit d'atteindre directement la collection purulente et d'obtenir une évacuation de pus importante. Il fut possible au chirurgien de vérifier par le toucher toutes les particularités topographiques qui avaient été annoncées avant l'intervention. Nous avons observé un cas de pleurésie purulente à pneumocoques occupant le sommet de la poitrine, et il existe un certain nombre de faits de ce genre. Les symptômes sont dans ce cas les symptômes classiques des épanchements limités au sommet.

Les épanchements purulents peuvent occuper une partie de la région médiastine. En pareil cas, le développement se faisant du côté du médiastin.

préférence,
les aiguilles
des aiguilles
aiguille ne devra
spiration des que
de façon à ne pas

épanchement, la quan-
chement riche en fausses
, les flocons pseudo-mem-
aiguille. **On ne négligera**
si la lumière de l'aiguille
, l'examen du
que le liq
à la
pide a
pen-
pleu
opère,
rieur

purulente à Londres, a noté 8 pleurésies purulentes doubles, chiffre certainement très élevé. Beck[1], de New-York, qui a traité 121 cas de pyothorax dont le plus grand nombre se rapportaient à des enfants, n'a vu que 4 pleurésies doubles, proportion qui me paraît correspondre davantage à ce qui se voit ordinairement.

Diagnostic. — *Le diagnostic de la pleurésie purulente infantile est très important, car d'une intervention précise et opportune dépend la prompte guérison d'un sujet qui, dans le cas contraire, est exposé à devenir un infirme et même parfois à mourir dans un court espace de temps.*

Les erreurs de diagnostic ne sont pas rares, et tous les auteurs qui ont traité cette question citent des observations nombreuses dans lesquelles un enfant a gardé un épanchement pendant des mois et des années sans que les parents aient appelé un médecin ou sans que celui-ci ait reconnu l'affection. La pleurésie purulente infantile peut rester latente. On peut la confondre avec une pneumonie, la tuberculose pulmonaire, la dilatation bronchique, etc.

Une première condition indispensable est que l'esprit du médecin soit toujours prévenu de la possibilité de pareilles confusions et, de plus, qu'il soit bien fixé sur la valeur des principaux signes. *Le plus important de ces signes, c'est incontestablement la matité absolue avec abolition de toute élasticité au doigt.* Ce signe est, à notre avis, pathognomonique. Il indique l'endroit où le médecin ou le chirurgien devront intervenir. *Il est très commun de ne le constater qu'en un espace très circonscrit ; à ce niveau, le liquide affleure la face interne de la paroi thoracique.* On ne trouve une sensation analogue ni dans la pneumonie, ni dans la tuberculose. Il va sans dire que l'on devra rechercher les autres signes, aussi bien ceux que fournit l'auscultation que l'exploration du cœur ou du foie et les troubles fonctionnels : mais ces derniers signes peuvent tous manquer, et même avec des épanchements d'une notable importance.

Les principales affections avec lesquelles le diagnostic de la pleurésie purulente infantile peut prêter à des difficultés sont : la pleurésie séro-fibrineuse, le pneumothorax, la pneumonie, la broncho-pneumonie, la tuberculose pulmonaire, les tumeurs du médiastin, la péricardite. Wilks[2], dès 1879, a formulé la proposition suivante dont on ne saurait trop se pénétrer : *Toutes les fois qu'à la suite d'une maladie aiguë de la poitrine on constate de la matité avec abolition du murmure vésiculaire et souffle éloigné, on devra soupçonner l'existence d'une pleurésie purulente, et cela quel que soit le diagnostic porté pour la maladie de la poitrine, et surtout si l'on a parlé de pneumonie.* On pourrait dire *à la suite d'une maladie aiguë.* Trois de nos petits malades nous sont arrivés ayant été traités en ville pour une fièvre muqueuse dont ils auraient guéri. Il s'agissait évidemment ici de pneumonies méconnues.

Hood[3], en 1888, revenant à son tour sur la fréquence des pleurésies purulentes après une pneumonie, cite l'histoire de trois enfants et d'un ado-

(1) Beck. Pyothorax and its treatment. *Medical Record*, 19 mai 1894.
(2) Wilks. Local Empyema. *Brit. med. Journ.*, 21 juin 1879.
(3) Hood. Empyema following pneumonia. *Brit. med. Journ.*, 19 mai 1878.

lescent qui avaient eu une pneumonie et qui, après disparition de la fièvre et des troubles généraux, ne conservaient qu'un peu de matité. Ces malades présentaient des *quintes de toux paroxystiques analogues à celles de la coqueluche*. Il attache la plus grande valeur à ce symptôme, qu'il considère comme à peu près pathognomonique de l'existence d'un épanchement purulent. L'évacuation du liquide amène toujours la disparition de cette toux.

Le diagnostic différentiel entre la pleurésie purulente et la pleurésie séro-fibrineuse est-il possible chez l'enfant? Divers auteurs, et en particulier Verliac, pensent qu'une pleurésie ancienne chez l'enfant est sûrement purulente, la pleurésie séro-fibrineuse étant toujours aiguë et de courte durée. Cette opinion est erronée. Il y a des pleurésies séro-fibrineuses chroniques chez l'enfant. L'élévation de la température ne saurait servir. Nous avons vu que, dans la pleurésie purulente pneumococcique, la température peut se comporter des façons les plus diverses. On ne saurait faire fond ni sur l'œdème ni sur la pectoriloquie aphone.

On pensera à une pleurésie purulente quand il s'agira d'enfants de moins de 5 ans, la pleurésie, à cet âge, étant exceptionnellement séreuse, et quand la maladie aura succédé à une pneumonie. La pleurésie sera sans doute séro-fibrineuse chez les enfants de plus de 10 ans et dans les cas de tuberculose pulmonaire avérée, de rhumatisme aigu, d'affection cardiaque. Mais ce ne sera jamais qu'un diagnostic de probabilité.

C'est à la ponction exploratrice qu'il conviendra toujours de demander d'assurer définitivement le diagnostic. Nous employons de préférence, dans ces cas, la seringue de Pravaz du modèle de Straus, avec les aiguilles ordinaires. Il n'y a généralement pas de nécessité à employer des aiguilles plus longues lorsqu'il existe une matité très appréciable. L'aiguille ne devra être enfoncée que progressivement, et l'on commencera l'aspiration dès que l'on aura la sensation d'avoir traversé la paroi thoracique de façon à ne pas méconnaître des épanchements à nappe peu épaisse.

Suivant les circonstances et aussi suivant l'âge de l'épanchement, la quantité et la qualité du liquide pourront varier. Un épanchement riche en fausses membranes pourra donner une ponction blanche, les flocons pseudo-membraneux obstruant immédiatement l'orifice de l'aiguille. On ne négligera pas, en cas de ponction blanche, de rechercher si la lumière de l'aiguille n'est pas obstruée et, dans le cas de l'affirmative, l'examen du caillot présentera une réelle utilité. Il arrive aussi parfois que le liquide retiré à la seringue de Pravaz ait une apparence à peu près limpide alors que cependant l'épanchement est déjà purulent. Au début de ces pleurésies, il s'opère, en effet, une véritable décantation et la ponction faite à la partie supérieure ramène, dans ce cas, un liquide à peu près limpide.

Le résultat négatif d'une première ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz ne saurait permettre d'écarter définitivement le diagnostic de pleurésie. Il se peut que l'on n'ait point choisi le point le plus favorable, que la ponction ait été faite au niveau d'une fausse membrane, que le liquide soit trop épais, que l'épanchement soit trop profond. *Il sera donc indiqué, en cas d'insuccès, de faire une seconde et une troisième ponction*

dans les espaces intercostaux voisins, de recourir, dans certains cas, à l'appareil de Potain, dont l'aiguille plus longue et à lumière plus large donnera des résultats positifs là où la seringue de Pravaz sera insuffisante.

La nature purulente d'un épanchement pleurétique une fois reconnue, est-il possible d'en prévoir la nature bactériologique? On pourrait être porté à supposer que les pleurésies consécutives à une pneumonie seront généralement, sinon toujours, dues au pneumocoque. Nous ne contestons pas qu'une pareille supposition ait quelque fondement, et nous accorderons qu'en effet la plupart des pleurésies purulentes survenues dans ces conditions sont dues au pneumocoque. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Nous avons vu une pleurésie purulente à streptocoques chez un malade qui avait eu une pneumonie lobaire, et d'autres auteurs ont signalé des faits analogues. Nous connaissons nombre d'observations de pleurésies infantiles qui avaient été précédées des signes d'une pneumonie et qui se sont révélées des pleurésies putrides. Dans ces cas, il s'agit tantôt de gangrènes pulmonaires qui ont été prises pour des pneumonies, tantôt d'associations microbiennes. La confusion assez commune entre une pneumonie et une broncho-pneumonie mérite aussi grande attention, car si la pneumonie est toujours due au pneumocoque, la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, comme la broncho-pneumonie mamelonnée, peuvent être causées par le streptocoque, et l'on retrouvera dans la lésion pleurale les mêmes agents que dans la lésion pulmonaire préexistante. Ajoutons encore la fréquence assez grande des associations microbiennes dans les pleurésies purulentes métapneumoniques. Rappelons enfin que la pleurésie purulente à pneumocoques de l'enfant apparaît souvent sans avoir été précédée d'aucun signe de pneumonie, et qu'il existe des cas fréquents de pleurésies pneumococciques primitives.

On ne saurait, d'autre part, faire fond sur les qualités physiques du liquide. Sans doute, dans la grande majorité des cas, un exsudat épais, visqueux, tirant sur le vert, est causé par le pneumocoque; mais nous avons vu des épanchements avec le même caractère dans les pleurésies causées par le colibacille et même le streptocoque, et, d'autre part, la pleurésie purulente à pneumocoques peut, au moins au début, avoir le caractère séro-purulent et ne contenir qu'une quantité peu considérable de pus.

Ainsi, *de même que l'examen microscopique du liquide est nécessaire pour affirmer la purulence d'un épanchement, l'examen bactériologique du liquide est indispensable pour affirmer la nature de la pleurésie.* Nous ne saurions trop insister sur son utilité. Il est très aisé, le plus ordinairement, de reconnaître le pneumocoque à l'examen des lamelles sur lesquelles on aura étalé une goutte du pus et que l'on colore au violet de gentiane après dessiccation. Le pneumocoque, dans les pleurésies, a d'habitude une forme effilée lancéolée bien évidente, et on n'a pas de peine à déceler autour du coccus l'existence d'une capsule colorable. Dans les pleurésies, le pneumocoque, il est vrai, se présente volontiers sous forme de chaînettes que l'on serait exposé à confondre avec le streptocoque pyogène, mais qui s'en distingueront parfois par leur flexuosité bien moindre et les dimensions

plus grandes de leurs grains. *L'examen microscopique devra d'ailleurs être toujours accompagné de cultures sur gélose, qui seront nécessaires, et pour affirmer la nature pneumococcique et pour déterminer s'il ne peut y avoir association d'autres microbes.*

Pronostic. — *La pleurésie purulente à pneumocoques, reconnue à temps et traitée d'une façon convenable, comporte un pronostic très favorable.* Sur nos premières 17 pleurésies causées exclusivement par les pneumocoques, nous comptons, en effet, 16 guérisons. Dans le cas terminé par la mort, il s'agit d'un enfant ayant contracté une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie, de pleurésie double et de péricardite. Sur 66 cas traités à la date du 31 octobre 1903, la proportion des décès est de 7, dont 3 pleurésies purulentes doubles. Ces résultats si encourageants ont été notés par d'autres auteurs, et tout particulièrement par Holt et par Beck. Israël, sur 12 pleurésies purulentes après pneumonie, c'est-à-dire vraisemblablement à pneumocoques, a noté 8 guérisons, 3 améliorations, 1 seul décès. Quand la mort survient, elle est ou le fait d'une maladie surajoutée, ou la conséquence d'autres manifestations de l'infection pneumococcique. Au premier rang de ces dernières se place la péricardite. Relativement fréquentes encore sont les pneumonies ou broncho-pneumonies. La péritonite, la méningite, l'endocardite ulcéreuse ont été également notées. *Cette bénignité de la pleurésie à pneumocoques s'explique par la nature des bactéries qui sont en cause, bactéries dont la vitalité est d'ordinaire de courte durée, bien qu'elle soit plus longue que dans les milieux de culture ou dans le parenchyme pulmonaire.* Nous connaissons des faits d'épanchements purulents remontant à une année et dont le pus renfermait des pneumocoques vivants et même virulents. Cette résistance plus longue s'explique sans doute et par la dissémination dans une masse importante de liquide et par la vie à l'état anaérobie.

Le pronostic brut de la pleurésie purulente à pneumocoques doit être beaucoup plus réservé pendant les premiers jours de la maladie.

Si nous prenons les résultats des interventions des pleurésies purulentes métapneumoniques traitées à Hambourg[1], nous trouvons que 13 cas traités les 20 premiers jours ont donné 3 décès, soit 23 pour 100, tandis que 35 traités du 20e au 60e jour ont donné 3 décès, soit 6,7 pour 100. Ces chiffres, qui surprennent à première vue, s'expliquent si l'on pense que dans les premiers jours qui suivent la production de l'empyème à pneumocoques, la virulence de l'agent pathogène est encore notable et que l'on doit, à cette date, se préoccuper encore beaucoup des lésions d'autres organes dues au pneumocoque, aussi bien que des accidents d'infection générale.

Cette gracilité relative du pneumocoque, à laquelle nous attribuons la différence si tranchée entre les pleurésies dues à ce microbe et celles qui sont déterminées par d'autres agents pathogènes, n'implique en aucune façon qu'il y ait lieu de s'abstenir et de faire de l'expectation, comme dans la pneumonie lobaire. L'épanchement, en effet, peut acquérir des

(1) Schede. Chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Brustfells. *Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten de Penzoldt et Stintzing.*

proportions considérables, de façon à entraver non seulement le jeu du poumon du même côté, mais même celui du côté opposé. Le cœur peut être déplacé. *Il peut y avoir péricardite* par propagation du mal, qu'il s'agisse d'une péricardite fibrino-purulente ou d'une péricardite adhésive, source ultérieure de symphyse et d'accidents asystoliques. *Le liquide peut se frayer un chemin vers les bronches*, et cette ouverture, ordinairement heureuse, a pu, dans certains cas, entraîner la suffocation immédiate. Dans d'autres cas, *le pus se fait jour en dehors de la plèvre* vers la peau. Ces empyèmes de nécessité, susceptibles de s'ouvrir spontanément, peuvent occuper les points les plus divers. Ils sont, en général, plus difficiles à guérir, et cette gravité relative tient, pour une part, à l'altération des côtes qui sont mises en contact avec le foyer purulent. Ces côtes sont rouges et ramollies et peuvent devenir l'origine de séquestres.

La suppuration prolongée due au pneumocoque peut entraîner les accidents de toutes les suppurations, la cachexie, la dégénérescence amyloïde. On voit que les raisons ne manquent pas pour intervenir.

Le pronostic de la pleurésie purulente, quelle qu'en soit la nature, présente une gravité plus grande dans un certain nombre de circonstances.

Il faudra tout d'abord faire entrer en ligne de compte les autres symptômes présentés par le petit malade. Nous avons, à plusieurs reprises, insisté sur l'existence de lésions pulmonaires étendues, de péritonite, péricardite, méningite suppurée, etc.

L'association d'autres microbes au pneumocoque a une grande importance. A une pleurésie dans laquelle on remarque une pareille association, on ne saurait appliquer une ligne de conduite que nous conseillons pour les pleurésies pures à pneumocoques.

Outre nos 66 pleurésies exclusivement à pneumocoques, nous avons vu 8 cas où le pneumocoque était associé. 3 fois le microbe existant était le staphylocoque, les enfants sont morts malgré l'empyème. Il s'agissait dans l'un des cas d'un enfant de moins de 2 ans, qui avait déjà été traité par l'empyème dans un autre hôpital et dont l'incision était cicatrisée. La mort dans ce cas, du reste, paraît avoir été provoquée par une entérite et absolument indépendante de la pleurésie. Dans un des deux cas de pleurésie à pneumocoques associée à la tuberculose, la guérison ne fut obtenue que tardivement ; il était resté une fistule qui nécessita une large résection costale. Un troisième enfant, qui présentait avec le pneumocoque le bacille de Koch et le streptocoque pyogène, mourut malgré l'empyème et les lavages.

On se préoccupera évidemment de l'état de santé antérieur.

Il faudra tenir grand compte de l'âge du jeune sujet. Si, grâce à la chirurgie aseptique, les cas de guérison d'enfants du plus bas âge ont été signalés de divers côtés, il n'en est pas moins évident *que chez les enfants de moins de 3 ans et surtout de moins de 2 ans, la pleurésie purulente est incomparablement plus grave.* Wightman [1], qui a plus spécialement mis en évidence cette particularité, a analysé 656 observations de pleurésies

[1] Wightman. The mortality of empyema in childhood. *Lancet*, 1895.

infantiles qui ont fourni 104 décès, soit 16 pour 100. Sur les 656 petits malades, 157 avaient moins de 3 ans et ont donné 55 décès, soit près de 30 pour 100.

Un certain nombre de chirurgiens nous ont cependant fourni des statistiques plus tranquillisantes. Ainsi Morison[1] a traité 4 pleurésies chez des enfants de moins de 1 an et n'a eu que 1 décès. Il a eu 2 décès sur 11 enfants de moins de 3 ans. Il est vrai que, sur 23 enfants plus âgés, il n'a pas eu un seul décès. Batten a eu 5 décès sur 16 au-dessous de 3 ans et 3 sur 24 au-dessus.

La pleurésie gauche est plus grave que la droite, car elle se complique plus souvent de péricardite et celle-ci est une cause de décès souvent relevée. Wightman, qui a eu, de 1884 à 1893, 29 décès sur 124 malades, a vu la péricardite dans 12 de ces cas.

La pleurésie double est évidemment plus grave. Batten a eu 3 décès sur 8 pleurésies doubles, 5 décès sur 32 pleurésies unilatérales. Nous savons cependant que la pleurésie double est susceptible de guérison, ainsi que nous l'ont montré Huber, Keough et Sutherland. Leo Levy a relevé 28 cas publiés d'empyèmes doubles guéris après intervention.

L'âge de la pleurésie, les médications employées ont encore une grande importance.

Traitement. — *La pleurésie purulente à pneumocoques peut guérir spontanément, comme nous l'avons établi, et cela soit par résorption, soit par vomique, soit par ouverture naturelle. Nous avons vu que la résorption est exceptionnelle, la vomique tardive et de résultats aléatoires, l'ouverture spontanée, tardive également et ordinairement d'issue fâcheuse. L'intervention s'impose, et cette intervention est le plus habituellement couronnée de succès.* La pratique des médecins en pareille circonstance a passé par des phases différentes. A l'heure actuelle, grâce aux progrès réalisés par la méthode antiseptique, la plupart des médecins sont disposés à intervenir d'emblée par la thoracotomie. Tout en accordant à celle-ci la place prédominante dans nos moyens d'action, nous ne croyons pas qu'elle s'impose toujours, surtout d'emblée, et nous nous efforcerons d'indiquer et de justifier la pratique que nous conseillons, suivant du reste l'exemple qui nous a été donné par plusieurs de nos maîtres.

Dans la pleurésie purulente à pneumocoques il y a lieu, croyons-nous, une fois la présence du pus reconnue, de pratiquer la ponction; si cette ponction est insuffisante et si le liquide se reproduit rapidement avant cinq jours, on fera l'empyème au bout de ce délai. Si la reproduction du liquide après la première ponction est plus lente, on tentera une nouvelle ponction aspiratrice, et si celle-ci à son tour ne suffit pas, on pratiquera la thoracotomie.

Nous allons étudier successivement les deux moyens de traitement que nous venons d'indiquer et qui trouvent d'habitude leur indication successivement sur le même malade.

(1) Morison. *Lancet*, 29 septembre 1894.

A. **Ponction.** — *La pleurésie purulente à pneumocoques peut guérir par la seule ponction.* Nous avons eu 2 cas de guérison de ce genre dans notre service en 2 ans 1/2, et nous avions antérieurement observé plusieurs autres cas. Bouchut, Bergeron, Cadet de Gassicourt et nombre d'auteurs ont insisté sur la fréquence des guérisons après ponction et conseillé de commencer toujours par la ponction le traitement des pleurésies infantiles. Citons seulement quelques auteurs. Branthome (thèse 1894) a réuni 43 guérisons par la ponction dont 29 après 1 ou 2. Cadet de Gassicourt, en 1891, a observé 5 cas de pleurésies purulentes infantiles guéries par la ponction sur un total de 13 malades. Martin[1] (de Genève), sur 8 pleurésies purulentes infantiles, en a guéri 2 par une seule ponction, toutes deux consécutives à la pneumonie. Dans le premier cas, l'enfant était âgé de 17 mois, dans le second de 5 ans 1/2. Hottinger cite 4 cas de guérison par la ponction chez l'enfant. Goodlee, à Londres, 4 sur 34 cas dont 25 traités par la ponction. Routch (*Lancet*, 1893) a eu 2 guérisons par la ponction à 7 et 14 ans. Coutts, en 1895, a traité 25 empyèmes infantiles par la ponction. Kesswik-Bowes[2], qui rapporte les résultats de 100 empyèmes infantiles traités à Saint-Bartholomew de 1884 à 1895, nous montre que 13 de ces cas ont été traités par la ponction et ont donné 11 guérisons.

Steele[3], en 1888, a analysé l'histoire de 121 pleurésies purulentes dans lesquelles le traitement institué dans le début a été la ponction. Dans 23 de ces cas, soit 19 pour 100, près du cinquième, la ponction seule a suffi à amener la guérison. Ces résultats sont des plus encourageants.

Ils sont sensiblement identiques à ceux relevés à Copenhague par Israël, 6 sur 29, soit 20,6 pour 100. Nos chiffres personnels sont un peu plus faibles, 2 guérisons sur 16, soit 12,5 pour 100. Mais nous aurions sans doute eu une ou deux guérisons de plus si nous avions renouvelé les ponctions et si nous n'avions recours systématiquement à l'empyème quand l'épanchement se reproduit après la seconde et même la première ponction.

Il n'est pas inutile de reproduire ces faits au moment où *certains auteurs, et des plus autorisés* (Bouveret, Biedert, Schede, Schmidt), *érigent en règle absolue la thoracotomie d'emblée avec résection costale et drainage dans tous les cas de pleurésie purulente. Ils reprochent à la ponction de faire perdre un temps précieux, d'être toujours insuffisante.* Ces deux objections ne sont nullement fondées. *La thoracotomie n'est pas une opération d'urgence, au moins dans la pleurésie purulente à pneumocoques.* La ponction pare au plus pressé en évacuant la majeure partie du liquide et en permettant l'expansion du poumon comprimé par l'épanchement. La ponction, dit-on, est toujours insuffisante : la constitution même de l'épanchement pleurétique avec ses fausses membranes, ses flocons fibrino-purulents épais, ne permet pas l'issue de l'exsudat par l'orifice du trocart, et ces

(1) Martin. Quelques notes sur le traitement de la pleurésie purulente chez l'enfant. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1892.

(2) Kesswik-Bowes. Treatment of empyema in children. *Brit. med. Journ.*, 1896.

(3) Steele. Surgical treatment of empyema in children. *Journal of the American med. Association*, novembre 1888.

fausses membranes persistantes perpétueront la maladie. L'objection, si spécieuse au premier abord, ne saurait cependant être acceptée. *Ces exsudats sont parfaitement susceptibles de résorption au même titre que l'exsudat fibrineux qui gorge les alvéoles du poumon pneumonique.*

Les observations nombreuses de guérison après simple ponction prouvent du reste d'une façon irréfutable que cette intervention est suffisante en maintes occasions. La ponction offre sur la thoracotomie des avantages divers. C'est une *intervention plus bénigne*, ne demandant pas une habileté particulière de la part de l'opérateur, *n'exposant à aucune complication, dispensant de l'administration du chloroforme. Le liquide est évacué sans qu'il y ait pénétration d'air dans la plèvre.* Il y a donc aspiration du poumon et par suite expansion plus facile au cours des inspirations. En auscultant le malade après la ponction, on s'assure aisément de ces modifications favorables du poumon.

En pratiquant la ponction, on aura soin de *choisir un trocart assez large*, étant données la viscosité de l'épanchement, la quantité de fausses membranes. L'introduction de l'aiguille sera faite lentement. L'aspiration sera pratiquée avec modération et, si besoin est, interrompue de temps en temps de façon à éviter l'œdème pulmonaire et les divers accidents qui succèdent à une évacuation trop brutale. Quant au siège de la ponction, il sera déterminé par les signes physiques. On n'admet pas aujourd'hui qu'il y ait un siège d'élection fixe, commun à tous les épanchements. On ne devra pas être trop surpris si, au cours même de la ponction, ou plutôt dans les 24 heures qui suivent, le malade est pris d'une vomique. Les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels, et cela sans qu'il y ait lieu d'invoquer la blessure du poumon par le trocart au moment de l'opération. Dans ces cas, on peut constater la présence d'air dans la cavité pleurale et les signes d'un pyopneumothorax, mais ce dernier est loin d'être constant.

La ponction dans ces pleurésies n'amène jamais l'évacuation totale du liquide et il ne faudra pas s'attacher outre mesure à tout évacuer. Il sera bon néanmoins, quand le premier écoulement aura pris fin, d'incliner le trocart dans divers sens de façon à rompre quelques fausses membranes et à permettre l'écoulement de collections cloisonnées. Du fait de ces manœuvres, et même de la simple aspiration, on notera ordinairement un changement dans l'aspect du liquide, dont la couleur, primitivement d'un vert pistache, prendra une teinte chocolat ou sera mélangée de sang.

La première ponction amènera presque toujours un soulagement notable. Diminution de la dyspnée par suite de la suppression de l'obstacle mécanique, disparition du point de côté, abaissement de la température allant d'habitude jusqu'à l'apyrexie. *Souvent le mieux ne fera que progresser et la guérison pourra être obtenue à la suite de cette unique ponction. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et, il faut le dire bien nettement, le fait habituel chez l'enfant est d'assister les jours suivants à la reproduction du liquide.* En pareil cas, *si la reproduction est lente, si le liquide met 6, 7 jours et davantage à regagner le niveau qu'il présentait au moment de la première ponction, nous croyons devoir conseiller de ponc-*

tionner encore. Les cas de pleurésies guéries après deux ponctions successives sont assez nombreux.

Mais nous n'engageons pas à persévérer dans une pareille pratique si, passée cette seconde thoracentèse, nous voyons l'épanchement se reproduire. Pour ces cas, aussi bien que pour *ceux où dès le lendemain de la première ponction l'épanchement revient rapidement*, la thoracentèse n'est pas suffisante et l'empyème s'impose. Il s'impose, bien que l'on cite des guérisons obtenues après 6, 10, 50 ponctions et même davantage. Il s'impose parce qu'à la longue le poumon comprimé par l'épanchement pourra présenter des lésions de sclérose, d'atélectasie ; parce que l'épanchement est susceptible de se porter dans des directions fâcheuses, qu'il peut y avoir des altérations du voisinage et particulièrement une péricardite ; parce que la prolongation du traitement aura des conséquences fâcheuses sur la nutrition et la santé de l'enfant, etc. *Dans la pleurésie à pneumocoques des enfants, il sera bon, à notre avis, de commencer par la ponction. Il faudra toujours se tenir prêt à l'éventualité de l'empyème et faire l'incision sans retard quand la ponction sera reconnue insuffisante et inefficace*. Formulée en ces termes, la pratique que nous conseillons nous paraît inattaquable. Nous n'en voulons pour preuve que les résultats que nous avons présentés : 16 guérisons sur 17 enfants. Sur ces 17 cas, 14 ont été traités par l'empyème et ont guéri, 3 par la ponction dont 1 mort. Le cas terminé par la mort est celui d'un enfant pris de coqueluche au cours du traitement et ayant succombé à la broncho-pneumonie de la coqueluche. Cet enfant avait été traité par la ponction et nous avions cru à tort l'épanchement résorbé en raison des signes d'auscultation que nous percevions de ce côté.

Les cas guéris par l'empyème avaient tous, sauf une exception, été traités préalablement par la ponction, quelquefois unique, le plus souvent répétée à deux reprises et parfois plus souvent. La guérison n'en a pas moins été parfaite et s'est maintenue définitivement. Elle n'a pas demandé plus de temps que si l'on avait eu recours à l'empyème tout de suite, et ainsi tombe une des objections que l'on a voulu faire à notre pratique. *Max Schede fournit sur cette question de la date des opérations, dans les pleurésies métapneumoniques, une réponse très précise*. A Hambourg, 13 cas ont été incisés dans les 20 premiers jours, 35 du 21e au 40e, 10 du 41e au 60e, 11 encore plus tard. La guérison s'est produite après une moyenne de :

42 jours	opération avant le 21e jour.	
58 —	—	du 21e au 40e jour.
52 —	—	du 41e au 60e jour.
98 —	—	après le 60e jour.

L'expansion du poumon n'est donc nullement entravée six semaines après le début de la pneumonie dans les pleurésies métapneumoniques, et l'un des partisans les plus autorisés de l'intervention chirurgicale dans l'empyème justifie, comme on voit, nos préceptes. La statistique de Schede établit d'autre part que les résultats de l'intervention sont les meilleurs du

20e au 40e jour. La proportion des décès dans les pleurésies métapneumoniques a été dans les cas d'intervention :

les 20 premiers jours	23	pour 100
du 21e au 40e jour.	5,7	—
du 41e au 60e —	10	—
après le 60e jour.	18	—

La mortalité plus grande dans la première période n'est pas, nous l'avons déjà dit, imputable à l'intervention. Elle tient à des causes toutes différentes et en particulier à des manifestations extra-pulmonaires de l'infection pneumococcique, etc. L'opération ne saurait mettre à l'abri de ces complications.

Les partisans de l'intervention précoce objectent cependant que les sujets auxquels on fait la ponction préalable quittent l'hôpital plus tard que si on les avait incisés de suite. La différence avec notre pratique est dans tous les cas fort minime, et nos malades bénéficieront de la possibilité d'une guérison complète sans l'incision et ses suites. *Nous sommes les premiers à reconnaître que l'antisepsie a modifié du tout au tout les risques et les profits d'une intervention sanglante, mais l'éventualité d'une guérison sans cette intervention vaut, à mon avis, qu'on s'expose à cette perte de temps bien minime.* Ajoutons qu'*il ne nous est pas démontré qu'une intervention précoce n'offre pas d'inconvénient. Au début de la pleurésie purulente à pneumocoques, l'épanchement est cloisonné, l'exsudat est plus solide que liquide et l'on est plus exposé à faire fausse route, on a plus de peine à placer les drains.* Si la pleurésie a succédé à une pneumonie, *dans les premiers jours le poumon encore infiltré par l'exsudat remplit la cavité pleurale et permet moins aisément l'accès de la poche purulente.*

B. **Incision avec ou sans résection costale.** — Chez tous nos malades pour lesquels l'opération a été nécessaire, l'incision a été accompagnée de résection d'une côte. On sait que König a le premier conseillé systématiquement cette résection qu'avaient déjà pratiquée divers chirurgiens et entre autres Roser.

La résection costale est particulièrement utile chez l'enfant dont les espaces intercostaux très étroits ne permettraient que difficilement l'emploi des gros drains d'usage courant. L'enfant est endormi. Le champ opératoire bien nettoyé et stérilisé, le chirurgien incise d'abord la peau parallèlement au milieu de la côte, sur une étendue de 8 centimètres. Il sectionne ensuite les parties molles en appliquant la pince sur les artérioles qui saignent. Arrivé à la côte, un aide écarte les lèvres supérieures et inférieures. Le périoste est incisé et détaché de la côte avec une rugine. La côte est coupée avec une pince de Liston d'abord à l'angle postérieur, puis en avant. Le segment de la côte enlevé, on distingue très nettement l'empreinte de la côte sur la plèvre doublée du périoste. C'est en ce point que sera faite *l'incision, d'abord étroite pour éviter une évacuation trop rapide du liquide. Le liquide qui s'écoule est mélangé de fausses membranes que l'on pourra retirer avec la pince, avec une éponge ou même avec une*

curette mousse. Aussitôt après l'évacuation, on peut s'assurer par la vue et le toucher que le poumon se développe et tend à se rapprocher de la paroi.

L'évacuation terminée, on place deux *drains aussi loin que possible*, qu'il convient de fixer avec une épingle de nourrice.

Nous pensons que, dans la pleurésie purulente à pneumocoques, il n'est pas utile de faire suivre l'incision d'un lavage soit avec une solution antiseptique, soit simplement à l'eau bouillie. Nos petits malades ont fort bien guéri sans que l'on ait fait de lavage. On sait que les lavages intrapleuraux ont été parfois suivis d'accidents épileptiformes qui dans quelques cas ont été mortels. Les observations rassemblées par Jeanselme dans son mémoire[1] indiquent que ces accidents sont relativement plus rares chez l'enfant (4 observations sur 45 cas publiés) et il ne cite pas de cas de décès. Il y aura lieu néanmoins de tenir grand compte de la possibilité de cet accident et de s'abstenir de lavage.

Les partisans du lavage immédiat insistent sur l'opportunité d'enlever les fausses membranes fibrino-purulentes si abondantes dans les pleurésies pneumococciques et qui sont trop volumineuses pour sortir naturellement par le drain. Nous pensons que ces membranes sont parfaitement susceptibles de désintégration et de résorption. Il se passe évidemment du côté de l'exsudat solidifié pleurétique des modifications analogues à celles qui liquéfient l'exsudat qui remplit les alvéoles hépatisées. *Nous proscrivons également les lavages tardifs, sauf dans les cas où l'élévation de la température ne peut être imputée à une autre cause qu'à la rétention du pus.*

Un point des plus importants est l'*endroit où l'on doit pratiquer l'empyème*. S'il s'agit d'un épanchement abondant libre, le mieux sera de faire l'incision en arrière en réséquant la 8e ou la 9e côte en dehors de la gouttière costo-vertébrale. Mais très souvent chez l'enfant l'empyème devra être commandé par la situation du liquide et se fera au point où la ponction a bien établi le contact du liquide avec la paroi thoracique. *On ne se préoccupera pas outre mesure si ce siège est en apparence mal placé au point de vue de l'écoulement du liquide*. Il n'est pas indispensable pour l'évacuation que le trajet du drain se dirige dans le sens de la pesanteur. Il est du reste facile de *faire changer à diverses reprises la position de l'enfant et de le mettre dans les conditions propices à la déclivité du liquide*.

L'intervention chirurgicale opportune dans les pleurésies purulentes infantiles et surtout dans les pleurésies purulentes à pneumocoques donne des résultats merveilleux. La guérison est la règle et les décès sont la plupart sans rapport direct avec l'intervention ou même avec la pleurésie. La pneumonie, les manifestations diverses à pneumocoques et en particulier la péricardite suppurée et la péritonite sont le plus souvent en cause. Sur 29 décès observés par Whigtman, 12 fois la mort était le fait d'une péricardite, 7 fois d'une broncho-pneumonie, etc. La proportion moyenne des décès varie actuellement de 10 à 16 pour 100.

Nous avons dit que nous comptions 14 guérisons sur 14 pleurésies à

[1] Jeanselme. Des accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème. *Revue de méd.*, 1892.

pneumocoques opérées de l'empyème. Beck (de New-York) n'a eu aucun décès sur 90 enfants de moins de 10 ans. Schütz[1] sur 15 pleurésies métapneumoniques a eu 13 guérisons. Les 2 décès, enfants de 6 mois et 1 an, avaient l'un une broncho-pneumonie, l'autre une péricardite. Kümmel a eu 20 guérisons sur 20 cas. Paul Boncour a vu aux Enfants-Malades 7 guérisons sur 7.

La résection des côtes n'est pas indispensable dans le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques, et l'incision simple a donné d'excellents résultats entre les mains de nombreux opérateurs.

Si nous avons une préférence pour l'empyème accompagné de résection, c'est que son dispositif nous a paru ne compliquer l'opération que d'une façon insignifiante, que cette façon de procéder permet de mieux apprécier l'état de la cavité pleurale et du poumon, d'enlever de suite plus de fausses membranes, de placer des drains plus volumineux. *Les chirurgiens anglais nous fournissent d'autre part un certain nombre de statistiques recueillies dans le même hôpital et qui semblent établir une supériorité des incisions avec résection.* Comme le fait remarquer avec raison Kessik Bowes, le parallèle doit porter sur trois points : nombre de guérisons ; durée du traitement ; retour de la poitrine à ses dimensions normales.

La *proportion des décès* est sensiblement la même après l'incision simple ou après la résection d'une côte. A Saint-Bartholomew's Hospital, le pourcentage a été en effet de 16,7 pour l'incision simple (30 cas), de 16,5 pour la résection. Cautley[2] de son côté trouve pour les incisions 20 (sur 35 cas) ou pour les résections 18,2 (sur 33 cas) ; Pitts[3], à l'hôpital d'Ormond Street de 1880 à 1892, une proportion de décès de 18,8 pour les incisions (88), de 17,8 pour les résections. Il s'agit, on le voit, de différences très minimes, mais qui toutes cependant sont un peu plus favorables à la résection.

Si nous prenons la durée du traitement, nous constatons de nouveau une supériorité pour la méthode des incisions avec résection.

A Saint-Bartholomew, la cicatrisation a été obtenue au bout de 53 jours dans les cas traités par incision, de 47 jours dans ceux où l'on a eu recours à la résection. Cautley, pourtant peu favorable à la résection, constate que les sujets auxquels on a fait la résection ont séjourné en moyenne 2 à 3 semaines de moins que ceux auxquels on s'est contenté de faire l'incision.

Kessik Bowes a trouvé que *la conformation de la poitrine ne reprend pas aussi bien ses dimensions physiologiques après la résection.* Chez les sujets auxquels on a fait l'incision simple, 53 pour 100 n'avaient aucune rétraction, tandis que 37 pour 100 seulement étaient dans ce cas après l'incision accompagnée de résection. Hasting et Edwards[4] ont examiné la poitrine de 24 enfants traités de l'empyème par l'incision avec résection des côtes à East London Hospital for Children. L'opération remontait pour

(1) Schütz. Die Behandlung des Empyems. *Jahrbuch der Hamburg. Spitäler*, III.
(2) Cautley. Treatment of empyema in children. *Brit. med. Journ.*, 1895.
(3) Pitts. Surgery of the air passages. *Lancet*, 1895.
(4) Hasting and Edwards. The condition of 24 cases of Empyema in children after cure by resection of ribs. *Lancet*. 20 août 1892.

2 à 3 ans, pour 4 à 4 ou 5, 2 à 3 ou 4, 7 à 2 ou 3, 1 de 1 à 2, 3 à moins de 1 an. Chez tous les malades, la côte s'était déformée. Chez le plus grand nombre d'entre eux, la poitrine ne présentait pas d'altération appréciable, 19 avaient la colonne tout à fait droite, 3 légèrement incurvée, 2 nettement incurvée; 15 fois les épaules étaient au même niveau, 2 fois une épaule était légèrement abaissée, 2 fois nettement abaissée; 16 fois la poitrine ne présentait aucun aplatissement, 8 fois l'aplatissement était insignifiant; 14 fois les mouvements respiratoires présentaient la même amplitude des deux côtés, 8 fois ils étaient à peine moins marqués du côté opéré, 2 fois seulement l'amplitude était sensiblement diminuée. Sur 20 malades examinés à ce point de vue, la pointe du cœur 17 fois occupait la situation normale. Ces résultats, on le voit, sont des plus satisfaisants.

Pour terminer cette discussion, entre les avantages respectifs de l'incision simple ou accompagnée de résection d'un fragment de côte, nous concluons à la supériorité de cette dernière, d'accord avec la plupart des chirurgiens de tous les pays. *Il ne nous paraît nullement établi qu'il y ait lieu, comme ont tenté de le faire Wightman et Cautley, de proscrire la résection des côtes chez les enfants de moins de 2 ans.* A cet âge, la pleurésie purulente comporte un pronostic grave, quelle que soit l'opération, et rien ne nous prouve que cette gravité soit en rapport avec le shock opératoire causé par la résection.

Un relevé de Wightman nous montre que la mortalité moyenne de 656 enfants traités par l'empyème a été de 16 pour 100 (104 sur 656). Ces mêmes opérations sur 107 enfants de moins de 3 ans ont eu 55 décès, près de 55 pour 100. *Il est cependant très bon de savoir que l'incision simple fournit dans l'enfance de bons résultats.* Goodhart a eu 42 guérisons sur 50. Morison a eu 32 guérisons sur 36 à Hartlepool, Marshall[1] 38 guérisons sur 45, et parmi ces cas 5 guérisons sur 6 enfants de moins de 1 an pour le premier, 5 sur 7 pour le second. *La connaissance de pareils succès est des plus encourageantes pour le médecin, qui pourra se trouver plus d'une fois dans l'impossibilité matérielle de pratiquer la résection costale.*

C. **Le siphon.** — Il existe un certain nombre de procédés de traitement des pleurésies purulentes qui sont pour ainsi dire intermédiaires entre la thoracentèse et la thoracotomie avec ou sans empyème : ce sont les procédés décrits sous le nom de procédés du siphon. *La méthode offrirait sur la ponction le grand avantage de permettre l'évacuation complète de liquide avec une introduction unique du trocart; sur la thoracotomie, le double avantage de ne demander aucune intervention sanglante et d'empêcher l'introduction d'air dans la cavité pleurale, et par suite la production du pneumothorax qui s'oppose au déplissement pulmonaire.*

Le premier appareil de ce genre a été imaginé et mis en pratique par M. Potain en 1869. L'appareil primitif de M. Potain[2] permettait, de plus,

[1] Marshall. Mortality from empyema in childhood. *Lancet*, 11 décembre 1895.

[2] Potain. Thoracentèse. Des difficultés que peut rencontrer l'évacuation complète du liquide dans l'opération de l'empyème. *Bulletin général de thérapeutique*, LXXVII, 1888.

de pratiquer des lavages. M. Denucé l'a légèrement modifié de façon qu'il soit possible au malade de quitter le lit après les premiers jours.

Playfair[1], en 1872, préconisait sous le nom de drainage sous l'eau un dispositif assez analogue, qu'emploie à son tour systématiquement Bülau[2], de Hambourg, à partir de 1876.

Enfin, depuis 1880, le professeur Revilliod[3], de Genève, met en usage un appareil basé sur le même principe.

La méthode du siphon, appelée bien à tort, comme on le voit, en Allemagne méthode de Bülau, compte des partisans assez nombreux dans tous les pays et particulièrement en Angleterre, en Allemagne et à Genève, et a été surtout préconisée dans la pleurésie purulente infantile par Playfair, Goodhart, Robertson, Simmonds et Reverdin.

Sahli (thèse Eberle) a traité par le siphon 4 pleurésies purulentes à pneumocoques de l'enfant. Les 4 enfants ont guéri. La fistule a été oblitérée au bout d'un temps variant entre 15 et 72 jours. Simmonds cite en 1895 des résultats fort encourageants qu'il a obtenus à Hambourg : 13 enfants traités par cette méthode ont donné 9 guérisons avec une durée moyenne de 4 semaines 1/2. Robertson[4] a eu 10 guérisons sur 13 cas. Archvaski, élève de Revilliod, cite 6 cas de pleurésies purulentes infantiles traitées par le siphon avec 6 guérisons.

En dépit de ces chiffres bien séduisants à première vue, nous croyons devoir rejeter l'emploi de cette méthode, et cela pour les causes suivantes :

1° *Des résultats au moins aussi satisfaisants que ceux qu'indique Simmonds ont été obtenus par l'incision et la résection.* A la statistique de cet auteur, Schütz et Kümmel, qui dans la même ville de Hambourg traitaient les pleurésies par l'empyème, ont opposé le premier 16 guérisons sur 18 cas, le second 20 guérisons sur 20 cas.

2° *Les statistiques rapportées par d'autres auteurs qui ont employé la méthode de Bülau chez l'enfant sont moins heureuses* que celle de Simmonds. C'est ainsi que Goodhart, en 1877, dans sa statistique personnelle avait sur 25 malades 15 guérisons et 10 morts.

3° *L'introduction du siphon est assez souvent insuffisante.* M. Potain, qui a le premier décrit la méthode du siphon, pense qu'il ne peut s'appliquer qu'aux épanchements séro-purulents et non aux exsudats épais, visqueux, tenant en suspension des fausses membranes, ce qui est précisément le cas habituel des pleurésies infantiles. Si cette évacuation est impossible, la méthode du siphon ne présente plus un avantage essentiel sur la méthode des ponctions. Il existe un assez grand nombre de cas dans lesquels il a été nécessaire après l'emploi du siphon de recourir à l'empyème avec résection costale, et Simmonds lui-même a vu de ces cas. Gläser sur 21 cas

(1) Playfair. On the treatment of empyema in children. *Trans. of the obst. Society London*, 1875.

(2) Jaffé. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1884, n° 17.

(3) Archavsky. Le siphon et la pleurotomie dans le traitement du pyothorax. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1891.

(4) Robertson. On the treatment of empyema by subcutaneous drainage and irrigation. *Medical Chronicle*, VIII, 1888.

traités par le siphon a dû 8 fois recourir à l'incision avec résection. Schede cite 10 observations où il a fallu agir de même.

4° *L'avantage de l'absence d'introduction de l'air dans la cavité pleurale n'est pas aussi grand qu'on l'a longtemps imaginé.* On partait en effet de cette idée que le poumon obéissant à son élasticité revient contre la colonne vertébrale toutes les fois que l'air arrive librement dans la plèvre, et l'on admettait que le poumon ne pouvait se laisser distendre par l'air tant que l'orifice de la paroi thoracique demeurait béante. Roser pensait que le poumon ne reprend son ampliation qu'à la faveur d'adhérences qui commenceraient au niveau du hile. Les expériences sur les animaux semblaient donc un appui décisif à cette interprétation. L'observation de ce qui se passe journellement après la thoracotomie a prouvé que les choses se passent d'une façon beaucoup plus heureuse et que le poumon se laisse de nouveau et beaucoup plus vite distendre par l'air. Weissgerber pense que l'expansion se produit au moment de l'expiration. Celle-ci chasserait dans le poumon du côté de l'opération une partie de l'air qui s'échappe du poumon sain. La chose est sans doute moins simple que ne supposait Weissgerber, puisque, comme le fait observer Schede, l'expansion est possible même dans les cas où la plèvre est ouverte des deux côtés. L'occlusion relative à la suite du pansement antiseptique joue certainement un rôle important[1] en rétablissant dans la plèvre une tension négative. Dans tous les cas, les inconvénients de l'ouverture de la plèvre sont beaucoup moindres qu'on ne l'avait supposé pendant longtemps, et ainsi disparaît la raison d'être principale de la méthode du siphon. Si la méthode du siphon a l'avantage de pouvoir être appliquée sans anesthésie, la thoracotomie peut, lorsqu'on redoute l'emploi du chloroforme, être pratiquée sans recourir à lui, et un bon nombre de chirurgiens anglais ont absolument renoncé à la chloroformisation.

Chez l'enfant, le siphon offre un inconvénient particulier dont conviennent même les partisans de la méthode. Quoi qu'on fasse, *l'enfant, difficile à surveiller, touche parfois à l'appareil et il peut arriver qu'il le dérange*[2].

Nous ne faisons que mentionner ici divers modes de traitement que nous jugeons inapplicables à la pleurésie purulente à pneumocoques et qui nous paraissent devoir être abandonnés même dans les autres variétés de pleurésie purulente : les injections iodées après ponction, les injections antiseptiques, avec ou sans lavage immédiatement après ponction, la canule à demeure, le drainage de la cavité pleurale avec double incision, méthode de Chassaignac, préconisée récemment par Küster, etc.

D. **Traitement des diverses formes.** — Nous avons envisagé successivement les méthodes générales de traitement des pleurésies purulentes infantiles et plus particulièrement des pleurésies purulentes à pneumoco-

(1) Reisfroth arrive, dans un travail tout récent (*Deutsch. Archiv f. klinische Medicin*, 1897), à des conclusions de même ordre au sujet du mode de déplissement du poumon chez les sujets opérés de l'empyème.

(2) Leo Levy (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1898, XLVI) a émis, en se basant sur l'analyse de nombreuses observations, un avis analogue au nôtre. Il considère avec la grande majorité des cliniciens la méthode du siphon comme inférieure à la thoracotomie.

ques; nous devons dire quelques mots du traitement qu'il convient d'appliquer dans certaines éventualités.

La pleurésie limitée est plus que toutes les autres justiciable de la ponction et l'on pourra persévérer plus longtemps en pareil cas, sans cependant se départir de la règle générale. La pleurésie limitée au sommet guérit parfaitement par l'empyème, alors même que l'incision ne peut être faite en un point répondant à la condition de déclivité généralement recherchée.

Dans les cas d'*empyème de nécessité*, on ne devra pas se contenter de pratiquer l'incision au point où les téguments sont le plus amincis. Il sera souvent indiqué d'introduire dans la plèvre une sonde métallique et de rechercher encore l'endroit le plus favorable pour pratiquer la contre-ouverture au niveau de laquelle sera placé le drain.

Nous avons vu que, dans les cas d'ouverture spontanée de la plèvre, la cavité n'a pas de tendance à la cicatrisation, qu'il existe un trajet fistuleux étendu, que les côtes au contact du pus subissent de graves altérations. Dans les cas de ce genre, si l'intervention ne se fait que tardivement, la guérison ne saurait être obtenue qu'au prix d'interventions chirurgicales très sérieuses. C'est dans ces cas que l'on est amené à recourir à l'opération d'Estlander, résection de plusieurs côtes, à la décortication de la plèvre (Schede) et même à la décortication du poumon proposée par M. Delorme.

Si *la pleurésie purulente a été suivie de la production de vomique*, la conduite à tenir devra varier suivant les résultats de cet accident. S'il s'agit d'un épanchement limité, se vidant bien, il sera raisonnable d'attendre. Si au contraire l'évacuation est difficile, lente, on n'hésitera pas à intervenir. La thoracotomie donne ici encore de bons résultats et l'on ne tarde pas à voir l'expectoration se supprimer.

La *pleurésie purulente double* est justiciable du traitement par l'empyème. Les observations de Huber, de Sutherland, etc., l'établissent de la façon la plus évidente. Dans ces cas de Huber, l'intervalle qui sépare les deux interventions a été de 4 et de 9 jours. Dans les 21 observations rassemblées par Sutherland, l'intervention a été :

1 fois. . . .	de 2 jours	1 fois. . . .	de 5 jours
2 —	— 4 —	2 —	— 7 —

et dans tous les autres de plus d'une semaine. Tous les fois qu'on le pourra, il y aura avantage à espacer les interventions, et au moyen de la ponction évacuatrice le résultat pourra généralement être obtenu. On pourra de cette façon parfois éviter la double opération. Dans un cas de Sangster, le malade guérit, l'un des côtés ayant été traité par la résection, l'autre par deux ponctions successives.

Le siphon qui a été recommandé en pareil cas ne nous paraît pas répondre aux indications ici plus que dans les autres formes de pleurésies. Beck a eu 4 guérisons sur 5 cas par la résection.

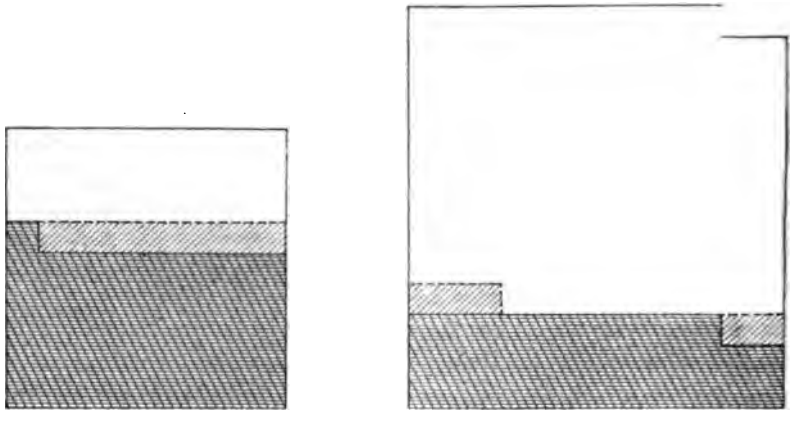
Dans la *pleurésie purulente des tout jeunes enfants* dont le pronostic est plus sévère, Wightman pense qu'il y aura avantage à se contenter de l'incision et du drainage sans recourir à la résection costale. Celle-ci

demande une instrumentation plus complète, ne peut se faire sans chloroforme, expose davantage au shock opératoire. Wightman pense même qu'elle expose à la pyohémie. Les arguments de Wightman ne nous paraissent pas tous d'égale valeur et nous ne saurions nous prononcer sur ce cas spécial.

PLEURÉSIE PURULENTE A STREPTOCOQUES

Le streptocoque pyogène si fréquemment en cause dans les pleurésies de l'adulte est relativement rare dans les pleurésies infantiles. Si nous nous en rapportons aux cas traités par nous, il n'existait à l'état pur que 9 fois sur 90. Nous n'hésitons pas à attribuer à cette rareté relative des pleurésies purulentes à streptocoques la bénignité des pleurésies purulentes infantiles.

Au lieu de 59 guérisons sur 66 malades, les pleurésies à streptocoques



81 pleurésies infantiles. 154 pleurésies chez l'adulte.

Fig. 12. Part du streptocoque dans les pleurésies purulentes.

ne nous ont donné que 2 guérisons sur 9, bien que l'intervention dans tous les cas ait été très rapide.

Causes. — La pleurésie purulente à streptocoques peut survenir sous l'influence des causes les plus diverses. Elle peut être due à l'arrivée des streptocoques par continuité ou contiguïté. On a vu chez l'enfant la pleurésie purulente après péritonite, après angine. Le streptocoque peut-il provenir des foyers purulents éloignés, avoir une origine métastatique, pleurésies purulentes consécutives à une otite, à un érysipèle? Les pleurésies consécutives à une rougeole, à la diphtérie, peuvent être causées par le streptocoque avec ou sans intermédiaire d'une broncho-pneumonie.

La pleurésie consécutive à la scarlatine est généralement due au streptocoque, mais cette règle n'est pas sans exception et l'on y trouve quelquefois le pneumocoque.

Symptômes et marche. — *La pleurésie purulente infantile à streptocoques dans trois de nos observations a évolué avec une rapidité que nous ne constatons qu'exceptionnellement dans les pleurésies purulentes dues au pneumocoque.*

Elle correspondait à la forme décrite par Fræntzel[1] sous le nom de pleurésie suraiguë, *pleuritis acutissima*, dans laquelle tous les symptômes acquièrent de bonne heure une gravité insolite — aussi bien l'abondance de l'épanchement que les troubles fonctionnels : dyspnée et cyanose et enfin les phénomènes généraux, fièvre intense avec état typhoïde. Chez ces malades, il est de règle de constater dans les 24 heures de grandes oscillations de la température qui sont caractéristiques de l'infection pyohémique et que Petruschky a cru pouvoir rattacher à l'infection streptococcique.

Le début se fait au milieu d'une santé en apparence parfaite par un frisson intense. A ce début, succède un état typhoïde avec forte fièvre. La peau est sèche, brûlante, la température atteint 40°.

La prostration est constante et souvent aussi le malade délire violemment. La langue est sèche, fendillée ; la soif est ardente et l'anorexie absolue. Dès les premiers jours, on constate une tuméfaction de la rate, la diarrhée paraît également à cette époque. A voir les malades ainsi frappés, on se figure avoir sous les yeux de véritables fièvres typhoïdes, d'autant plus que les patients sont eux-mêmes incapables de fournir aucun renseignement. Mais l'entourage nous apprend que la maladie a débuté par un frisson intense et que ce début est récent. Nous ne trouvons aucune tache rosée

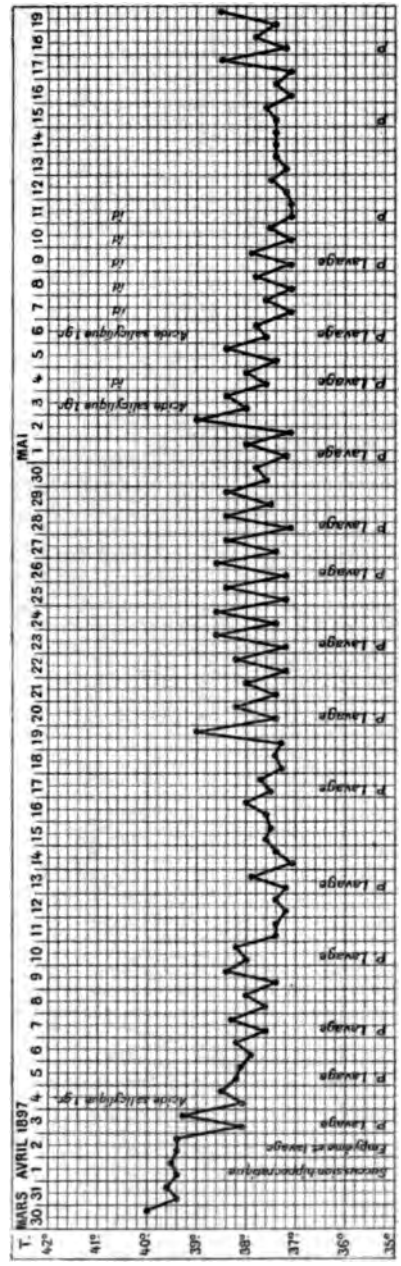


Fig. 15. — Pleurésie purulente à streptocoques. — Empyème. — Guérison.

[1] Fræntzel. Die Krankheiten der Pleura. *Handbuch de Ziemmssen.*

lenticulaire; le pouls, d'une fréquence insolite, atteint et même dépasse 120 à la minute; la face est cyanosée; enfin l'examen de la poitrine révèle un épanchement pleurétique, en sorte qu'il faut bien abandonner l'hypothèse d'une fièvre typhoïde et s'en tenir au diagnostic de pleurésie suraiguë. La température dépasse 41°; le pouls s'élève au-dessus de 140 et la respiration au-dessus de 60 à la minute. La dyspnée est très vive. L'épanchement augmente pendant les 8 premiers jours, si bien qu'il y a lieu de pratiquer la thoracocentèse d'urgence. On retire ainsi un litre environ d'un liquide purulent. Le lendemain, l'épanchement s'est reproduit. Mais on ne peut répéter souvent la ponction. Le patient succombe vers la fin de la deuxième semaine. Frœntzel n'a pu sauver aucun de ses trois malades, bien que dans un cas il eût eu recours à l'empyème. Il émet cependant l'espoir qu'avec les perfectionnements réalisés dans la thoracotomie, on pourrait obtenir de meilleurs résultats. Dans tous les cas il conviendra d'intervenir le plus rapidement possible, et chez une petite malade réalisant le type clinique de Frœntzel la thoracotomie avec résection costale pratiquée le jour même de l'admission n'a pas empêché l'issue fatale.

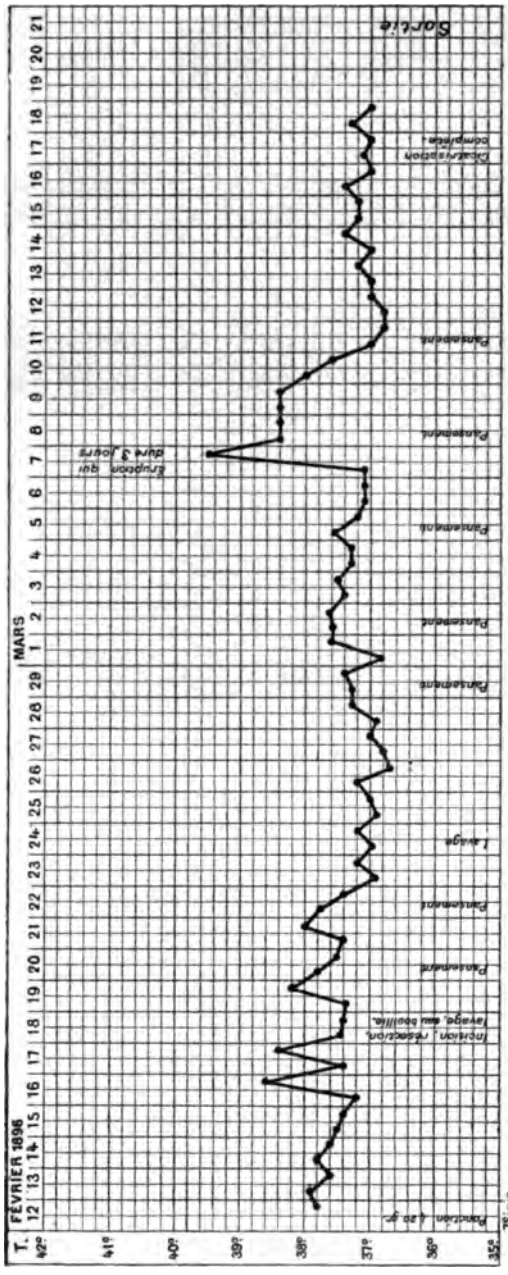


Fig. 11. — Pleurésie purulente à streptocoques. — Opération. — Rougeole. — Mort.

Il convenait de rapporter ici la description de Frœntzel. Il ne faudrait pas cependant imaginer que les choses se passent toujours avec une rapidité aussi grande. La pleurésie purulente à streptocoques peut évoluer plus lentement, mériter l'épithète de subaiguë, ou bien après un début très violent présenter une rémission notable. Nous avons vu même un cas de pleurésie purulente à streptocoques chez l'enfant reconnu par la ponction exploratrice guérir une fois sans aucune autre intervention.

On se rappellera que la pleurésie purulente qui succède aux scarlatines, à la rougeole, à l'érysipèle, aux septicémies, est d'ordinaire due au streptocoque. On pensera plutôt à ce microbe dans les cas où la fièvre sera nettement intermittente ou hectique. Mais ces renseignements ne fourniront que des présomptions.

Diagnostic. — Dans la pleurésie purulente à streptocoques, *le pus présente le plus ordinairement des caractères assez particuliers.* Il renferme une *proportion importante de sérum* et, quand on laisse dans un vase la sédimentation se faire, *le dépôt n'occupe que le quart, le cinquième inférieur ou moins.* Le dépôt, au lieu d'être verdâtre, *tire d'ordinaire plutôt sur le gris.* Si l'on agite le vase, il se désagrège et entre en suspension également dans toute la masse. Il semble que les globules de pus ne présentent entre eux aucune cohésion. La couleur du sérum est d'un jaune clair ou brunâtre. L'aspect, comme on le voit, diffère sensiblement de celui de la pleurésie à pneumocoques.

A mesure que l'épanchement est plus ancien, la proportion des globules blancs peut augmenter, et tel liquide qui mérite au début l'épithète de séro-purulent peut avoir quelques jours plus tard l'aspect franchement purulent. Cette transformation se fait du reste avec une très grande rapidité.

L'*examen microscopique* fait voir des chaînettes facilement colorables ne se décolorant pas par la méthode de Gram. Ces chaînettes sont d'ordinaire formées par un grand nombre de cocci et sont très longues. Heim, qui a déjà signalé ce caractère, avait donné à ce streptocoque le nom de *pyothoracicus longus.* Les grains qui constituent la chaînette sont assez gros. La chaînette elle-même est toujours très flexueuse, s'infléchissant dans divers sens. L'aspect est tout différent de celui des chaînettes que forme souvent le pneumocoque dans les exsudats pleurétiques, chaînettes dont les éléments sont disposés en ligne droite ou infléchis à angles très aigus.

On devra toujours recourir à la culture sur le bouillon, la gélatine et la gélose, qui montrera les caractères des cultures du streptocoque pyogène.

Les inoculations à la souris donnent des résultats différents suivant la virulence du streptocoque, très variable suivant les cas. On ne saurait du reste conclure de la virulence d'un streptocoque chez l'animal à sa virulence pour l'homme.

Pronostic. — *La pleurésie purulente à streptocoques comporte en général un pronostic beaucoup plus sévère,* et cela pour diverses raisons. Il faut tout d'abord invoquer *la qualité toute spéciale de l'agent pathogène dont la vitalité est loin d'être limitée comme celle du pneumocoque; dont la tendance envahissante constitue un des principaux caractères.* L'en-

vahissement se fait par continuité, par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques ou sanguins. Cette tendance devient souvent manifeste au cours des interventions. C'est ainsi que, si l'on pratique une ponction exploratrice avec la simple seringue de Pravaz, l'orifice, au lieu de devenir presque aussitôt imperceptible, ce qui est le cas avec les pneumocoques, reste d'ordinaire perméable et laisse sourdre les jours suivants un peu de pus. Si l'on a employé un trocart plus volumineux, les microbes qui ont fusé le long du trocart ou qui ont pénétré sous la peau au moment de l'évacuation suffiront à faire naître un abcès profond, — abcès qui peut subir un développement très rapide.

La pleurésie purulente à streptocoques s'accompagne souvent de péricardite et parfois de péritonite. Mais le danger sans doute le plus considérable est dû à la migration dans le sang des streptocoques ou des poisons sécrétés au niveau de la plèvre, qui auront pour conséquence une septicémie ou des foyers métastatiques.

Aussi *la pleurésie purulente à streptocoques demande-t-elle une intervention précoce et énergique. Même dans ces conditions, le pronostic est beaucoup plus sérieux que dans la pleurésie purulente à pneumocoques.* Nous avons vu que sur 9 pleurésies à streptocoques nous avons eu 7 décès chez des enfants pour lesquels l'opération fut faite au plus tard le 3e jour après l'entrée.

Traitement. — Étant donnée la qualité des agents pathogènes, *nous avons conseillé de faire suivre la thoracotomie d'un lavage de la plèvre à l'aide d'une solution antiseptique.* Il nous a semblé depuis qu'un lavage à l'eau bouillie pourrait suffire. Mais nous ne saurions conseiller ici de supprimer le lavage ainsi que nous le faisons dans les pleurésies à pneumocoques.

Les lavages devront être fréquemment renouvelés pour peu que la température montre la persistance de la fièvre. Ils seront souvent insuffisants à amener l'abaissement de la température.

En même temps que l'on interviendra chirurgicalement, il y aura lieu d'administrer au malade du sulfate de quinine ou de l'acide salicylique, de soutenir les forces.

L'usage du collargol en frictions ou en injections intra-veineuses pourra rendre des services appréciables.

On pourra tenter l'emploi des injections de sérum antistreptococcique. Nous n'en avons cependant tiré aucun avantage dans un cas où nous l'avons employé, en commençant par 40 centimètres cubes en deux fois, et ultérieurement en injectant 10 et 20 centimètres cubes. Les injections sous-cutanées de sérum artificiel, à la dose de 100 ou 150 grammes, pourront être employées.

Étant donné le nombre peu considérable de cas publiés avec examen bactériologique, il n'est pas très aisé d'établir par des chiffres empruntés à d'autres auteurs la gravité plus grande des pleurésies à streptocoques.

Cependant, si nous prenons la thèse d'Israël, nous trouvons 22 pleurésies purulentes infantiles sans doute dues aux streptocoques : pleurésies consécu-

tives à la broncho-pneumonie, 5; à la rougeole, 5; à la coqueluche, 3; à la scarlatine, 7; à la pyohémie, 1; à la péritonite, 1. Ces 22 pleurésies purulentes ont donné seulement 3 guérisons, tandis qu'il y a eu 9 guérisons sur 11 pleurésies purulentes métapneumoniques, 8 sur 12 pleurésies purulentes primitives, soit 17 guérisons sur 23 pleurésies dues sans doute au pneumocoque. Hottinger nous montre qu'à Zurich il y a eu 11 décès sur 43 pleurésies purulentes consécutives à la pneumonie, 25 pour 100; 8 pleurésies purulentes consécutives à la rougeole, la scarlatine, la coqueluche, la grippe, ont donné 3 décès, soit 37,5 pour 100.

Ces chiffres viennent à l'appui de notre thèse au sujet de la gravité plus grande des pleurésies purulentes à streptocoques.

Bien que nos résultats personnels soient peu encourageants, 75 décès sur 100, nous terminons ce chapitre en exprimant la conviction qu'en agissant énergiquement et le plus tôt possible, il sera souvent donné d'obtenir de beaux succès dans le traitement de cette forme de pleurésie. L'observation, dont nous avons reproduit le tracé plus haut, montre que dans certains cas la guérison est aussi rapide que dans les pleurésies à pneumocoques.

PLEURÉSIE PURULENTE A STAPHYLOCOQUES, A BACILLES DU CÔLON, ETC.

Nous avons vu plusieurs pleurésies purulentes dont l'épanchement contenait le *staphylococcus pyogenes aureus* associé au pneumocoque, une autre dans laquelle le staphylococcus pyogenes aureus était associé au bacille tuberculeux. Le staphylococcus pyogenes aureus a été trouvé à l'état de pureté dans deux observations de Koplik. Dans l'une d'elles, il s'agissait d'une infection pyohémique. Le diagnostic de la nature staphylococcique ne se fait que par l'examen bactériologique. Celui-ci devra être accompagné d'inoculation dans le péritoine du cobaye. Le staphylocoque, ainsi que nous l'avons dit, est souvent seul trouvé dans les pleurésies purulentes tuberculeuses. La pleurésie purulente à staphylocoques est justiciable du traitement que l'on oppose aux pleurésies purulentes à streptocoques : thoracotomie précoce suivie de lavage.

Nous avons traité ainsi en 1899 une pleurésie purulente exclusivement à staphylocoques qui a guéri sans incidents particuliers.

Le bacille de Pfeiffer a été rencontré quelquefois dans la plèvre. Nous avons observé un petit malade dont l'épanchement purulent renfermait le bacille de l'influenza à l'état de pureté. Cet épanchement circonscrit a guéri spontanément.

Nous avons vu deux fois dans le pus de pleurésie à l'état de pureté le *bacille du côlon*, ou des variétés très analogues. Dans le premier cas, il s'agissait d'un enfant qui présentait en même temps une méningite suppurée sous l'influence du même microbe. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une suppuration pleurale coïncidant avec un kyste hydatique. La ponction exploratrice montra le pus et la ponction évacuatrice amena 800 grammes d'un liquide clair comme l'eau de roche et contenant des membranes et des crochets.

Cette intervention amena une guérison, au moins passagère, et suivie de la sortie de la malade, et à une visite ultérieure un an plus tard il ne restait aucune trace de sa pleurésie ni de son kyste.

Heyer[1] rapporte l'histoire de deux enfants atteints de pleurésie purulente, dans le service de Baginsky, à Berlin. Bien que l'examen bactériologique n'ait été fait dans aucun de ces cas, il pense qu'il s'agissait sans doute du bacterium coli, surtout dans la première observation dans laquelle il y avait appendicite. Il a recherché les effets des injections du bacterium coli et a pu déterminer une pleurésie séro-hémorragique, mais seulement dans les cas où l'injection avait été pratiquée dans la plèvre.

Heubner[2] a décrit une affection spéciale de la plèvre des enfants en bas âge qui mérite peut-être d'être placée ici, bien que l'examen bactériologique pratiqué 2 fois soit insuffisant pour préjuger de la nature de l'agent pathogène. Dans 5 observations, la plèvre était le siège d'une suppuration et 4 fois la pleurésie purulente était double. Les pleurésies suppurées s'accompagnaient 3 fois de péricardite, 1 fois de péritonite, 1 fois d'arthrite. La maladie semble avoir débuté dans la poitrine autour du poumon malade. L'enfant est pris brutalement au milieu d'une santé parfaite. Dès le premier jour il y a une forte élévation de la température, de la dyspnée, la toux entrecoupée, de la rougeur des pommettes. L'examen de la poitrine rencontre un peu de matité, en arrière peu de souffle, mais des râles. Les symptômes s'aggravent, la fièvre est élevée avec ou sans rémission, la dyspnée persiste, l'expectoration devient grisâtre, le pouls s'accentue indéfiniment. Il y a de l'agitation, des secousses convulsives, des vomissements, de la diarrhée. L'enfant meurt sans qu'il y ait de signes de fièvre. La durée est tantôt très rapide, 7 à 8 jours, tantôt lente, 5 semaines.

PLEURÉSIE PURULENTE TUBERCULEUSE

La pleurésie purulente de l'enfant est assez rarement tuberculeuse, contrairement à l'opinion émise autrefois par William Jenner.

Nous n'avons trouvé que 5 pleurésies purulentes tuberculeuses sur nos 90 observations. Koplik, 1 seulement sur 15; Hottinger, 4 sur 13; Griffith, 3 sur 33; Hofmokl, 8 sur 38; Israël, 13 sur 59; Paul Boncour, 2 sur 15; Poore, Schütz, König, Beck n'en ont trouvé aucun cas sur 14, 15, 30, 100 observations. La pleurésie purulente est moins souvent tuberculeuse chez l'enfant que chez l'adulte. Nos statistiques donnent un pourcentage de 7,4 chez le premier contre 17,6 chez le second; celle de Griffith, 9 chez l'enfant, 18 chez l'adulte; Eddison 7 et 15. Bocher a vu 2 fois la tuberculose sur 5 pleurésies purulentes de l'adulte et n'en a pas observé un cas sur 6 pleurésies purulentes infantiles.

Marche. — *La pleurésie purulente tuberculeuse a le plus ordinaire-*

(1) Heyer. Zur Pathogenese der Pleuritis unter dem Einfluss des Bacterium coli commune. *Archir für Kinderheilkunde*, XXXIII, 1897.

(2) Heubner. Um eine multiple infectiöse Entzündung der serösen Haute im Kindesalter. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, XXI, 1884.

ment une évolution assez lente. Elle progresse sans grand fracas et aboutit à la production d'épanchements souvent très abondants, épanchements d'habitude bien tolérés, ne donnant naissance à aucune toux. L'épanchement ulcère assez souvent la plèvre pariétale et produit une saillie sous-cutanée, qui se développe ultérieurement. Cette poche peut s'ouvrir spontanément ou être ouverte par le chirurgien. Si la poche ne s'ouvre pas et si elle siège du côté gauche, elle peut être animée de battements. *L'empyème pulsatile est ordinairement tuberculeux.* Signalons encore la *possibilité de la production d'un pneumothorax au cours de la pleurésie purulente tuberculeuse*, pneumothorax dû à l'ulcération de la plèvre qui se fait de dehors en dedans au lieu de se faire de dedans en dehors comme dans le pneumothorax tuberculeux classique. *La pleurésie purulente tuberculeuse est une cause assez commune de dégénérescence amyloïde*, et cette possibilité doit entrer en ligne de compte au point de vue du pronostic.

Diagnostic. — *Le diagnostic des pleurésies purulentes tuberculeuses infantiles est des plus délicats. On ne saurait, en dehors de l'examen bactériologique, émettre le plus souvent que des suppositions.* Sans doute, la pleurésie purulente tuberculeuse est *ordinairement chronique, à évolution assez lente, à début insidieux.* Mais la pleurésie infantile affecte souvent cette allure, même quand elle est due exclusivement au pneumocoque. Verliac, reproduisant l'enseignement de son maître Barthez, faisait de pleurésie chronique le synonyme de pleurésie purulente, et si nous avons établi que cette proposition ne doit pas être prise exactement à la lettre, elle n'en contient pas moins l'expression de faits bien observés et mérite d'être prise en considération. Chez plusieurs de nos enfants atteints de pleurésie à pneumocoques, la pleurésie remontait à 2 ou 3 mois au moment de l'admission. Chez une petite malade atteinte de pleurésie purulente à streptocoques, la maladie remontait à 3 mois.

La pleurésie purulente tuberculeuse, dans quelques observations, a succédé à une pleurésie séreuse ou séro-fibrineuse ayant nécessité une ou plusieurs ponctions. C'est là une particularité qui ne se rencontre qu'exceptionnellement dans les autres pleurésies purulentes infantiles.

Dans un certain nombre de cas la nature tuberculeuse a été soupçonnée en raison de la *constatation à l'un des sommets de symptômes indiquant une lésion tuberculeuse ou encore par la présence d'autres manifestations tuberculeuses ou scrofuleuses.* Dans une proportion de cas encore assez élevée, les enfants présentaient des *antécédents tuberculeux héréditaires* très manifestes. *Des renseignements de grande valeur sont fournis par les caractères de l'épanchement.* Nous avons étudié tout spécialement les observations de 44 pleurésies purulentes tuberculeuses chez l'enfant dont 5 personnelles, les autres dues à Hofmokl, Hottinger, Israël, Paul Boncour, Griffith, Koplik, Simonett, Steffen, Schwartz. La qualité du liquide est relatée dans 27 observations; 15 fois le pus était séro-purulent. Dans 5 de ces observations, lors de la première ponction, le liquide avait été séreux ou séro-fibrineux; 4 fois le pus séro-fibrineux était mélangé d'air (pyopneumothorax); 2 fois le pus était sanieux, fétide; 5 fois il s'agissait d'un épan-

chement tenant en suspension des grumeaux caséeux; 5 fois on dit que le pus était épais. On voit que le pus des pleurésies purulentes tuberculeuses est le plus ordinairement séro-purulent, 16 fois sur 27, qu'il est exceptionnellement épais comme celui des pleurésies à pneumocoques, 5 fois sur 27. Signalons encore, bien que nous ne possédions pas d'exemple chez l'enfant, l'apparence laiteuse chyliforme de l'exsudat qui a été quelquefois signalée dans les pleurésies tuberculeuses de l'adulte.

Le pus est assez souvent fétide d'emblée, c'était le cas non seulement chez les 2 malades précités, mais encore dans 4 cas, où il y avait en même temps de l'air dans la plèvre. Du reste, *un épanchement tuberculeux qui ne présente aucune odeur lors de l'opération devient très fréquemment fétide après l'intervention.* Ce caractère assez particulier aux pleurésies purulentes tuberculeuses a été bien signalé en 1877 par Frænkel. Nous l'avons relevé dans plusieurs observations et, sur nos 5 malades, une fois l'épanchement avait une odeur fétide au moment de la ponction et une fois prenait ce caractère dès le lendemain de la thoracotomie.

L'examen bactériologique des pleurésies purulentes tuberculeuses infantiles n'a été pratiqué que dans un petit nombre de cas. Nous n'en avons trouvé que 9 observations dont 5 personnelles, 2 publiées dans la thèse de Paul Boncour et 2 dues à Koplik et à Steffen[1] : 3 fois la présence du bacille de Koch a été décelée par l'examen microscopique par la méthode d'Ehrlich; 3 fois la constatation a été faite grâce aux résultats de l'inoculation dans le péritoine du cobaye; 1 fois l'examen microscopique n'a pas fait reconnaître le bacille et l'inoculation a été négligée. La nature tuberculeuse de la pleurésie n'a été reconnue qu'à l'autopsie.

Dans les 6 cas dans lesquels on n'a pas décelé de bacille de Koch par l'examen direct, l'examen a montré d'autres microbes pathogènes :

2 fois le pneumocoque (Netter, Paul Boncour).
1 — le pneumocoque et le streptocoque (Netter).
1 — le streptocoque pyogène (Netter).
1 — les streptocoque, staphylocoque, tétragène et saprogènes (Paul Boncour).
1 — le staphylococcus pyogenes citreus (Netter).

Si l'on rapproche les résultats de l'examen microscopique des caractères présentés par le pus, *nous trouvons un pus séreux dans les cas où l'on a trouvé le bacille de Koch pur, associé au staphylococcus pyogenes cereus* et *un pus épais dans les cas où l'examen microscopique montrait le pneumocoque pur ou mélangé de streptocoques.*

On ne saurait donc repousser la possibilité d'une pleurésie purulente tuberculeuse quand la ponction aura ramené un pus épais verdâtre dans lequel on décèlera la présence du pneumocoque. Il faudra se souvenir que la pleurésie à pneumocoques peut être en même temps tuberculeuse et il y aura grand intérêt à pratiquer pour se renseigner une inoculation du pus dans le péritoine d'un cobaye. On choisira un cobaye adulte, les jeunes

(1) Steffen. *U. einige wichtige Krankh. des kindlichen Alters.* 1895.

cobayes succombant d'ordinaire à l'inoculation du pneumocoque dans le péritoine[1].

On peut se demander si les caractères objectifs du pus en même temps que les caractères microbiologiques ne pourraient être d'une certaine utilité pour un diagnostic différentiel important dans cette question, *si l'on ne pourrait pas séparer les pleurésies purulentes tuberculeuses vraies des pleurésies purulentes chez les tuberculeux.*

Jusqu'à un certain point cette distinction serait possible. Il est hors de doute que, si nous prenons nos observations personnelles, l'épanchement a été séro-purulent dans les cas où le pus renfermait le bacille de Koch ou le staphylococcus pyogenes citreus. Nous savons que les pleurésies purulentes tuberculeuses renferment souvent le staphylocoque. Dans nos pleurésies à pus épais verdâtre, nous avons trouvé le pneumocoque pur ou associé et le début avait été aigu comme s'il avait été le fait d'une affection non tuberculeuse.

Cette distinction très logique entre les pleurésies purulentes tuberculeuses et les pleurésies purulentes chez les tuberculeux est loin d'être aussi aisée que l'on imagine, et nous devons dans tous les cas retenir que chez deux malades le pus épais verdâtre renfermant des pneumocoques contenait en même temps le bacille de Koch, ainsi que le prouvèrent les inoculations. Il s'agissait donc chez ces malades de pleurésies tuberculeuses. Mais malgré cette réserve nous nous rallierons volontiers à l'opinion de ceux qui, proscrivant l'intervention chirurgicale dans les pleurésies tuberculeuses, admettent parfois celle-ci dans les épanchements purulents où le bacille de Koch n'est pas seul en cause et paraît même plutôt jouer un rôle secondaire, pleurésies à pneumocoques, à streptocoques, pleurésies putrides.

Traitement. — *Dans les pleurésies purulentes tuberculeuses essentielles, nous croyons qu'il faudra renoncer à la thoracotomie.* Si celle-ci peut dans un petit nombre de cas prolonger l'existence du malade, elle peut assez souvent hâter sa fin. La survie, qui n'est pas très longue, est acquise au prix de souffrances. On ne saurait espérer en une cicatrisation. L'enfant présentera toutes les misères des suppurations persistantes liées à la présence d'une fistule. Dans le cas particulier la suppuration est toujours fétide. Nous avons dit que les épanchements tuberculeux ont une tendance remarquable à la putridité. Si la tuberculose ne vient pas terminer cette misérable existence, la mort peut être la conséquence du progrès d'une dégénérescence amyloïde inévitable. Si le médecin ne doit pas avoir recours à l'incision, *il devra faire des ponctions qui n'évacueront pas tout le liquide; une évacuation trop complète n'expose pas seulement ici à la production d'un œdème pulmonaire, elle peut être suivie d'une perforation pulmonaire toujours redoutable en raison de l'existence de processus ulcéreux* dans le poumon. *Nous ne saurions recommander les injections intra-pleurales* que nous avons tentées sans succès. La ponction

[1] Ces cas d'association du bacille de Koch au pneumocoque sont du reste assez rares, et dans une douzaine de cas, l'inoculation du pus de mes pleurésies à pneumocoques n'a provoqué aucune altération chez les cobayes en expérience.

répétée toutes les fois que l'épanchement sera trop abondant est certainement l'intervention normale chez ces malades et, dans un nombre assez considérable de cas, elle n'a pas seulement accordé une survie considérable, elle a maintes fois été suivie d'un arrêt et même de guérison.

Un certain nombre de médecins admettent que la pleurésie purulente tuberculeuse se prête tout particulièrement à l'emploi de la *méthode du*

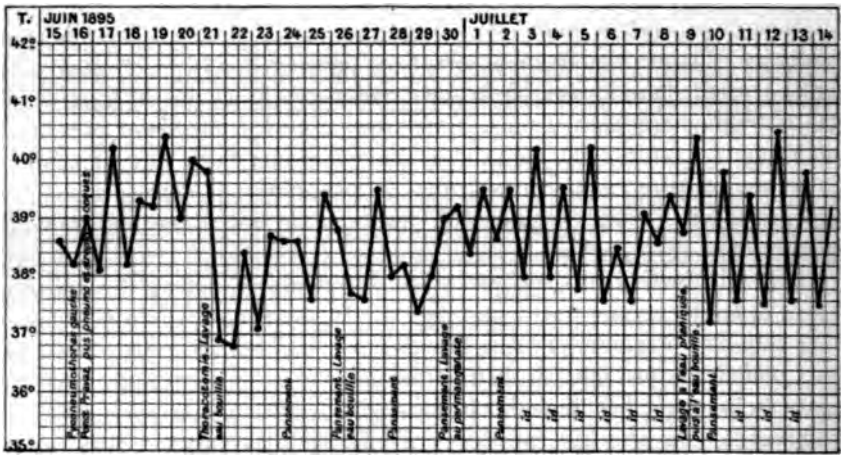


Fig. 15. — Pleurésie purulente : streptocoques, pneumocoques, bacilles de Koch. Incision et résection. — Lavages. — Mort.

siphon et l'on cite un certain nombre de cas dans lesquels la méthode a été employée avec succès chez l'adulte. On pourra la tenter chez l'enfant.

Si dans une pleurésie purulente tuberculeuse l'épanchement est franchement purulent, s'il renferme des pneumocoques ou des streptocoques, on serait naturellement amené à intervenir, le diagnostic de la tuberculose n'étant possible qu'à une échéance assez longue. Il faut attendre 4 à 5 semaines pour juger des résultats de l'inoculation. *Les cas de ce genre ne donnent pas ordinairement des résultats très beaux.* Chez un de nos petits malades traités par l'empyème, la cavité pleurale n'est revenue qu'incomplètement sur elle-même. Il a persisté une fistule sur le trajet de laquelle il y a eu des côtes mises à nu et nécrosées. Une large opération d'Estlander a été nécessaire, et si elle a amené le poumon en contact avec la paroi costale, cela a été au prix de grands délabrements et le poumon ne rend guère service. Plusieurs séjours à Berck n'ont pas encore permis d'arriver à une oblitération définitive de toute fistule. Deux petits malades chez lesquels le bacille de Koch était accompagné de staphylocoques ou de streptocoques associés au pneumocoque ont succombé malgré la thoracotomie.

On voit que l'intervention chirurgicale active n'est pas très heureuse dans ces pleurésies purulentes, de quelque nature qu'elles soient.

Il va sans dire que le *traitement médical* ne devra pas être négligé. Huile de foie de morue, créosote ou gaïacol en injections sous-cutanées, alimentation, séjour au grand air, etc.

PLEURÉSIES PUTRIDES

Dieulafoy a proposé de donner le nom de pleurésies ozéneuses aux pleurésies qui sentent mauvais, dont le liquide est puant, nauséabond. Il les subdivise en : 1° fétides, 2° putrides, 3° gangreneuses.

La pleurésie fétide est celle dont le liquide est simplement puant. Dans la pleurésie putride, il y a de plus formation de gaz dans la plèvre et apparition de pneumothorax, formation de phlegmons gazeux sur le trajet de la ponction exploratrice, prostration du malade, tendance au collapsus et à la syncope. La mortification des tissus, la présence de lambeaux sphacélés, gangreneux caractérise la pleurésie gangreneuse.

L'étude bactériologique de ces pleurésies montre le plus souvent des organismes anaérobies dont quelques-uns ont été identifiés par Rist, Veillon, Zuber, etc., sous le nom de bacillus fragilis, staphylococcus parvulus, etc., mais on ne saurait refuser toute action aux organismes aérobies et on note la coïncidence habituelle des microbes de la suppuration, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, ou bacille du côlon, etc.

Si l'on excepte les pleurésies fétides, on peut dire que la *putridité d'un épanchement indique la présence de germes saprogènes et implique la communication actuelle ou antérieure, directe ou indirecte de la cavité pleurale avec l'air extérieur ou le contenu d'un des conduits qui abouchent à l'extérieur, bronches, œsophage, pharynx, intestin, etc.*

Étiologie et pathogénie. — *La pleurésie peut être putride d'emblée.* C'est celle que nous avons surtout en vue laissant de côté les épanchements qui, après ouverture de la poitrine (spontanée ou chirurgicale), prennent le caractère putride. En dehors des épanchements tuberculeux, cette dernière éventualité se présente du reste très rarement aujourd'hui, tandis que jadis, avant les progrès de la méthode antiseptique, elle était extrêmement commune.

Chez l'enfant, on ne constatera qu'exceptionnellement la gangrène pleuro-pulmonaire consécutive aux lésions œsophagiennes. Cependant si, à cet âge, on n'a pas à compter avec les rétrécissements et le cancer de l'œsophage, ce conduit peut être perforé à la suite d'un corps étranger ou encore de lésions des ganglions bronchiques. On sait que dans certains cas ces ganglions se ramollissent, s'ulcèrent et la cavité résultant de l'ouverture de ce foyer peut mettre en communication l'œsophage avec une grosse bronche, d'où gangrène pulmonaire et par suite assez souvent pleurésie gangreneuse.

C'est que *le plus ordinairement, comme l'a bien montré M. Bucquoy*[1], *et après lui Frænkel*[2], *il ne s'agit pas à proprement parler d'une pleurésie gangreneuse primitive, l'altération de la plèvre est consécutive à une lésion gangreneuse du poumon.* Cette altération sera méconnue du

(1) Bucquoy. La pleurésie dans la gangrène pulmonaire. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1875.
(2) Frænkel. Ueber putride Pleuritis. *Charité-Annalen*, 1877. — Zur Lehre von der putriden Pleuritis. *Berliner klin. Woch.*, 1877.

vivant du malade s'il n'y a pas d'expectoration putride, et celle-ci manque même chez l'adulte. Si la lésion est très minime, et elle peut être insignifiante, elle passera inaperçue à l'autopsie et on pensera à tort que la gangrène pleurale est primitive. L'histoire d'un petit malade de notre service est à ce sujet des plus démonstratives. Nous la citons en abrégé.

« Jean F... entre le 30 mars 1897 dans le service, présentant une dyspnée très notable. Nous constatons que la paroi thoracique est infiltrée de gaz. Il existe un emphysème sous-cutané considérable infiltrant toute la paroi thoracique, plus marqué à droite et allant en s'effaçant vers la base du cou et la paroi abdominale. Cet emphysème s'est produit au cours d'une ponction évacuatrice d'environ 700 grammes au sujet de laquelle le malade est incapable de nous donner un renseignement. L'examen de la poitrine, assez difficile, nous suffit cependant à reconnaître qu'il n'existe pas d'épanchement liquide du côté droit, et que de ce côté la cavité pleurale est remplie d'air. Nous concluons à l'existence d'un pneumothorax avec emphysème sans doute produits au cours de la ponction d'une pleurésie.

Les jours suivants, la dyspnée, qui avait d'abord cédé à nos moyens médicaux, reparaît. L'examen montre l'existence de liquide à la base de la poitrine avec la succussion hippocratique. L'appréciation de la quantité de liquide nous paraît impossible. Mais la dyspnée est grande. Le cœur est repoussé vers la gauche. Une intervention paraît s'imposer du fait de l'épanchement gazeux plus que d'un épanchement liquide. Nous pratiquons une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz, ponction qui ramène un liquide puriforme, grisâtre, très fétide. L'opération est faite immédiatement, il s'écoule environ 300 grammes de pus putride. Les suites de l'opération sont normales.

Nous n'avions encore aucun détail sur l'histoire antérieure de notre petit malade et nous pouvions encore nous demander si dans ce cas le pneumothorax et l'emphysème sous-cutané et postérieurement la nature gangreneuse de l'exsudat n'étaient pas le fait d'une intervention dans un épanchement de prime abord séro-fibrineux. Les détails qui nous furent fournis par le médecin traitant nous donnèrent des éclaircissements complets. Notre confrère, appelé le 27 mars auprès du jeune malade, constate les signes d'un épanchement et fait une ponction évacuatrice. Il ne retire que 60 grammes d'un pus très putride. Immédiatement il se produit de l'emphysème sous-cutané. La dyspnée persiste. L'évacuation étant insuffisante et les signes physiques ayant indiqué un épanchement abondant, notre confrère ponctionne avec un gros trocart dans l'espace intercostal situé au-dessous de celui où avait été faite la première ponction. Cette fois il s'écoule 700 grammes d'un liquide séro-fibrineux absolument inodore et tout semblable à celui des pleurésies séro-fibrineuses ordinaires. Mais cette évacuation elle-même n'amène pas grand soulagement. Il constate les signes d'un pneumothorax ayant remplacé la pleurésie et il envoie le malade à l'hôpital. »

Cette histoire indique de la façon la plus claire la succession des accidents. Il y a eu un foyer de gangrène pulmonaire affleurant la plèvre viscérale. La plèvre a subi une inflammation de voisinage et cette inflammation a donné

naissance à un épanchement séro-fibrineux. La première ponction a mené directement dans le foyer gangreneux du poumon. Aussi, après l'évacuation

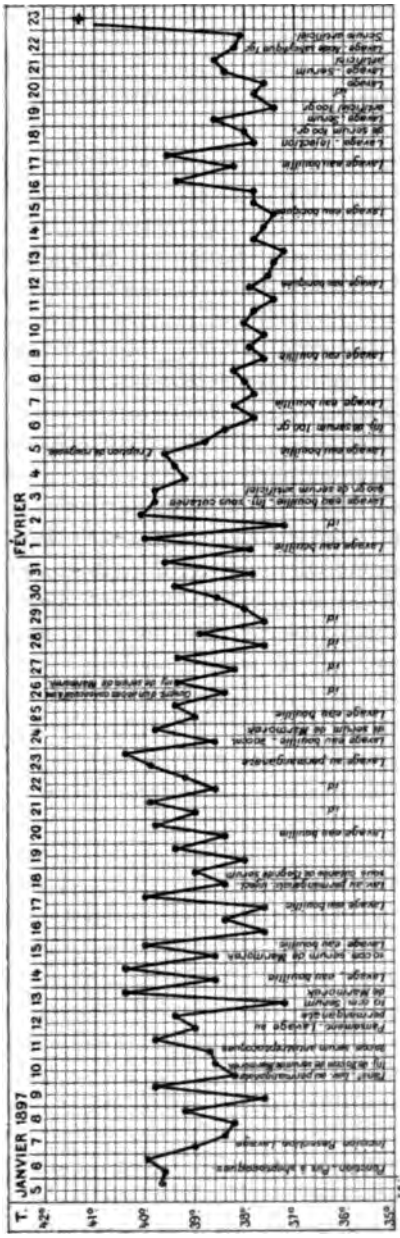


Fig. 16.

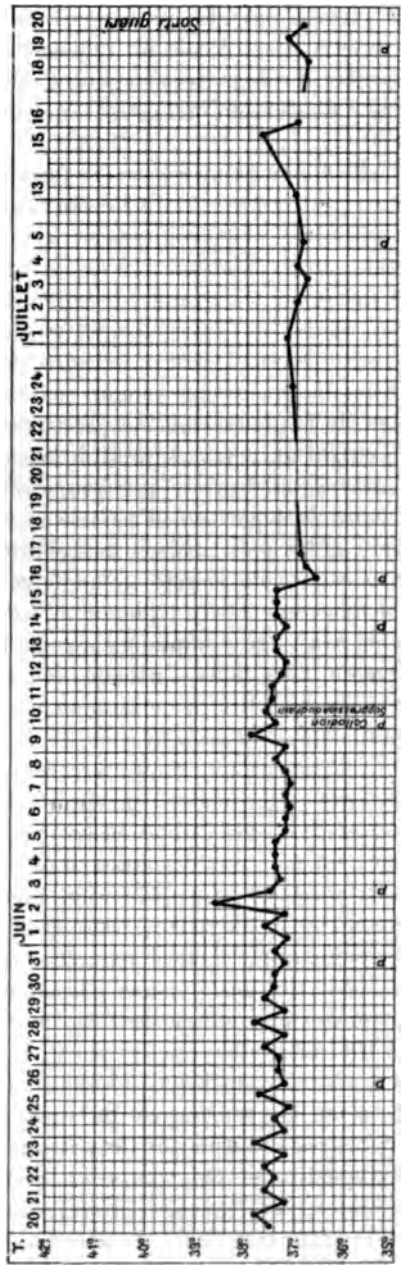


Fig. 17. — Pleurésie infantile putride guérie par l'empyème. — Lavages.

du contenu de ce foyer, l'air qui venait de la bronche en communication avec la cavité a suivi le trajet de la canule et causé l'emphysème. La seconde ponc-

tion évacuant le contenu séro-fibrineux de la plèvre, la cavité creusée dans le poumon n'est plus comprimée, elle s'ouvre dans la plèvre, y laissant arriver l'air et ce qui restait de sanie. Le pneumothorax se produit d'emblée et les agents putrides ne tardent pas à provoquer une sécrétion sanieuse que nous avons trouvée au moment de notre ponction exploratrice et de l'empyème. Un heureux concours de circonstances nous permet de reconstituer une filiation qu'il n'est pas aisé de retrouver dans tous les cas mais qui doit être la règle.

L'affection commence par un foyer gangreneux pulmonaire sous-pleural. La plèvre est enflammée et l'épanchement au début peut être séreux, purulent ou putride. Ultérieurement, le foyer gangreneux s'ouvre dans la cavité pleurale, et la pleurésie putride se produit. Si cette filiation est ordinairement méconnue, c'est que les signes de la lésion pulmonaire sont masqués par les signes de l'épanchement pleurétique. Cette lésion pulmonaire peut être insignifiante. Quant à l'origine de la lésion pulmonaire, c'est souvent une broncho-pneumonie et nous pensons que cette broncho-pneumonie peut résulter de la pénétration de particules alimentaires, pénétration commune chez l'enfant qui avale souvent de travers. Les éléments pathogènes peuvent aussi arriver par les vaisseaux sanguins et la lésion pulmonaire a dans ce cas pour point de départ un infarctus consécutif à l'arrêt d'une embolie.

Chez notre petit malade dont l'histoire a été d'abord si obscure, nous sommes éclairé sur la pathogénie de la gangrène pulmonaire. Il avait eu à la fin d'octobre une fièvre typhoïde à l'hôpital des Enfants-Malades. Cette fièvre typhoïde avait été compliquée pendant la convalescence très longue d'une phlegmatia alba dolens gauche. Au moment de la sortie, l'œdème avait disparu, mais il restait certainement en un point une veine renfermant un thrombus qui s'est détaché et a été le point de départ de l'embolie. On est en droit de penser que maintes fois les coagulations intraveineuses au cours des cachexies, des maladies générales, restent limitées à des petits vaisseaux en respectant les gros troncs et par conséquent passent inaperçues.

Dans un très grand nombre d'observations de pleurésies putrides chez l'enfant, l'histoire du malade a fait admettre qu'il s'agissait à l'origine d'une pneumonie et le diagnostic porté avant la ponction a été celui de pleurésie métapneumonique. Faut-il admettre dans ce cas l'existence d'une pneumonie vraie qui aurait passé à la gangrène? Il paraît plus légitime de supposer qu'il s'agit d'une broncho-pneumonie gangreneuse. Dans presque toutes les observations de ce genre, le diagnostic de pneumonie a été porté avant l'entrée du malade à l'hôpital. Le diagnostic différentiel de la pneumonie et de la gangrène est du reste bien difficile quand on est privé des renseignements fournis par l'expectoration.

Diagnostic. — *On comprend que le diagnostic de la putridité d'un épanchement n'est presque jamais possible avant la ponction.* On insiste avec raison sur la *violence du point de côté* habituel aux pleurésies putrides; mais il n'y a là qu'une nuance. *L'existence d'un pneumothorax mettra sur la voie si l'on peut éliminer la possibilité d'un pneumothorax tuberculeux.* On pourra tirer parti des commémoratifs. *La fièvre typhoïde, la*

rougeole, s'accompagnent plus volontiers de pleurésie putride. On redoutera celle-ci quand les *accidents pleurétiques sont survenus au cours d'une otite chronique*, etc. Mais tout cela ne comporte que des présomptions et la ponction exploratrice est indispensable.

Traitement. — Le traitement de la pleurésie putride ne saurait prêter à discussion. *Il faut intervenir rapidement et énergiquement.* L'incision avec résection costale de préférence, le drainage sont nécessaires. Nous y ajoutons les lavages avec un liquide désinfectant.

Avec ce traitement, on obtient dans la pleurésie putride des résultats très satisfaisants.

Dans la pleurésie putride, le traitement par la simple ponction non seulement est insuffisant, mais il est dangereux. Frænkel[1] cite une observation dans laquelle au cours de l'évacuation se produisit une hémoptysie mortelle. Les modifications que l'évacuation du liquide fait subir à la tension pleurale expliquent la rupture de la cavité pulmonaire qui a été l'origine des accidents terminaux.

Il ne faudra pas, dans la pleurésie putride, trop se hâter d'enlever les drains. On se rappellera que la pleurésie est consécutive à une lésion pulmonaire. La caverne gangreneuse qui a été le point de départ des accidents ne se vide pas toujours complètement dans la plèvre, et le processus gangreneux peut reprendre son cours après la cicatrisation de l'incision et la guérison des altérations pleurales. Henoch cite un cas de ce genre.

PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE

Nous avons dit que la pleurésie avec épanchement séro-fibrineux est assez commune chez l'enfant, et la plupart des auteurs admettent qu'elle est plus fréquente, au delà de 6 ans tout au moins, que la pleurésie purulente.

En revanche, elle n'offre pas, pour le médecin des enfants, un intérêt comparable à celui de la dernière. Nous verrons en effet que la pleurésie séro-fibrineuse comporte d'ordinaire un pronostic favorable et ne nécessite pas le plus ordinairement une intervention qui s'impose presque toujours dans le cas d'épanchements purulents. Ajoutons que la pleurésie séro-fibrineuse de l'enfant prête à peu près aux mêmes considérations que les épanchements séro-fibrineux de l'adulte.

Étiologie. — La pleurésie séro-fibrineuse, comme nous l'avons montré, est surtout commune après 10 ans. De 10 à 15 ans nous avons traité, en 2 ans et demi, 12 pleurésies séro-fibrineuses et 6 pleurésies purulentes, tandis que, chez des enfants de moins de 5 ans, il y avait 4 pleurésies séro-fibrineuses contre 12 pleurésies purulentes. Les cas de pleurésies séro-fibrineuses chez les tout jeunes enfants ne sont cependant pas exceptionnels et nous avons vu qu'Hervieux en a rencontré chez les enfants en nourrice.

L'anatomie pathologique de la pleurésie avec épanchement séreux n'offre rien de particulier. La proportion de fibrine de l'exsudat est variable et l'on

[1] Frænkel cite l'observation d'un enfant de 12 ans pris de gangrène putride dans la convalescence d'une fièvre typhoïde.

a décrit des épanchements qui paraissaient presque absolument séreux.

L'épanchement n'occupe habituellement qu'un côté de la poitrine, un peu plus souvent à gauche. La pleurésie double est rare, Barthez et Sanné en ont vu 22 cas sur 343 observations. Ces pleurésies doubles s'observent presque toutes dans le cours du rhumatisme articulaire aigu.

La pleurésie séro-fibrineuse est primitive ou secondaire. Barthez et Rilliet pensent que les pleurésies séro-fibrineuses sont le plus souvent primitives. Israël admet que la pleurésie est à peu près aussi souvent primitive que secondaire, 72 pleurésies primitives, 73 secondaires. Dans ses observations, la pleurésie séro-fibrineuse a succédé :

27 fois à la pneumonie,
6 — à la broncho-pneumonie,
3 — à la tuberculose,
3 — à la pneumonie chronique,
7 — à la scarlatine,
8 — à la rougeole,
5 — à la coqueluche,
9 — au rhumatisme articulaire aigu,
2 — à une affection cardiaque,
2 — à une néphrite,
1 — au scorbut (?).

Symptômes et marche. — La pleurésie séro-fibrineuse primitive a le plus ordinairement chez l'enfant une marche aiguë, et il est de règle que l'on puisse en préciser le début. A la suite d'un refroidissement, d'un traumatisme, ou le plus communément sans cause appréciable, l'enfant est pris de fièvre, souvent précédée d'un frisson et accompagnée de douleur de côté. La température oscille généralement aux environs de 39 degrés. L'enfant présente de l'accélération des mouvements respiratoires. Il est agité, change de position. Il y a de la toux généralement sèche et par quintes.

Si l'enfant garde le lit, il couche généralement sur le côté opposé au mal, de façon à éviter la douleur. Les mouvements respiratoires ne se font pas avec une amplitude égale des deux côtés. Dans les cas de ce genre l'exploration méthodique de la poitrine fera le plus ordinairement reconnaître sans difficulté les signes de l'épanchement. Ce sera d'abord la matité siégeant à une base et présentant une ligne supérieure généralement parabolique; matité qui devra être cherchée en percutant modérément et qui donnera au doigt la sensation de l'abolition de l'élasticité.

L'auscultation ne donnera pas toujours des renseignements aussi précis que la percussion. Dans le plus grand nombre des cas on notera en même temps que la diminution du murmure vésiculaire un souffle aigre ou voilé plus marqué à l'expiration, et en faisant compter le petit malade on constatera de l'égophonie. Mais ces bruits ne se perçoivent que pendant quelques jours. Dans un nombre assez grand de cas l'auscultation fournira des renseignements qui pourraient tromper. C'est ainsi qu'avec un épanchement assez notable on pourra noter la persistance du murmure vésiculaire accompagné parfois de râles. La pleurésie, dans ces cas bien communs, s'accom-

pagne de congestion pulmonaire. Dans d'autres circonstances, le souffle aura le caractère caverneux, amphorique, métallique. Les cas de ce genre, plus communs dans les pleurésies purulentes, se voient encore assez souvent dans les épanchements séreux. On les explique par la condensation du poumon derrière l'épanchement, par des dilatations bronchiques, par l'existence de fausses membranes. Il importe de connaître leur existence.

Nous avons vu que la pleurésie s'accompagne de fièvre. Celle-ci dure généralement 10 à 15 jours dans le cas des épanchements séro-fibrineux. Ziemmssen a montré que la température ne prend pas fin brusquement comme dans la pneumonie, mais plutôt par lysis.

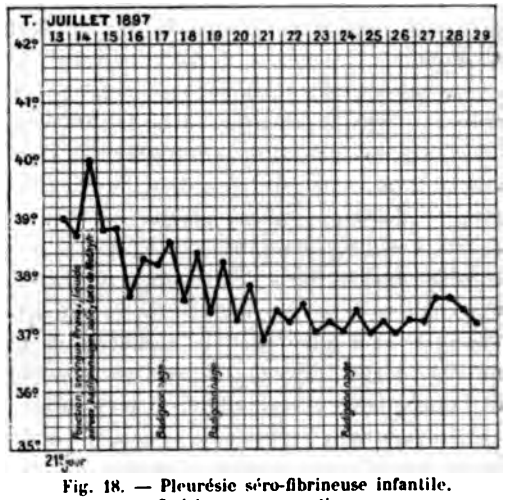


Fig. 18. — Pleurésie séro-fibrineuse infantile. Guérison sans ponction.

Dans un assez grand nombre de cas, le début de la pleurésie chez l'enfant est accompagné de symptômes qui font penser à une affection d'organes tout à fait différents[1]. C'est ainsi que souvent l'enfant se plaint seulement de douleurs de tête quelquefois accompagnées de vomissement, qu'à ces symptômes se joignent du délire ou des mouvements convulsifs et tout portera à faire craindre tout d'abord une affection des méninges. Le début méningitique, cérébral, est plus commun dans la pneumonie de l'enfant, mais se voit aussi dans la pleurésie. Chez d'autres petits malades la douleur semble avoir pour siège la région abdominale et l'on pense tout d'abord à une typhlite, à une péritonite. Quelquefois on ne note guère que de la fièvre. Baginsky[2] a rapporté l'observation fort curieuse d'un enfant dont la fièvre était intermittente, les accès revenant régulièrement tous les 4 jours. Des cas de ce genre se rencontrent aussi chez l'adulte.

A côté de ces malades, chez lesquels le début de la pleurésie est des plus faciles à préciser, il en est qui évoluent au contraire de la façon la plus insidieuse. *Ces pleurésies latentes donnent parfois naissance à des épanchements abondants.* Verliac pensait qu'en pareilles circonstances l'épanchement était toujours purulent, qu'il ne pouvait y avoir de pleurésie chronique séreuse d'emblée. Un certain nombre d'observations établissent que le fait, qui est très rare, ne saurait être considéré comme exceptionnel. Ces pleurésies s'observent plutôt chez les enfants de plus de 10 ans qui se rapprochent des adultes. Cependant Gevaert[3] a cité 1 cas de ce genre chez une fille de 3 ans.

(1) Sevestre. La pleurésie dans la première enfance. *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 1887.
(2) Baginsky. Seröse pleuritiden. *Archiv für Kinderheilkunde*, XVI, 1891.
(3) Gevaert. Pleurésie séreuse chez l'enfant. *La Clinique*, 1896.

West[1] insiste sur les pleurésies dans lesquelles on ne trouve que des symptômes vagues d'une fébricule, peut-être avec un peu de toux et rien de plus pour attirer l'attention spécialement vers la poitrine ou même éveiller l'idée de l'existence d'une affection grave en un point quelconque. « Chez les jeunes enfants on attribue ces symptômes à la dentition; chez ceux plus âgés, aux vers ou à une fièvre gastrique, expressions qui servent à couvrir une forte dose d'incurie, d'ignorance et d'insouciance. Je ne connais aucun moyen d'éviter sûrement l'erreur en dehors des règles simples que la répétition a rendues presque fastidieuses. » L'examen régulier de la poitrine permettra de suivre la marche de la pleurésie et les progrès de l'épanchement.

Le plus ordinairement ces progrès sont rapides et l'épanchement est constitué dès le premier examen. On constate pendant les premiers jours l'accentuation des signes physiques. La ligne supérieure de la matité s'élève, la matité devient plus complète, les bruits respiratoires s'éloignent. Si les progrès deviennent plus marqués encore, il y a des déplacements de divers organes. On ne comptera pas tant sur les renseignements fournis par les troubles fonctionnels. Sans doute un épanchement notable détermine de la dyspnée, mais si les progrès de l'épanchement sont lents, la dyspnée peut manquer et d'autre part les mouvements respiratoires peuvent être très fréquents et très superficiels avec un épanchement modéré s'il y a un point de côté notable et si l'enfant est très agité.

La pleurésie séreuse de l'enfant a ordinairement une marche aiguë et sa durée est assez courte. Barthez et Sanné ont analysé 278 observations. La durée moyenne de la pleurésie a été :

Moins de 15 jours	59	fois
De 15 à 21 jours	71	—
De 22 à 30 —	63	—
De 31 jours à 6 semaines	49	—
De 6 semaines à 2 mois	17	—
De 2 à 3 mois	11	—
De 3 à 4 —	6	—
De 4 à 5 —	1	—
De 5 à 7 —	1	—

La durée est donc en moyenne inférieure à 3 semaines et un tiers seulement dure plus d'un mois.

D'une façon générale, la pleurésie dure plus longtemps chez les enfants de plus de 12 ans. La durée de la pleurésie varie aussi suivant son origine. La pleurésie du rhumatisme articulaire dure le plus souvent moins de 15 jours. La pleurésie tuberculeuse est la plus longue.

Diagnostic. — *Même après constatation des signes physiques, le diagnostic de la pleurésie offre encore plus d'une difficulté.* On sera exposé à confondre la pleurésie avec une pneumonie, une broncho-pneumonie, avec une congestion pulmonaire.

[1] West. *Maladies des enfants* (traduit par Archambault).

La *pneumonie* se distingue de la pleurésie par l'élévation plus notable de la température qui, chez l'enfant, oscille autour de 40 dans la pneumonie, de 39 dans la pleurésie, par la rougeur du visage parfois limitée à une pommette, par l'existence de râles crépitants, par le caractère de la toux qui est plus grasse alors même qu'elle n'amène pas l'expulsion de crachats.

La *broncho-pneumonie* se traduit presque toujours par des signes répandus des deux côtés de la poitrine. Elle cause plus de dyspnée, fait apparaître la cyanose, elle est généralement secondaire.

La *congestion aiguë ou subaiguë du poumon*, la *spléno-pneumonie* donnent naissance à une symptomatologie qui rappelle absolument celle de la pleurésie à tel point que le diagnostic différentiel n'est parfois possible qu'après une ponction exploratrice. Si dans quelques cas de ce genre le médecin est mis en garde par l'existence d'une matité absolue, il ne pourra compter sur la présence habituelle de l'expectoration gommeuse comme dans la spléno-pneumonie de l'adulte.

Le diagnostic différentiel avec la *tuberculose pulmonaire* n'est pas moins délicat. Verliac a fait remarquer, en effet, que les tubercules chez l'enfant ont une grande tendance à se déposer par masses confluentes caséeuses occupant des espaces très étendus, quelquefois un lobe tout entier. Ailleurs ils forment à la surface de l'organe de larges plaques et même de véritables cuirasses qui emprisonnent tout le poumon. Les bruits simulent ceux de la pleurésie, et cela d'autant mieux que les lésions se bornent souvent à un seul côté. On a même vu des déplacements du cœur. L'erreur inverse de pleurésie prise pour la tuberculose est non moins aisée étant donnée la possibilité de ces bruits pseudo-cavitaires. Le diagnostic pendant un certain temps ne pourra être fait que sur des nuances et maintes fois la ponction exploratrice sera nécessaire.

Mentionnons encore la difficulté du diagnostic dans certains cas avec la *péricardite*, les *kystes hydatiques du poumon ou de la plèvre*.

Bien difficile encore sera la question de savoir dans une pleurésie si l'épanchement s'est résorbé. Les adhérences et épaississements qui succèdent à l'épanchement prêtent à la confusion. On voit, au moins au début, persister la matité, le souffle, l'égophonie. Les frottements peuvent manquer ou sont difficilement appréciables. Le retour des vibrations, la déformation thoracique sont à ce point de vue les signes les plus précieux. Verliac a insisté sur un signe plus rare mais de signification expresse : « Le tympanisme de la base coïncidant avec une matité générale indiquant la résorption de l'épanchement, l'inextensibilité du poumon entouré de fausses membranes, la rétraction du diaphragme qui, plus souple que les côtes, se rend le premier à l'appel que fait dans la cavité thoracique le vide laissé par le larmoiement de la plèvre. »

Pronostic. — *Le pronostic de la pleurésie séro-fibrineuse est généralement bon et les interventions opératoires, contrairement à ce qui se passe dans les pleurésies purulentes, peuvent être évitées.* Verliac dit n'avoir relevé aucun décès sur 320 enfants dont il a compulsé les observations recueillies dans le service de Barthez. Dans la dernière édition du

traité de Rilliet et Barthez, les résultats sont un peu moins satisfaisants, bien qu'encore très beaux : 31 décès sur 345 cas. Roger[1] a obtenu 93 guérisons sur 97 cas. Les observations recueillies à Copenhague et citées dans la thèse d'Israël donnent 5 décès sur 145 cas. D'après Rilliet et Barthez, le pronostic serait surtout favorable au-dessus de 6 ans, surtout grave chez les sujets très jeunes. La pleurésie primitive, la pleurésie consécutive à la pneumonie ou à la broncho-pneumonie est la plus bénigne, 2 décès sur 245 observations. La pleurésie guérit souvent sans laisser aucune trace.

Il est cependant habituel de voir persister pendant des mois et des années à la base de la poitrine un peu de submatité et d'obscurité du murmure vésiculaire. Quelques malades conservent indéfiniment des *douleurs* dans le côté autrefois atteint. Ces douleurs se réveillent à l'occasion des inspirations plus profondes, des efforts, et résultent du tiraillement des adhérences.

Les adhérences pleurales dans des cas plus rares peuvent amener des *déformations* persistantes, rétraction de la poitrine avec déviation de la colonne thoracique dont la convexité est dirigée du côté malade.

Il est rare que, dans la pleurésie séro-fibrineuse, l'épanchement acquière des proportions telles qu'il menace l'existence, soit par la gêne de la respiration, soit par le déplacement des organes.

Cependant *il existe des observations de mort subite chez les enfants*, et Valentin[2] rapporte un cas de ce genre chez un enfant de 2 ans et demi, dans lequel la mort est survenue dans la nuit du cinquième jour, l'intervention ayant été ajournée au lendemain. West cite 5 cas de mort subite par pleurésie chez 3 enfants ayant 2 ans et 2 mois, 3 ans et 8 ans. La mort dans l'un de ces cas a été presque immédiate. L'enfant qui fut l'objet de la première observation avait une respiration calme sans toux. Elle avait passé une bonne nuit et le lendemain, quand elle fut levée, comme elle le voulait, elle appuya sa tête sur le sein de la nourrice et mourut sans lutte ni convulsion. Le changement brusque de posture avait suffi pour entraîner la mort. Dans les deux autres observations la mort est survenue au cours d'une dyspnée qui s'installa très soudainement.

Traitement. — *La pleurésie séro-fibrineuse est justiciable d'un traitement médical*, qui consistera tout d'abord dans le *repos au lit avec usage exclusif du lait*.

La plupart des médecins conseillent de commencer le traitement en employant un *purgatif*, et de préférence le calomel, qu'on donnera à la dose de 5 à 10 centigrammes chez l'enfant de 6 mois à 1 an, de 30 à 40 centigrammes de 5 à 6 ans. On conseille également l'usage de la digitale et de la scille.

Nous nous sommes toujours très bien trouvé, chez nos petits malades, de l'usage de *l'acide salicylique* qui a, semble-t-il, comme l'a établi Aufrecht, une action presque spécifique sur les pleurésies séro-fibrineuses et que nous administrons à la dose de 1 gramme. Nous avons substitué parfois, à l'acide

(1) Roger. *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1872.
(2) Valentin. Pleurésie aiguë chez l'enfant et thoracentèse d'urgence. *Revue méd. de l'Est*, 1884.

salicylique, l'usage du *salicylate de méthyle* dont on emploie 2 ou 3 grammes en badigeonnages autour d'une articulation qui est ensuite entourée d'ouate et d'une toile cirée. Il suffit quelquefois d'une application unique, mais l'effet est moins sûr qu'avec l'acide salicylique. Comme la plupart des médecins des hôpitaux d'enfants, nous ne croyons pas à l'utilité des vésicatoires, qui peuvent avoir de graves inconvénients.

La thoracentèse n'est le plus souvent pas nécessaire chez l'enfant pour la pleurésie séro-fibrineuse. West dit n'y avoir eu recours que 3 fois. Henri Roger, en 1872, n'avait fait que 5 thoracocentèses chez l'enfant. A l'hôpital de Copenhague, d'après Israël, on est intervenu plus souvent : 21 fois sur 145 pleurésies; 9 fois l'épanchement était abondant, 4 fois très abondant, 8 fois moyen.

Baginsky a fait 5 ponctions sur 8 pleurésies séro-fibrineuses. Dans nos 21 observations nous avons relevé 9 ponctions dont 4 certainement n'auraient pu être évitées. Au point de vue de l'intervention par la thoracocentèse, les avis, comme l'on sait, sont partagés. Si l'on ne discute plus la conduite à tenir dans les grands épanchements, certains font seulement la ponction quand l'épanchement remonte à plus de trois semaines, d'autres interviennent quand l'épanchement atteint l'épine de l'omoplate, surtout s'il est à gauche. Nous conseillons dans tous les cas d'attendre surtout les résultats du traitement médical.

Dans un cas d'épanchement séro-fibrineux rebelle nous avons obtenu une résorption très rapide après inoculation sous-cutanée de 5 centimètres cubes de liquide pleurétique du malade.

Ce résultat semble confirmer ceux qui ont été signalés par Gilbert de Genève en 1894, Scarpa, Breton[1] de Dijon en 1899. Mongour et Gentet[2] ont été moins heureux dans des tentatives analogues et sont portés à contester l'influence favorable de ces injections. Ils considèrent leurs propres succès assez rares comme ne dépassant pas la limite des heureuses coïncidences. La question évidemment ne saurait être considérée comme jugée. Nous n'hésitons pas cependant à conseiller cette pratique dans des épanchements rebelles. Mongour et Gentet affirment l'innocuité de la pratique et signalent la disparition presque soudaine du point de côté et de la dyspnée après l'injection chez la plupart des malades.

Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. — La part de la tuberculose, si considérable dans la pleurésie séro-fibrineuse de l'adulte, semble être moins importante chez l'enfant chez lequel entrent en jeu un certain nombre d'autres éléments producteurs de pleurésie. Il ne faudrait pas cependant réduire cette proportion des pleurésies tuberculeuses autant que cela paraît ressortir de certaines statistiques qui font seulement entrer en ligne de compte les pleurésies survenant chez les sujets notoirement tuberculeux atteints de lésions pulmonaires ou de lésions péritonéales.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, la pleurésie séro-fibrineuse peut être

(1) Breton. Sérothérapie dans la pleurésie séreuse. *Gaz. des hôp.*, 2 et 7 mars 1899.

(2) Mongour et Gentet. *Traitement des pleurésies séro-fibrineuses par les injections sous-cutanées de liquide pleurétique.* Congrès de médecine de 1900. Section de pathologie générale.

l'expression d'une tuberculose locale, débuter comme une affection primitive, être attribuée au froid par exemple. L'épanchement, dans ces cas, se résorbe le plus souvent comme à l'état normal. C'est seulement l'histoire ultérieure du malade qui révèle la nature de la pleurésie, à moins que l'on n'ait eu recours à l'inoculation de la sérosité dans le péritoine du cobaye, inoculation qui est suivie souvent, dans ces cas, de développement d'une tuberculose prédominante dans l'abdomen. Nos observations personnelles établissent que chez l'enfant la tuberculose pulmonaire joue un rôle très considérable dans l'étiologie des pleurésies séro-fibrineuses. Sur les 21 pleurésies séro-fibrineuses traitées, 11, c'est-à-dire la moitié, étaient manifestement liées à la tuberculose. La proportion est plus élevée encore si l'on envisage les pleurésies dans lesquelles la ponction évacuatrice a été pratiquée, car sur 8 cas nous en trouvons 6 tuberculeux.

La pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse présente assez souvent quelques caractères qui aideront au diagnostic. Son début est insidieux et les malades n'entrent à l'hôpital ou ne demandent des soins que 8, 15 jours ou plus tard, après le commencement de la maladie. Dans la pleurésie non tuberculeuse, le début est plus aigu et le recours au médecin plus hâtif. Elle s'accompagne souvent de congestion pulmonaire et l'on peut percevoir sous la clavicule le schéma de congestion de M. Grancher :

Son + Vibration + Respiration —

Widal et Ravaut ont fait connaître l'intérêt de l'examen cytologique qui dans les pleurésies tuberculeuses primitives montre un grand nombre de lymphocytes généralement sans autres éléments cellulaires. Jousset a réussi fréquemment à déceler en pareils cas le bacille tuberculeux en examinant bactériologiquement le caillot après digestion de la fibrine (inoscopie).

La pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse est plus longue et résiste davantage à la médication.

Enfin, nous l'avons déjà dit plus haut, dans quelques cas exceptionnels il est vrai, elle peut devenir purulente.

Pleurésie rhumatismale. — Le rhumatisme articulaire aigu est une cause fréquente de pleurésie séro-fibrineuse, d'après tous les médecins d'enfants. La pleurésie rhumatismale est plus fréquente de 12 à 15 ans, âge auquel le rhumatisme articulaire aigu est lui-même plus commun.

La pleurésie rhumatismale apparaît d'ordinaire au cours des manifestations articulaires. Cependant on la voit parfois précéder celles-ci, ainsi que Germain Sée en a cité un exemple.

Le début de la pleurésie rhumatismale est ordinairement insidieux, latent. Ses progrès sont rapides. Elle peut causer une dyspnée assez notable, et cela d'autant mieux qu'elle est souvent double.

Généralement sa durée est courte et inférieure à 15 jours.

Il est très rare qu'elle nécessite la thoracocentèse.

PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES — PLEURÉSIES CHYLEUSES

Les épanchements hémorragiques et séro-sanguinolents sont relativement assez fréquents chez les enfants en bas âge. Hervieux a vu 3 fois un épanchement séro-sanguinolent sur 14 cas observés chez les nourrissons; Weber, Baron, Bednar l'ont vu également chez ces derniers.

A un âge plus avancé l'épanchement hémorragique est beaucoup plus rare. Natalis Guillot signale sa présence dans les cas de rougeole, Reimer dans la variole, Gerhardt dans le scorbut. Israël, sur 206 pleurésies infantiles, signale 2 cas d'épanchements sanglants, l'un après broncho-pneumonie, l'autre après coqueluche. Ces 2 cas suivis de mort, et aussi 1 épanchement séro-sanguinolent au cours d'une pneumonie. La pleurésie hémorragique ne présente pas d'intérêt bien particulier chez l'enfant. Nous n'avons pas relevé d'observations établissant que la tuberculose pleurale détermine chez l'enfant des épanchements hémorragiques.

Quant au cancer qui intervient assez souvent dans les épanchements sanglants de l'adulte, il est exceptionnel chez l'enfant. Nous n'avons guère relevé qu'une observation de Hofmokl[1] se rapportant à un enfant de 3 ans et demi, présentant des signes d'épanchement. La ponction ayant ramené une petite quantité de liquide sanglant, Hofmokl fit une incision avec résection costale. Il s'écoula un liquide sanglant. La plèvre explorée parut infiltrée d'une masse ayant les caractères de la fibrine infiltrée de sang. L'enfant succomba le jour de l'opération, et à l'autopsie on constata que la plèvre était infiltrée de noyaux ayant une dimension variant d'une amande à une pomme, les noyaux étaient constitués par un sarcome à petites cellules.

Lépine a rapporté à la Société anatomique l'histoire d'un cancer primitif de la plèvre chez un enfant de 10 ans.

Si le cancer, dans ces cas, s'est accompagné d'un épanchement hémorragique, le fait n'est pas constant chez l'enfant, et il existe une observation de Trousseau de cancer du poumon chez l'enfant ayant déterminé un épanchement séreux.

Les épanchements liés au rhumatisme articulaire aigu auraient une tendance assez marquée à présenter le caractère hémorragique. Starck[2] cite, en effet, trois observations dans lesquelles le liquide retiré de la plèvre présentait ce caractère. Il y avait en même temps endocardite et péricardite et une fois néphrite. Sur ces 3 malades, il y eut 2 décès et 1 cas de guérison lente. Les faits publiés nous semblent encore insuffisants pour tracer une histoire définitive de la pleurésie hémorragique infantile.

Épanchements laiteux. — Nous sommes aussi peu documentés sur les épanchements laiteux de la plèvre chez l'enfant. Burgebühr[3], dans un tra-

(1) Hofmokl. Ein sehr reicher Bundzellensarkom von der linken Pleura bei einem 3 1/2 jährigen Knaben. *Archiv f. Kinderheilkunde*, V.

(2) Starck. Zur Kenntniss der hemorrhagischen Pericarditis und Pleuritis im Kindesalter. *Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1895, XL.

(3) Burgebühr. Chylose und chyliforme Ergüsse in Pleura und Pericardialraum. *Deutsche Archiv für klinische Medicin*, 1895.

vail très complet sur ce sujet, n'a relevé que 2 cas authentiques chez l'enfant. Le premier de ces cas, très ancien, est dû à Morton. Il s'agissait d'une compression du canal thoracique par les ganglions bronchiques; dans une observation de Kirchner[1], la rupture avait succédé à un traumatisme sur le thorax. Ce dernier cas se termina par la guérison. Le diagnostic des épanchements laiteux ne peut se faire qu'après ponction. Senator et Quincke pensent qu'il est possible, en présence d'un épanchement laiteux, de reconnaître s'il est chyleux (extravasation du chyle) ou chyliforme (transformation graisseuse). Les épanchements du chyle renferment une certaine proportion de sucre. Sorgente a rapporté, en 1902, l'histoire d'une petite malade de 7 ans, du service de Concetti, qui fut ponctionnée 6 fois en 5 mois pour un épanchement laiteux de la plèvre. Bien que l'épanchement ait eu sans doute pour cause une compression avec ulcération d'un gros tronc lymphatique, l'enfant s'est améliorée et est sortie de l'hôpital avec toutes les apparences de la guérison.

PNEUMOTHORAX

Le pneumothorax est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. Sur 98 cas traités à l'hôpital des phtisiques de Brompton à Londres, de 1856 à 1885, il y en a 3 au-dessous de 15 ans[2]. La statistique de M. Galliard aboutit aux mêmes conclusions, et tous les médecins d'enfants signalent cette rareté. Cette rareté, d'après M. Sevestre, serait surtout grande au-dessous de 2 ans. Elle tient avant tout à la rareté du pneumothorax tuberculeux à cet âge et à cette circonstance que la tuberculose est la cause la plus habituelle du pneumothorax. Elle doit être incriminée de 80 à 90 fois sur 100 (Galliard). Nous avons rencontré un seul cas de pneumothorax tuberculeux infantile en 2 ans et demi dans notre service, et il s'agissait d'une fillette de 13 ans. Si on laisse de côté les observations de Barrier et de Rilliet et Barthez, on trouve que le pneumothorax de l'enfant est plus souvent indépendant de la tuberculose.

Lentz[3], qui a réuni 35 observations de pneumothorax infantile, en trouve 21 dans lesquels la tuberculose n'est pas intervenue.

On s'est demandé les motifs de cette rareté relative du pneumothorax tuberculeux. Elle s'explique par la rareté de la tuberculose subaiguë ou chronique, tuberculose qui, plus que toutes les autres, est suivie de pneumothorax. Il faut aussi tenir compte de ce fait que, chez l'enfant, les quintes de toux, les efforts qui jouent le rôle de cause occasionnelle, interviennent moins énergiquement que chez l'adulte.

La perforation pulmonaire, qui est suivie de la pénétration de l'air dans la cavité pleurale, résulte le plus ordinairement de l'ouverture d'un abcès ou d'un foyer gangreneux sous-pleural, lésion sous la dépendance d'une broncho-pneumonie, d'une gangrène pulmonaire, d'un infarctus d'origine embolique. Sur les observations analysées par Lentz, nous trouvons signalées

(1) Kirchner. *Archiv für klinische Chirurgie*, XXII.
(2) West. A contribution to the pathology of Pneumothorax. *Lancet*, 1884.
(3) Lentz. Ueber Pneumothorax bei Kindern. *These de Würtzburg*, 1880.

la gangrène pulmonaire 11 fois, l'apoplexie pulmonaire 3 fois, l'embolie pulmonaire 1 fois. Dans un grand nombre d'observations, les sujets atteints de pneumothorax ont eu tout récemment (Steffen), ou plus ou moins longtemps auparavant, la rougeole. On sait combien cette dernière favorise le développement des lésions broncho-pneumoniques, lésions qui aboutissent souvent à la suppuration ou au sphacèle. Il existe un certain nombre de cas dans lesquels la fièvre typhoïde a été notée.

Les expériences de Champneys, de West, ont montré qu'à l'état physiologique le poumon résiste sans se rompre à des pressions plus fortes que celles qui agissent au moment de la toux ou des efforts. Si, dans un certain nombre d'observations, le pneumothorax se produit sous l'influence des efforts, c'est que la résistance du poumon se trouvait modifiée. Tel est le cas de l'emphysème vésiculaire du poumon, au cours duquel on a noté quelquefois le pneumothorax. Les cas authentiques de ce genre chez l'enfant sont, du reste, peu nombreux. Galliard[1] fait remarquer avec raison qu'à cet âge le pneumothorax est plus rare que l'emphysème interalvéolaire, ce qu'il explique par la laxité du tissu conjonctif sous-pleural, le développement des lymphatiques sous-pleuraux et la résistance de la plèvre.

On a bien cité un petit nombre d'observations de pneumothorax survenus chez l'enfant au cours de la coqueluche. Nous en avons relevé 4 cas dans un desquels le pneumothorax coïncidait avec l'emphysème sous-cutané (Gelma). Nous pensons avec Galliard que dans tous ou presque tous les cas la coqueluche était compliquée de broncho-pneumonie et que la rupture du poumon s'est faite à la suite de l'ouverture d'un petit foyer sous-pleural.

Le pneumothorax, après la trachéotomie, semblait un accident tout à fait exceptionnel avant les travaux de Champneys[2]. Ce dernier, étudiant les effets de l'insufflation sur les poumons de nouveau-nés, constata que cette opération est suivie souvent d'emphysème du médiastin. Il chercha si cette complication était fréquente et, analysant 82 autopsies d'enfants trachéotomisés à l'hôpital des enfants, il constata que l'emphysème du médiastin est signalé 5 fois, soit 6,09 pour 100. L'attention éveillée sur la possibilité de cette complication dont il indique le mécanisme, les faits recueillis ne tardent pas à se multiplier. En 2 ans, dans ce même hôpital, sur 28 autopsies d'enfants trachéotomisés, on constate 16 fois l'emphysème du médiastin et 2 fois le pneumothorax. Dans un autre hôpital de Londres, l'emphysème du médiastin est noté dans 6 autopsies d'enfants trachéotomisés et 3 fois l'emphysème s'accompagne de pneumothorax.

Les observations ne sont pas restées seulement limitées à l'amphithéâtre. Une fois tout au moins le pneumothorax a été constaté pendant la vie et l'intervention a pu amener la guérison du petit malade. Schwalbe[3] rapporte en effet une observation très curieuse de pneumothorax double accompagnant un emphysème sous-cutané chez un enfant auquel il avait pratiqué la trachéotomie pour le croup. L'enfant trachéotomisé le 4 octobre 1890 et auquel

(1) Galliard. Pneumothorax. *Bibliothèque médicale Charcot-Debove.*
(2) Champneys. *Transactions of the medico-chirurgical Society*, 1881-1885.
(3) Schwalbe. Seltene Complicationen der Diphterie. *Deutsche med. Woch.*, 21 mai 1891.

on avait enlevé déjà à deux reprises la canule momentanément est pris d'accès de dyspnée avec développement d'une tumeur au cou, tumeur qui envahit la face et le tronc. L'examen de la poitrine, en plus de l'emphysème, montre la dilatation du thorax, une sonorité tympanique masquant la matité du cœur, l'affaiblissement du murmure vésiculaire. Schwalbe ponctionne le côté droit avec une canule suivie d'un drain dont l'extrémité libre est plongée sous l'eau. Il voit se dégager des quantités de bulles d'air qui d'abord s'échappent en masse, qui ensuite ne se montrent qu'à la suite des expirations, et ensuite des quintes de toux. Cette opération est suivie d'un soulagement notable et on constate qu'à sa suite le foie est remonté. Le malade guérit. Champneys pensait que dans les cas de ce genre l'emphysème du médiastin précédait le pneumothorax et que la pénétration de l'air avait lieu au niveau de la plaie trachéale. Il semble naturel d'accepter que dans quelques cas la pénétration puisse avoir lieu au niveau du poumon, et Cnopf[1] cite une observation dans laquelle il a constaté cette déchirure pulmonaire à l'autopsie.

Dans tous les cas que nous avons envisagés jusqu'à présent la perforation pulmonaire s'est faite de dedans en dehors, du poumon vers la plèvre.

La perforation peut se faire au contraire de la plèvre vers le poumon. Une collection purulente intra-pleurale se fait jour vers une bronche, et du coup la communication devient possible entre la cavité pleurale et l'air extérieur. Nous avons vu que ces perforations peuvent se produire au cours des diverses variétés de pleurésies purulentes. Nous avons signalé leur existence dans la pleurésie purulente à pneumocoques, où cependant la vomique ne s'accompagne de pneumothorax que dans le plus petit nombre de cas.

Nous les retrouvons plus souvent encore dans la pleurésie gangreneuse ou putride. Ici l'on est assez tenté d'invoquer la production de gaz aux dépens des fermentations causées par les agents saprogènes. Nous pensons toutefois que ce mécanisme n'est pas démontré et que vraisemblablement dans ces cas la perforation pulmonaire résulte du foyer gazeux sous-pleural qui tient sous sa dépendance la pleurésie putride elle-même.

Nous avons rencontré chez l'adulte, et nous sommes en droit de supposer que le fait peut s'observer chez l'enfant, des pleurésies purulentes tuberculeuses dans lesquelles apparaissent tardivement des signes de pneumothorax qui font penser à une perforation de foyer tuberculeux ayant pour siège la plèvre pariétale. Ces pneumothorax, ayant pour point de départ des altérations pleurales, s'accompagnent dès les premiers jours des signes de l'hydropneumothorax.

Les signes physiques du pneumothorax simple ou accompagné d'épanchement liquide ne diffèrent pas chez l'enfant de ce qu'ils sont chez l'adulte. Leur constatation est naturellement plus difficile, étant donnée l'indocilité des petits malades.

Les signes fonctionnels offrent moins de ressource également. On n'a noté que tout à fait exceptionnellement le début solennel si caractéristique

(1) Cnopf. Pneumothorax bei Kindern. *Münchener med. Woch.*, 1892.

du pneumothorax dans nombre d'observations. On comprend que dans ces conditions, dans plus d'un cas, le pneumothorax n'ait été décelé qu'au moment de l'autopsie. Dans beaucoup d'observations, cependant, le diagnostic est assez aisé, grâce à la constatation des signes physiques.

On pourrait confondre le pneumothorax infantile avec l'emphysème pulmonaire, la pleurésie, la tuberculose pulmonaire, les collections purulentes sous-diaphragmatiques, la dilatation de l'estomac. Ces erreurs de diagnostic seront facilement évitées si l'on y prête attention.

La marche du pneumothorax chez l'enfant, comme chez l'adulte, dépend d'une foule de circonstances. Le plus ordinairement à cet âge on n'observe pas des accidents rapides de suffocation qui peuvent entraîner la mort à brève échéance. Ces accidents appartiennent, en effet, au pneumothorax avec orifice en soupape, dont l'orifice admet la pénétration de l'air dans la plèvre sans laisser l'air sortir par le poumon. Les autopsies analysées par Lentz établissent que généralement la fistule pulmonaire a été trouvée béante. Il existe cependant un certain nombre d'observations dans lesquelles on a noté une dyspnée extrêmement vive, nécessitant une intervention d'urgence.

S'il s'agit d'un pneumothorax lié, soit à la tuberculose, soit à un abcès ou à un foyer gangreneux du poumon, la plèvre ne tarde pas d'ordinaire à s'enflammer et il se produit un épanchement tantôt séreux, tantôt purulent ou putride. Cet épanchement devient l'origine de nouveaux accidents. Le pneumothorax lié à la perforation d'une collection intra-pleurale ne s'accompagne pas nécessairement de la production de vomiques. Dans un grand nombre de cas néanmoins, l'orifice restant perméable, il y a de temps en temps, soit à la suite d'efforts de toux, soit à la suite d'un simple changement de position, issue d'une quantité plus ou moins grande d'un liquide purulent.

Le pronostic du pneumothorax chez l'enfant varie suivant les conditions qui lui ont donné naissance. Un pneumothorax simple à la suite de l'emphysème, de la coqueluche, de la trachéotomie, guérit assez souvent, et parfois même sans intervention chirurgicale, par résorption de l'air. Le pronostic du pneumothorax après pleuro-pneumonie est assez favorable. Il en est de même si l'on peut intervenir à temps dans certains cas de pneumothorax après broncho-pneumonie. On ne saurait même abandonner tout espoir dans les cas de pneumothorax chez un tuberculeux. Est-il possible d'intervenir, et dans quelles conditions? La conduite à tenir ne prête à aucune hésitation dans le cas de dyspnée extrême, avec douleur thoracique et anxiété. Le cas de Schwalbe montre que l'on guérit ainsi certains malades.

S'il s'agit d'un pneumothorax avec présence d'un pus fétide, reconnu par la ponction exploratrice, l'intervention est également commandée, que l'altération ait commencé par le poumon ou par la plèvre.

Dans le pneumothorax tuberculeux, l'hésitation est plus naturelle et il conviendra, semble-t-il, de ne pas intervenir à moins de dyspnée très grande et seulement par la ponction, sauf les épanchements putrides où il pourra être nécessaire de recourir à l'incision.

CHAPITRE XIV

APPAREIL CIRCULATOIRE

I

MALADIES CONGENITALES DU CŒUR

PAR LE Dr A. MOUSSOUS
Professeur de clinique infantile, médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.

Sous le titre de maladies congénitales du cœur, j'ai groupé les dispositions vicieuses de l'organe central de la circulation établies, *in utero*, par un mécanisme quelconque et susceptibles d'entraîner, après la naissance, une situation pathologique. La dexiocardie, les ectopies, la dualité et l'absence du cœur, questions qui relèvent plus spécialement de la tératologie, ne me semblent pas devoir être abordées dans les pages qui suivent. Un historique pour être complet demanderait trop de développements ; qu'il me suffise de rappeler ici, pour leur rendre un hommage mérité, les noms de : Cruveilhier, Bouillaud, Louis, Gintrac, Peacock, Heine, Kussmaul, Rokitansky, Roger, Cadet de Gassicourt, Rauchfuss, Grancher, François-Franck. Par contre, la pathogénie ne peut être abordée sans quelques détails préalables sur l'embryologie du cœur.

Quelques détails sur l'embryologie du cœur. — L'embryologie cardiaque est encore fort mal connue, entourée de bien des obscurités. Nous nous bornerons à énoncer ici les quelques faits qui semblent le mieux établis et dont la connaissance est tout à fait indispensable à l'exposition de notre sujet.

C'est du 12e au 18e jour chez l'embryon humain que le cœur fait son apparition sous forme de deux blastèmes ayant une position symétrique sur les parois latérales du pharynx. Ces deux *ébauches cardiaques* tendent à s'accoler. Le tube cardiaque né de leur fusion est placé sur la ligne médiane en avant de l'intestin directement sous le capuchon céphalique. Il reçoit, par son extrémité inférieure, les veines omphalo-mésentériques et donne naissance par son extrémité supérieure aux deux aortes primitives. A peine constitué, le tube cardiaque s'allonge, mais il est fixé à ses deux extrémités par les vaisseaux afférents et efférents, si bien qu'en s'allongeant il se recourbe. L'inflexion qu'il subit est double. Il offre la forme d'un *S* italique. La portion artérielle s'incurve en avant et à droite ; la portion veineuse s'incurve en arrière et à gauche. — A mesure que l'allongement se poursuit, les courbes s'exagèrent si bien que la coudure droite semble descendre, la coudure

gauche semble remonter pour se placer au-dessus et en arrière de celle-ci. Pendant que s'opère cet accroissement en longueur et cette double inflexion, le tube cardiaque ne conserve déjà plus un calibre uniforme. On y voit s'y dessiner des étranglements successifs. L'un sépare nettement la portion où se jettent les veines de la portion d'où naissent les artères, c'est le *canal auriculaire*, ligne de démarcation entre l'oreillette primitive et le ventricule primitif. Un autre moins distinct est décrit sous le nom de *détroit de Haller*, il distingue le bulbe aortique de la portion ventriculaire. En résumé, on trouve en partant des veines omphalo-mésentériques, qui se sont réunies en un tronc très court, *sinus veineux* : 1° l'oreillette ; 2° le canal auriculaire ; 3° le ventricule ; 4° le détroit de Haller ; 5° le bulbe. — La portion qui correspond à l'oreillette se gonfle de deux saillies latérales qui apparaissent à droite et à gauche du bulbe aortique, ce sont les oreillettes qui surmontent déjà le ventricule et tendent à embrasser en arrière le bulbe. Sur le sommet du ventricule, au point qui correspondra à la pointe du cœur, se dessine un petit sillon, *sillon interventriculaire* indiqué par Kölliker.

Fig. 1. — Cœur d'un embryon de lapin (d'après Bischoff).

Tout d'abord, le cœur est donc mono-auriculaire et mono-ventriculaire. Les séparations entre les trois compartiments, oreillette, ventricule et bulbe, sont marquées par des constrictions perpendiculaires à son axe.

C'est grâce à des cloisonnements antéro-postérieurs que s'effectue la division en deux loges distinctes : 1° du ventricule (ventricule droit et ventricule gauche) ; 2° de l'oreillette (oreillette droite et oreillette gauche) ; 3° du bulbe (artère pulmonaire et aorte). Les cloisonnements du bulbe et du ventricule sont les premiers à s'effectuer et se terminent à peu près à la même époque. La division du bulbe serait accomplie vers la 7e semaine. Kölliker a constaté chez des embryons humains de cet âge une artère pulmonaire et une aorte parfaitement distinctes. Ce cloisonnement s'effectue de haut en bas par un septum légèrement incurvé qui part de la partie postérieure et gauche du bulbe pour se porter en avant et à droite, et dont la face convexe regarde en avant et à gauche. Sur une coupe horizontale du bulbe cloisonné, l'artère pulmonaire se présente comme un croissant, tandis que l'aorte est représentée par un cercle placé en arrière et à sa droite. La cloison interventriculaire serait achevée vers la 8e semaine, d'après Coste, Ecker et Schmidt, même dès la fin de la 7e d'après Kölliker. A l'encontre de la cloison du bulbe, elle se développe de bas en haut. Elle offre tout d'abord la forme d'un croissant dont les cornes s'élèvent vers l'orifice auriculo-ventriculaire, l'une en suivant la paroi antérieure du ventricule, l'autre la paroi postérieure.

L'échancrure qui occupe le bord supérieur de la cloison se réduit graduellement, mais il est à présumer qu'elle ne disparaît jamais (trou de Panizza). D'après Lindes elle est destinée à constituer l'embouchure de l'aorte dans le ventricule gauche. Si l'achèvement de la cloison se poursuivait en effet par l'oblitération progressive et complète de cette échancrure, la sépa-

ration du ventricule droit et du ventricule gauche serait bien effectuée, le cloisonnement du ventricule primitif serait opéré, mais les deux vaisseaux artériels s'ouvriraient dans le ventricule droit. La cloison occupe en effet le plan médian du ventricule primitif, tandis que le bulbe s'élève à droite de ce plan.

La phase du travail embryonnaire qui amène l'abouchement définitif de l'aorte dans le ventricule gauche et de l'artère pulmonaire dans le ventricule droit nous est mal connue. Rokitansky[1] entre à ce sujet dans des détails très minutieux et que nous ne pouvons que rapidement résumer. L'abouchement des troncs artériels dans leurs ventricules respectifs serait, d'après lui, obtenu par l'intermédiaire des lèvres auriculo-ventriculaires et grâce au développement d'un bourgeon né secondairement de la paroi interventriculaire.

Lindes a donné le nom de *lèvres auriculo-ventriculaires* à deux bourrelets qui se développent au niveau du canal auriculaire, l'un sur sa face antérieure, l'autre sur sa face postérieure, et en rétrécissent la lumière : ces bourrelets perpendiculaires à l'axe du canal, également désignés sous le nom de *bourgeons endocardiques*, se font vis-à-vis. Dès lors, le passage auriculo-ventriculaire est représenté par trois fentes, une centrale comprise entre les deux lèvres, deux petites latérales comprises entre les extrémités de chaque lèvre et la paroi latérale du canal auriculaire qu'elles n'atteignent pas. Rokitansky compare la forme du canal auriculaire ainsi modifié à l'image suivante : ⊢⊣

Le trait central représente l'espace ménagé entre les deux lèvres : les deux traits plus courts, perpendiculaires au premier, représentent l'espace laissé libre de chaque côté en dehors de leurs extrémités. Les parties centrales des deux lèvres placées en face l'une de l'autre seraient destinées à se rejoindre, à se fusionner pour constituer le *cordon commissural* ou *septum intermedium* de His ; ce cordon est situé entre la cloison des oreillettes et la cloison des ventricules, entre l'orifice auriculo-ventriculaire droit et l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Fig. 2. — Cœur à la fin du 5e jour (vu de gauche). Les lèvres *p* et *p'* soudées entre elles. Au-dessous l'entrée du trou de la cloison ventriculaire (d'après Rokitansky).

Lorsque la cloison interventriculaire en s'élevant a atteint le cordon commissural, l'échancrure médiane est en partie dissimulée tant du côté du ventricule droit que du côté du ventricule gauche. Elle se trouve masquée à droite et à gauche par deux petits tubercules, l'un antérieur, l'autre postérieur, qui occupent la circonférence interne de chaque orifice auriculo-ventriculaire ; ces tubercules ne sont autre chose que les extrémités encore indépendantes des lèvres auriculo-ventriculaires. On n'a qu'à soulever les tubercules pour apercevoir l'échancrure dans toute son étendue. Cette disposition persistera du côté du ventricule gauche où les extrémités des lèvres auriculo-ventriculaires ne contracteront aucune relation

(1) Rokitansky. *Die Defecte der Scheidewunde des Herzens*. Wien. 1875.

avec le bord de l'échancrure et vont contribuer à former la valve aortique de la mitrale. A droite, il n'en est plus de même. L'échancrure ne reste plus béante comme du côté du ventricule gauche. Elle est tout d'abord fermée dans sa partie postérieure; c'est l'extrémité de la lèvre auriculo-ventriculaire postérieure qui opère le début de cette occlusion en contractant des adhérences avec le bord de l'échancrure, puis celle de la lèvre auriculo-ventriculaire antérieure en fait bientôt de même. La soudure des deux extrémités droites des lèvres auriculo-ventriculaires entre elles et avec le bord de l'échancrure fait que la communication interventriculaire conservée à gauche dans ses dimensions premières se trouve réduite à droite et s'ouvre directement au-dessous et en arrière de la partie postérieure du bulbe aortique.

Dès cette période de la vie embryonnaire, le sang ne passe donc plus aussi librement d'un ventricule à l'autre, celui qui provient du ventricule gauche trouve bien du côté de la cloison une échappée facile, puisque la béance de l'échancrure est totale, mais il est endigué sur la droite et partiellement dirigé vers la partie postérieure du bulbe, partie postérieure que l'achèvement du septum du bulbe va transformer en aorte.

C'est alors que naît de la cloison interventriculaire un petit bourgeon, qui se développe, grandit et forme une crête; cette crête vient atteindre pour s'y souder le bord inférieur de la cloison du bulbe. Grâce à elle, la cloison du tronc artériel commun se trouve prolongée et complétée en bas. Les deux vaisseaux artériels se trouvent indépendants dans toute leur étendue, l'échancrure médiane de la cloison est complètement oblitérée du côté du ventricule droit, toute communication est effacée entre les deux ventricules, enfin l'aorte reste seule en relation avec l'échancrure médiane de la cloison qui devient son origine réelle dans le ventricule gauche.

Suivant His au contraire, le *septum aorticum* ne se bornerait pas à séparer le bulbe en deux vaisseaux distincts, il se prolongerait plus bas, une portion, le septum aortique inférieur, venant séparer le ventricule droit d'avec l'aorte, une autre, pars membranacea septi, venant fermer le trou de Panizza.

On comprend facilement que ces opérations délicates soient susceptibles d'échouer. Quel que soit son mode de formation, la cloison interventriculaire définitivement constituée peut être considérée comme formée de trois portions distinctes : 1° Une portion postérieure la plus étendue, de constitution musculaire, venant se terminer en haut entre les deux orifices auriculo-ventriculaires et se reliant à la cloison interauriculaire par l'intermédiaire du cordon commissural. C'est le *septum postérieur* de Rokitansky. 2° Une portion antérieure également musculaire, correspondant aux deux vaisseaux artériels et venant se terminer dans les parois ventriculaires antérieures. Elle a la forme d'un *S* italique, englobe dans sa boucle postérieure l'aorte et dans sa boucle antérieure l'artère pulmonaire. C'est le *septum antérieur* de Rokitansky, lui-même divisible en deux portions : la zone aortique, la zone pulmonaire. Nous avons indiqué les détails relatifs à la zone aortique qui semble surtout constituée par des fibres venant du ventricule gauche; ajoutons que cette zone forme la paroi postérieure de l'in-

fundibulum de l'artère pulmonaire, si bien que si elle vient à manquer, le cône artériel restera rudimentaire et qu'il ne sera plus formé que par les fibres qui lui sont fournies par le ventricule droit. 3° La *portion membraneuse* intermédiaire aux deux précédentes. Cette zone est uniquement formée par du tissu conjonctif revêtu à droite et à gauche par les endocardes ventriculaires.

On a fait jouer à cette portion membraneuse, *undefended espace* de Peacock, un grand rôle dans la genèse des communications anormales reliant les deux ventricules, aussi importe-t-il d'en fixer très exactement les limites.

D'après Kauka et plus tard d'après Pelvet[1], ces limites sont surtout distinctes lorsqu'on regarde du côté du ventricule gauche. L'espace membraneux a la forme d'un rectangle allongé. Les deux bords supérieurs sont formés par l'angle rentrant qui résulte de la réunion des sigmoïdes aortiques droite et postérieure. Des deux côtés inférieurs, l'un est formé par le bord supérieur de la partie charnue de la cloison, il est oblique de droite à gauche et de haut en bas; l'autre correspond au point d'insertion de la valvule mitrale à son anneau fibreux.

Du côté du ventricule droit, les limites sont moins fixes, l'espace membraneux peut correspondre tout entier au ventricule ou à l'oreillette, ou bien partiellement au ventricule, et partiellement à l'oreillette. Variations qui dépendent du point d'insertion plus ou moins élevé de la tricuspide.

Reiss[2] admet enfin que dans certains cas l'espace membraneux peut se prolonger entre la sigmoïde postérieure et gauche de l'aorte jusqu'au bord de la valvule aortique de la mitrale : *espace mitral*.

Le septum postérieur, l'espace membraneux, le septum antérieur, lui-même divisible en deux parties distinctes, tels sont donc d'arrière en avant les trois segments successifs du bord supérieur de la cloison des ventricules.

Le cloisonnement des oreillettes, qui débute avant celui des ventricules, mais qui ne s'achève qu'au cinquième mois, est également décrit d'une façon très diverse par les embryologistes. Pour le plus grand nombre, le septum interauriculaire descend de la paroi supérieure des oreillettes sous forme d'une crête disposée en croissant. Chaque corne du croissant descend vers les bourgeons endocardiques développés au niveau du canal auriculo-ventriculaire. Bourgeons qui, de leur côté, montent en s'effilant sur la paroi antérieure et postérieure de l'oreille comme ils descendent sur la paroi antérieure et postérieure du ventricule. — Le septum interauriculaire en s'unissant aux bourgeons endocardiques limite un orifice qui sera le foramen ovale. Enfin, lorsque le sinus veineux disparaît, on voit se développer sur la paroi inférieure de l'oreillette, à droite et à gauche de la veine cave inférieure, deux replis destinés à former l'un, la valvule d'Eustache, l'autre, la valvule du trou ovale. Pour certains embryologistes, la formation de la cloison interauriculaire serait plus compliquée.

Pour Rokitansky, la cloison définitive proviendrait d'une *cloison primi-*

(1) Pelvet. Anévr. du cœur. *Thèse de Paris*, 1867.

(2) Reiss. Contribution à l'étude des maladies congénitales du cœur (Maladie de Roger) *Thèse de Paris*, 1893.

tive. La cloison primitive serait constituée par une sorte de grillage compris dans un cadre charnu. Peu à peu le cadre prendrait une importance prépondérante et se substituerait à la cloison primitive dont les mailles seraient comblées à l'exception d'une seule qui ne serait autre que le trou de Botal.

Les recherches plus récentes de Born et Röse tendent également à établir que le foramen I ne constitue pas, comme on l'a cru, le véritable trou de Botal. Il ne serait qu'une formation transitoire; en effet, le septum superius ne tarde pas à rejoindre le septum intermedium, et le foramen ovale définitif est dû à la disparition par atrophie du septum superius.

« En même temps s'est formé à côté du septum I, entre lui et l'embouchure du sinus veineux dans l'oreillette, un second septum, le septum secundum de Born qui ne tarde pas à venir s'accoler contre le septum primum ou plutôt contre ce qu'il en reste. — Ainsi donc, la partie antérieure du foramen ovale II sera limitée par le septum secundum uni aux vestiges du septum I et par les bourrelets endocardiques. Ce sont ces deux parties qui formeront plus tard en s'hypertrophiant l'anneau de Vieussens[1]. »

L'époque et le mode de formation des appareils valvulaires destinés aux orifices auriculo-ventriculaires et aux orifices artériels offre également un intérêt de premier ordre. Deux hypothèses ont été autrefois en présence. On se demandait si les valvules étaient le résultat de la segmentation d'un diaphragme préexistant ou si chacune d'elles se formait aux dépens d'un bourgeon primitif. Les travaux de Ecker, de Bernays et Kölliker sont venus affirmer la réalité de la seconde manière de voir.

Dès la huitième semaine, c'est-à-dire à l'époque où s'achève la séparation des deux ventricules, les bords des fentes, qui de ces cavités donnent accès dans l'oreillette, commencent à présenter chacune un bourrelet saillant : c'est aux dépens de ce bourrelet, constitué par un épaississement de l'endocarde, que va se former la valvule, dont la structure est définitive, d'après Bernays, au troisième mois. D'après Tonge, les valvules semi-lunaires apparaissent à la base du bulbe sous forme de petits bourgeons avant même la division définitive du bulbe. Kölliker a vu ces valvules déjà distinctes sur les deux artères d'un embryon de 7 semaines. Au début une des valvules sigmoïdes est généralement plus petite que les deux autres.

Rappelons aussi que les arcs aortiques, nés du bulbe, ne persistent pas tous les cinq; certains disparaissent, certains se transforment en vaisseaux définitifs, ce sont : 1° les troisièmes qui deviennent les carotides; 2° les quatrièmes dont le gauche forme la crosse de l'aorte et le droit le tronc brachio-céphalique; 3° enfin l'un des cinquièmes, celui du côté gauche, qui constitue le canal artériel. Cet arc va en effet, de la partie supérieure du bulbe aortique à la portion descendante de l'aorte primitive, portion qui constituera l'aorte descendante définitive. Son embouchure a lieu directement au-dessous de celle du quatrième arc gauche, c'est-à-dire à la terminaison même de la crosse de l'aorte ou pour mieux dire à l'isthme de l'aorte.

[1] Poirier. Leçon sur le développement du cœur. *Gazette des Hôpitaux*, 1905.

Lorsque le cloisonnement du bulbe s'opère, comme cet arc provient de la portion qui forme l'artère pulmonaire, il constitue une voie de communication entre cette artère et le début de l'aorte descendante. Cette communication n'est autre que le canal artériel. Sur la portion interne de ce canal on voit se développer deux petits vaisseaux, ce sont les deux premières branches de l'artère pulmonaire qui apparaissent tout d'abord comme des émanations du canal artériel. Pendant toute la vie intra-utérine, le canal artériel a pour mission, comme on sait, de conduire dans la grande circulation une partie du sang lancé dans l'artère pulmonaire. Lorsque la respiration est établie, tout le sang gagne le réseau pulmonaire et le canal artériel devenu inutile

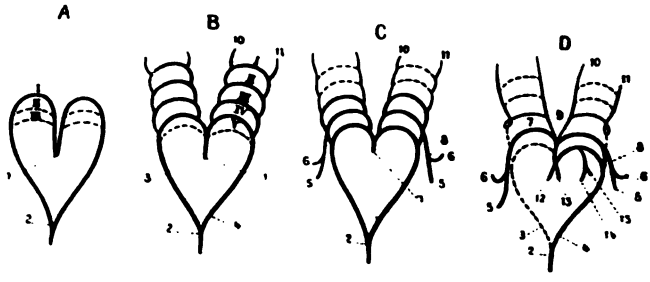


Fig. 3. — Formation des arcs aortiques des grosses artères, figures schématiques. — (D'après Kölliker.)
I, II, III, IV, V. Premier, deuxième, troisième, quatrième et cinquième arcs aortiques; A, tronc artériel commun d'où naissent les deux premiers arcs aortiques; la place où se formeront les suivants est indiquée par des lignes ponctuées; B, tronc artériel commun avec les trois paires d'arcs aortiques et la trace du cinquième; C, tronc artériel commun avec les trois dernières paires d'arcs aortiques et la trace des deux premières oblitérées à cette époque; D, artères persistantes; les parties disparues sont indiquées par des lignes ponctuées.
1, tronc artériel commun; 2, aorte thoracique; 3, branche droite du tronc artériel commun destiné à disparaître; 4, branche gauche persistante; 5, artère axillaire; 6, artère vertébrale; 7, 8, sous-clavière; 9, carotide primitive; 10, carotide externe; 11, carotide interne; 12, aorte; 13, artère pulmonaire; 14, 15, branches pulmonaires droite et gauche de l'artère pulmonaire.

(du moins dans les conditions normales) s'oblitère. Cette oblitération est complète vers le vingtième jour.

I. **Anatomie pathologique. Anomalies des cloisons.** — 1. *Cloison interventriculaire.* — L'absence complète de la cloison interventriculaire est rarement observée, et dans ce cas il y a toujours d'autres vices importants dans la conformation du cœur. Lorsque la cloison est rudimentaire, elle se présente sous la forme d'une petite crête mal dessinée s'élevant de la région de la pointe. Il n'existe à proprement parler qu'une seule loge ventriculaire. Les malformations partielles sont représentées soit par des perforations, si elles occupent le centre ou le sommet de la cloison, soit par des échancrures, si elles occupent la base. Ces perforations, ces échancrures ont toutes pour conséquence d'établir une communication entre les deux cavités ventriculaires. Les perforations rencontrées dans le voisinage de la pointe ou vers le centre de la cloison sont relativement rares. Rokitansky a signalé une communication interventriculaire occupant exactement le centre du septum. C'était une ouverture parfaitement arrondie offrant environ 7 à 8 millimètres de diamètre. Une autre, signalée par Féréol

(Soc. méd. des hôpitaux, 1881), mesurait environ 6 millimètres de diamètre, était tapissée d'un endocarde lisse et blanchâtre et était située à 1 centimètre et demi au-dessous du septum membraneux intact, mais très distendu.

Les malformations de la base de la cloison doivent être distinguées suivant leur siège. La malformation *du septum postérieur* peut être uniquement caractérisée par son manque de hauteur, ou bien ce septum paraît comme inachevé et son bord supérieur présente une véritable échancrure. L'arrêt de développement du septum postérieur peut se combiner avec une absence de la portion membraneuse et de la partie postérieure du septum antérieur. Dans ces circonstances, il existe une communication interventriculaire énorme. La cloison est très basse dans toute son étendue, mais se redresse en avant pour s'insérer entre les deux orifices artériels.

Les vices de conformation du *septum antérieur* peuvent intéresser une de ses portions ou sa totalité. Lorsque le septum antérieur manque complètement, il existe une lacune importante; elle va depuis les attaches antérieures du septum jusqu'à la portion membraneuse; ses dimensions antéro-postérieures correspondent à la place occupée par l'origine des deux vaisseaux aorte et artère pulmonaire, ou bien par le tronc aortico-pulmonaire si les deux vaisseaux n'en font qu'un. Les malformations de la partie antérieure du septum antérieur sont représentées par un orifice généralement arrondi, d'assez petit diamètre, qui correspond soit au niveau de la valvule sigmoïde gauche de l'artère pulmonaire, soit à l'intervalle de la valvule droite et de la valvule gauche. Les trois quarts des malformations partielles du septum ventriculaire sont constituées par l'absence de la partie postérieure du septum antérieur. La cloison interventriculaire paraît comme inachevée, elle se termine au point indiqué par une sorte de brèche, une échancrure assez vaste pour admettre l'extrémité du petit doigt. Cette échancrure est directement sous-jacente au vaisseau artériel postérieur, d'ordinaire l'aorte, très rarement l'artère pulmonaire (inversion). Elle est semi-lunaire, exceptionnellement triangulaire. Le rebord concave qui la limite inférieurement est lisse, mousse, arrondi, quelquefois un peu tranchant, jamais déchiqueté. Les limites de l'échancrure correspondent en avant au milieu de la circonférence antérieure de l'anneau aortique, en arrière au milieu de sa circonférence postérieure. Sa hauteur est variable, toujours inversement proportionnelle à ses dimensions antéro-postérieures, lesquelles dépendent uniquement du vaisseau artériel placé au-dessus et qui peut être dilaté. L'orifice de communication ainsi établi entre les deux ventricules est en partie dissimulé à gauche par la valve aortique de la mitrale, à droite par la valve antérieure de la tricuspide.

En raison de sa structure spéciale, l'*espace membraneux* a toujours été considéré comme le point le moins résistant de la cloison et l'on y a, pour ce motif, localisé le plus grand nombre des communications anormales interventriculaires. Mais, ce qui semble vrai pour les communications acquises, ne paraît pas aussi bien établi pour les communications congénitales. Rokitansky s'est élevé contre cette opinion en quelque sorte devenue classique. Il prétend, dans le plus grand nombre des cas, avoir toujours retrouvé la

portion membraneuse. Elle est parfois tiraillée, déformée en raison de la torsion et du transport à droite de l'aorte, mais elle serait facile à reconnaître. Les détails anatomiques dans lesquels nous sommes entrés semblent en effet lui donner raison puisque les échancrures congénitales les plus vulgaires de la cloison se prolongent en avant sous l'aorte au delà des limites assignées à l'espace membraneux. Mais l'espace membraneux est-il, en pareille circonstance, aussi souvent respecté que le croit Rokitansky? Voilà le point qu'il serait bon d'élucider. Si l'espace membraneux n'est pas si souvent compromis qu'on le croyait, certaines observations tendent cependant à établir qu'il peut offrir des anomalies personnelles tout à fait isolées. Reiss (Thèse de Paris 1893) a rassemblé ces observations au nombre de 6. Chez 3 sujets (faits de Coupland, Rokitansky et Dupré), *l'espace membraneux aortique* seul est intéressé. Dans 2 observations de Newman, la perforation siège dans *l'espace membraneux mitral*; dans un dernier cas enfin, les deux portions de l'espace membraneux font complètement défaut.

II. *Cloison interauriculaire.* — Tout d'abord, que convient-il d'entendre sous le terme d'inocclusion du trou de Botal? Ce que l'on sait du rôle de la valvule du trou de Botal dans le fonctionnement régulier du cœur, rôle différent avant et après la naissance, doit faire cesser toute confusion à ce sujet. De même que pendant la vie intra-utérine la valvule donne un libre passage au sang de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche, de même elle doit s'opposer dès la naissance à tout reflux de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche. Elle y arrive lorsqu'elle est normalement conformée, c'est-à-dire lorsqu'elle est suffisamment développée pour déborder en haut, en bas et en avant, le cadre formé par l'anneau de Vieussens et lorsque ses cornes antérieures possèdent leurs points d'attache naturels.

Elle s'applique même d'autant plus hermétiquement sur ce cadre pour rendre pendant la systole auriculaire tout reflux impossible, que la pression est plus grande dans l'oreillette gauche. Dans ces conditions, qu'elle ait contracté des adhérences solides avec tout le pourtour de ce cadre (ce qui se produit habituellement) ou que ces adhérences fassent défaut, la situation est à peu près la même. L'absence des adhérences n'entrave en rien le fonctionnement normal du clapet interauriculaire. Dans le premier cas on ne trouvera, en pratiquant l'autopsie, aucun passage d'une oreillette dans l'autre; dans le second on trouvera un canal oblique en bas et en avant, plus ou moins spacieux, permettant le passage d'un stylet. Tout réside dans cette différence d'ordre purement anatomique. Si pendant la diastole auriculaire un peu de sang s'écoule de droite à gauche, cette quantité est relativement insignifiante. Mais ce fait négligeable de l'inocclusion du trou de Botal, lorsque aucune cause perturbatrice n'agit sur les pressions sanguines intracardiaques, devient d'une importance réelle, au contraire, dans certaines circonstances pathologiques. Si à l'encontre des lois habituelles qui règlent l'hydraulique cardiaque, la pression est à un certain moment plus élevée dans l'oreillette droite que dans l'oreillette gauche, il n'est plus indifférent qu'il y ait ou non inocclusion du trou de Botal. Si la valvule est libre, elle s'ouvrira dès que la pression exercée à sa surface droite dépassera la pres-

sion à laquelle elle se trouve soumise à sa surface gauche et le sang veineux se mélangera au sang artériel. Nous aurons à revenir sur cette intéressante particularité en traitant la question de la cyanose tardive.

Il serait exagéré de ranger parmi les faits pathologiques une anomalie aussi fréquente, aussi vulgaire que l'inocclusion simple du trou de Botal puisqu'elle peut se concilier avec un fonctionnement aussi régulier que possible de l'appareil cardiaque. On ne doit cependant pas la passer sous silence, vu le rôle qu'elle peut jouer dans les cardiopathies, qu'il s'agisse de cardiopathies acquises ou de cardiopathies congénitales. C'est à propos de ces dernières que nous aurons surtout à en parler; elle nous apparaîtra comme la conséquence forcée de toute une série d'autres malformations. Elle fait partie de ce qu'on nomme les *anomalies subordonnées*, elle est même de beaucoup la plus fréquente parmi celles-ci.

L'inocclusion du trou de Botal mise à part, restent les anomalies proprement dites de la cloison interauriculaire. Comme la cloison des ventricules, la cloison des oreillettes peut manquer d'une façon complète, mais le fait est très rare. Le plus habituellement la cloison est seulement incomplète. Le point sur lequel porte l'arrêt de développement n'est pas toujours le même. A un degré extrême la cloison tout à fait rudimentaire n'est représentée que par un repli falciforme descendant du plafond de l'oreillette. La communication interauriculaire est si vaste que les deux cavités n'en forment réellement qu'une, cavité où vient s'ouvrir la veine cave ascendante. L'inachèvement partiel donne lieu à des malformations de deux ordres : la cloison parfois n'atteint pas le plancher des oreillettes et offre cependant le type d'une cloison normale, c'est-à-dire présente un foramen ovale et une valvule du trou de Botal, et, dans ce cas, tantôt la fosse ovale est fermée, tantôt elle reste ouverte. Dans une autre catégorie de faits, on s'aperçoit que l'orifice anormal de communication interauriculaire n'est plus directement en bas, mais en arrière, et que même en ce point il ne descend pas jusqu'au niveau du plancher des oreillettes. On note alors toute une série de dispositions plus ou moins singulières. L'orifice de communication est bordé sur son bord inférieur par un bourrelet membraneux, ou parcouru d'avant en arrière par des brides d'apparence fibreuse. On l'a trouvé occupé par une membrane très mince, fenêtrée. Deux fois on y a signalé la présence d'une sorte de poche, de bourse dont le sommet plongeait dans l'oreillette gauche et présentait une ou plusieurs perforations pour le passage du sang venant de la veine cave ascendante (Rokitansky et Jules Simon. *Union médicale*, 1891, p. 48).

Enfin, l'on voit, et ceci est beaucoup plus fréquent, dans la partie postérieure de cet orifice de communication, une languette membraneuse à laquelle on peut logiquement donner le nom de valvule du trou de Botal, mais qui, vu les dimensions de cet orifice, ne peut remplir les fonctions qui lui sont dévolues. C'est à cette disposition qu'il convient d'appliquer le terme d'insuffisance vraie de la valvule de Botal. Le plus habituellement cette languette présente elle-même des lacunes, des trous. Les petites perforations de la valvule sont du reste une des anomalies que l'on rencontre le plus fré-

quemment. Signalons encore, parmi les faits anormaux, la fermeture prématurée du trou de Botal; c'est-à-dire précédant d'un temps plus ou moins long l'époque de la naissance après laquelle elle doit seulement s'effectuer.

Anomalies des gros troncs artériels. — L'*artère pulmonaire* est très souvent altérée. La malformation peut porter sur la région orificielle, sur le tronc du vaisseau lui-même dans sa portion extra-cardiaque, enfin sur son origine intra-cardiaque, c'est-à-dire sur l'infundibulum. Le rétrécissement orificiel est très commun. Très rarement il provient de l'anneau lui-même, le plus souvent il est formé par la coalescence des valvules sigmoïdes. Ces valvules soudées par leurs bords forment une sorte de diaphragme perforé à son centre; ce diaphragme est d'ordinaire bombé comme un dôme et fait saillie dans la lumière du vaisseau. Lorsque la soudure des valvules n'est pas complète et que l'extrémité de chacune d'elles conserve son indépendance, l'orifice a l'aspect d'une étoile à trois branches; dans le cas contraire, il a la forme d'une fente, d'un trou arrondi, peut même se réduire à un pertuis de fort petite dimension. Parfois on distingue sur le diaphragme trois brides ou arêtes correspondant aux soudures des valvules. Parfois les valvules ont conservé leur minceur, leur transparence; le plus souvent elles sont épaissies, sans souplesse, voire incrustées de sels calcaires.

L'oblitération complète est beaucoup moins fréquente que le simple rétrécissement. L'artère se termine du côté du cœur par un petit cul-de-sac au centre duquel on trouve un tubercule; ou bien l'oblitération est due à un diaphragme en tout semblable à celui que nous venons de signaler dans le rétrécissement, avec cette différence toutefois que l'orifice central de ce diaphragme n'existe pas.

L'insuffisance de l'artère pulmonaire est au moins aussi rare que dans les lésions acquises. Elle peut être due à l'état rudimentaire ou à l'absence des valvules, ou bien il y a insuffisance relative par dilatation de l'artère et de son anneau, les valvules étant normales, quelquefois même au nombre de quatre. Les quelques exemples connus de ces différents types d'insuffisance sont consignés dans le mémoire publié par Barié dans les *Arch. gén. de méd.*, 1891.

Le rétrécissement préartériel s'observe assez souvent. L'aspect de l'infundibulum rétréci est variable. Dans une première catégorie de faits, la disposition anormale rappelle beaucoup l'une de celles qui sont signalées dans le rétrécissement préartériel acquis. Le rétrécissement occupe l'infundibulum tout entier ou en un seul point du conduit. Il est annulaire ou unilatéral. Lorsqu'il siège très bas, l'infundibulum peut être dilaté au-dessus et ressemble à une cavité ventriculaire supplémentaire en relation avec la cavité ventriculaire proprement dite par un simple orifice. Lorsque la coarctation occupe la partie moyenne, l'infundibulum prend la forme d'un sablier. L'endocarde est épaissi, induré, plissé, le myocarde sous-jacent est dur, sclérosé; on a quelquefois trouvé des bourgeons charnus, de véritables végétations dans l'intérieur de l'infundibulum. Quel que soit le degré de sténose, il est à remarquer que la direction générale, la forme, les rapports de l'infundibulum sont conservés.

Tout différents sont les faits de la seconde espèce qui se rencontrent bien plus souvent dans les lésions congénitales. Ce n'est plus un infundibulum avec un rétrécissement, c'est un infundibulum rudimentaire, court, étroit, tout à fait différent par son aspect, par sa position, d'un infundibulum normal; il ne s'évase plus pour se continuer en bas avec la cavité ventriculaire, mais il prend naissance dans l'épaisseur même de la paroi cardiaque par un orifice étroit. C'est un conduit légèrement aplati, qui semble creusé au sein des fibres musculaires. On peut y rencontrer sur certains points des coarctations partielles venant encore en réduire la lumière déjà restreinte, mais ces coarctations sont produites par des colonnes charnues, hypertrophiées, qui font saillie dans sa cavité. Si les parois de cet infundibulum rétréci présentent parfois des signes de lésions inflammatoires, par contre il y a des cas où celles-ci font complètement défaut (endocarde et myocarde sous-jacents paraissent parfaitement sains). On peut noter l'absence complète d'infundibulum, comme on trouve quelquefois un infundibulum parfaitement reconnaissable alors que l'artère pulmonaire n'existe pas. Le tronc lui-même de l'artère pulmonaire est généralement modifié. L'artère peut être uniformément diminuée de calibre dans toute son étendue, elle peut être seulement rétrécie à son origine et reprendre ensuite son calibre normal, enfin elle peut être spacieuse, voire franchement dilatée. S'il y a atrésie orificielle, l'artère semble naître en bas d'un cône effilé dont le sommet est directement en rapport avec l'oblitération; ou bien l'artère est imperméable, elle est représentée par un cordon fibreux qui peut se prolonger jusqu'au canal artériel. Même en cas d'atrésie, on a parfois noté, comme dans le rétrécissement, une dilatation du vaisseau au-dessus de l'oblitération. En dehors des lésions orificielles, l'artère pulmonaire peut offrir une dilatation généralisée, *dilatation primitive*, anomalie qui a presque passé inaperçue à cause de la fréquence extrême de la disposition inverse, mais que Rokitansky a rencontrée plusieurs fois et que Goodhart a signalée également en lui donnant pour origine habituelle des lésions pulmonaires précoces et surtout l'atélectasie des poumons.

Les anomalies de l'*aorte* présentent beaucoup d'analogie avec celles de l'artère pulmonaire, mais sont beaucoup moins fréquentes. Le rétrécissement peut être également orificiel ou pré-orificiel. Il peut même y avoir oblitération complète. Le rétrécissement peut rappeler celui des lésions vulgaires ou se présenter comme à l'orifice pulmonaire sous forme d'un diaphragme formé par la coalescence des trois sigmoïdes et perforé d'un orifice central. A l'encontre de ce qui a lieu pour l'artère pulmonaire, la dilatation aortique est beaucoup plus fréquente que l'étroitesse totale du vaisseau. Cette dilatation se présente presque toujours combinée à d'autres anomalies.

Bien que ne faisant pas à proprement parler partie de l'histoire des maladies congénitales du cœur, nous ne pouvons omettre de signaler ici, parmi les anomalies congénitales de l'aorte, son étroitesse généralisée (*aortis chlorotica*), et les rétrécissements localisés placés loin du cœur, au niveau de l'aorte descendante.

Ces ***sténoses congénitales de l'aorte*** aujourd'hui bien connues grâce aux

travaux de Barié, Théremin et Bonnet[1], doivent, au point de vue anatomique et au point de vue pathogénique, être divisées en deux groupes. Le premier est caractérisé par une étroitesse anormale d'un segment de l'aorte situé entre la sous-clavière gauche et le canal artériel, la diminution de calibre porte sur une longueur variable correspondant toujours à la région de l'isthme. Cette sténose qui ne va jamais jusqu'à l'oblitération complète semble bien l'effet d'un arrêt de développement de l'isthme lui-même, c'est la conséquence d'une atrophie de l'arc branchial qui forme cette portion de l'aorte. Elle coïncide assez souvent avec d'autres anomalies et avec la béance du canal de Botal.

Le deuxième type est tout différent ; il s'agit d'un rétrécissement brusque assez prononcé parfois pour amener une oblitération. Ce rétrécissement ressemble à celui qui serait produit par une ligature. Il siège constamment au voisinage de l'insertion du canal artériel. Tout porte à croire, comme l'établit Skoda, que cette sténose à apparence fibreuse, cicatricielle, est produite par le tissu botalien des parois aortiques, qui se rétracte suivant un processus analogue à celui qui préside à l'oblitération du canal. En pareille circonstance on constate d'ordinaire une dilatation de la crosse de l'aorte et des gros vaisseaux qui en naissent. Ce second type est celui que l'on rencontre d'ordinaire chez l'adulte.

Après avoir mentionné les anomalies de calibre des deux troncs artériels, reste à parler des anomalies relatives à leur position, à leur origine, à leur nombre. Un des troncs artériels est porté trop en avant, trop en arrière, ou il est situé complètement sur le côté de son congénère ; dans ce dernier cas, le cœur est plus large que haut et ressemble à un rein placé horizontalement. Les deux vaisseaux peuvent sortir du même ventricule, ou bien c'est l'aorte qui sort du ventricule droit et l'artère pulmonaire du ventricule gauche (*transposition*). L'aorte provenant du ventricule droit s'élève d'abord verticalement, se recourbe un peu à gauche pour former la crosse et embrasse la bronche gauche ; l'artère pulmonaire est placée en arrière et à gauche de l'aorte. Tantôt les vaisseaux transposés conservent un calibre normal, tantôt il y a étroitesse de l'un deux : il peut également se faire qu'il y ait des anomalies dans le nombre des valvules ou dans les branches fournies, etc. Enfin un des troncs artériels manque. Cette absence peut n'être qu'apparente et l'on retrouve le vaisseau oblitéré sous forme d'un cordon fibreux. Dans d'autres cas, il n'y a aucun vestige du vaisseau manquant, un seul gros tronc vasculaire s'élève de la base du cœur. Ce vaisseau *aortico-pulmonaire* muni tantôt de trois, tantôt de quatre valvules sigmoïdes (Théremin), reste indivis ou bien présente bientôt un cloisonnement, et l'une des divisions s'affirme comme étant l'aorte, l'autre comme étant l'artère pulmonaire. Les artères coronaires naissent de la portion commune. Quant à la disposition qui assure la circulation pulmonaire, elle est variable. On trouve suivant les cas : 1° un vaisseau se détachant à une hauteur quelconque du tronc commun et se bifurquant bientôt à l'égal de l'artère pulmonaire ; 2° deux vaisseaux sor-

[1] Bonnet. Sténoses congénitales de l'aorte. *Revue de méd.*, 1905.

tant directement du tronc commun pour gagner les poumons l'un à droite, l'autre à gauche ; 3° le développement inusité des artères bronchiques, lesquelles constituent l'unique voie d'apport du sang à l'appareil pulmonaire (observations de Charrin et Lenoir). Signalons enfin les *communications congénitales entre l'aorte* et *l'artère pulmonaire*. Les observations publiées jusqu'à présent ne sont qu'au nombre de cinq qu'on trouvera consignées dans la thèse de Cazin[1]. La communication se fait directement sans conduit intermédiaire.

Anomalies des gros troncs veineux. — Elles sont beaucoup moins fréquentes que celles des troncs artériels. Leur recherche, du reste, est assez négligée, et bien des observations sont muettes à cet égard. Dans certaines malformations de la cloison interauriculaire, les veines caves ne correspondent pas uniquement à l'oreillette droite : c'est tantôt la veine cave supérieure qui s'ouvre à la fois dans les deux oreillettes, tantôt la veine cave inférieure. On a même vu se jeter l'une ou l'autre dans l'oreillette gauche ou les veines pulmonaires dans l'oreillette droite. Rokitansky cite le cas de deux veines caves ascendantes et Théremin donne un exemple de deux veines caves descendantes. De même on constate l'irrégularité de nombre des veines pulmonaires (3 ou 5). On les a vues s'ouvrir dans les veines caves.

Anomalies des appareils valvulaires. — I. *Valvules sigmoïdes.* — Indépendamment des altérations déjà signalées, les anomalies réelles se rapportent au nombre, aux dimensions de ces valvules ainsi qu'à leur point d'implantation. Haranger, dans sa thèse (1882), donne quelques détails sur ce sujet beaucoup trop négligé et qui a pourtant une bien grande signification au point de vue de la pathogénie des dispositions vicieuses concomitantes. Les anomalies numériques par excès sont les plus rares. Les valvules surnuméraires sont bien moins souvent rencontrées au niveau de l'orifice aortique qu'au niveau de l'orifice pulmonaire. Là on a compté jusqu'à cinq valvules, mais le chiffre quatre est celui qui est le plus souvent consigné. Tantôt les quatre valvules sont d'égale dimension et de même aspect; tantôt l'une ou deux d'entre elles sont sensiblement plus petites, quelquefois même tout à fait rudimentaires. Une fois Babington a trouvé, avec le verticelle des valvules ordinaires, une valvule surnuméraire placée plus haut que les autres, très petite, mais bien conformée. Dans une observation de Variot, une des trois valvules sigmoïdes est placée plus haut que les deux autres. C'est dans la dilatation primitive de l'artère pulmonaire que la présence de quatre valvules a été surtout mentionnée. L'anomalie numérique par défaut est la plus commune. Nous avons indiqué l'absence possible de toutes les valvules. La présence de deux valvules est de toutes les anomalies valvulaires celle qu'on a le plus de chance de rencontrer. Quelquefois cette anomalie existe en même temps aux deux orifices artériels. Elle coïncide très souvent avec l'étroitesse du vaisseau correspondant. La grandeur exagérée des valvules s'observe presque toujours avec la dilatation de l'orifice, mais il n'en est pas forcément ainsi ; leur amplitude peut alors devenir une gêne

(1) Cazin. *Thèse de Paris*, 1897.

pour la pénétration du sang dans le vaisseau. C'est là un type de rétrécissement aussi original qu'exceptionnel. Lorsqu'il n'existe que deux valvules, celles-ci n'ont pas en général une forme régulière, elles sont hautes, un peu épaisses, leurs points d'attache sont à une assez grande distance au-dessus de l'orifice. D'après Coyne, l'aspect fenêtré des valvules sigmoïdes doit être également considéré comme une anomalie congénitale.

II. *Valvules auriculo-ventriculaires.* — Les anomalies de forme, de nombre, de dimension, des valvules auriculo-ventriculaires, leurs insertions vicieuses se rencontrent rarement d'une façon isolée. C'est surtout dans les cas de malformation des cloisons cardiaques et particulièrement de la partie postérieure du septum interventriculaire que les valvules auriculo-ventriculaires s'écartent de leur type normal. Rokitansky, qui a minutieusement étudié ces détails, établit les distinctions suivantes : Lorsque le septum postérieur manque simplement de hauteur, la valve interne ou aortique de la mitrale et les valves internes et antérieures de la tricuspide sont réduites dans leurs dimensions. Elles contrastent avec les valves externes normalement développées. Les orifices auriculo-ventriculaires sont élargis et ils ne sont plus dans le même plan horizontal, ils occupent deux plans qui se coupent sur la ligne médiane en formant un angle obtus ouvert en haut. Si la malformation est un peu plus accentuée, la valve aortique de la mitrale est fendue dans sa partie supérieure, les valves antérieures et internes de la tricuspide sont plus écartées que de coutume. Une échancrure importante du septum postérieur entraîne la séparation en deux tronçons distincts de la valve aortique de la mitrale. Enfin lorsque la malformation est poussée dans ses dernières limites, les dispositions des valves sont encore plus curieuses : Le tronçon antérieur de la mitrale s'unit directement avec le bord supérieur de la valve antérieure de la triscupide ; quant au tronçon postérieur de la mitrale et à la valve interne de la tricuspide, ils s'attachent directement à la paroi postérieure sur le bord du large et unique orifice qui représente les deux orifices auriculo-ventriculaires fusionnés.

Les autres altérations des valvules auriculo-ventriculaires, à l'exception de celles qui entraînent une oblitération complète de l'orifice auriculo-ventriculaire, rappellent beaucoup ce que l'on rencontre dans les maladies de cœur acquises. Leudet a étudié dans sa thèse (Paris, 1888) les lésions congénitales de la valvule tricuspide, lésions déjà signalées par Peacock, Friedreich, Forster, Rosenstein et surtout par Schipmann[1] qui en a réuni 23 exemples.

Tantôt il s'agit d'un rétrécissement simple, tantôt les trois valves soudées ensemble forment un cône allongé plongeant dans le ventricule ; les valves peuvent même être réunies à leur sommet, le sang passe alors comme à travers un tamis. Un certain degré d'insuffisance peut accompagner le rétrécissement. L'oblitération peut être complète.

Le rétrécissement, l'insuffisance et l'oblitération de la mitrale ont été également signalés. Reste une importante question et qui n'a pas encore aujourd'hui de réponse définitive : la lésion connue sous le nom de rétrécis-

(1) In *Virchow und Hirsch's Jahresb.*, 1869.

sement mitral pur est-elle déjà constituée *in utero* ou s'établit-elle progressivement pendant la première enfance pour s'affirmer cliniquement à l'époque de la puberté? Dans la clinique médicale de la Charité (1894), Teissier se livre à ce sujet à une discussion des plus serrées, rapportant des observations de Peacock, Ayrolles, Goodhart, Benezerd-Smith, Parrot, où la mitrale est rétrécie, mais il y a d'autres anomalies. Dans un seul cas, celui de Gerhardt, relatif à un enfant mort à 4 mois, la mitrale seule est intéressée. S'agit-il réellement d'un rétrécissement pur et la lésion aurait-elle pris plus tard le type anatomo-pathologique propre à ce genre de lésion? Il est difficile de le dire, aussi Teissier avoue-t-il qu'il est impossible de conclure.

Anomalies des cavités cardiaques. — L'état des différentes loges du cœur est très variable. L'oreillette droite est beaucoup plus souvent que la gauche atteinte de dilatation. Cette dilatation est parfois considérable. L'atrophie coïncide presque toujours avec celle du ventricule correspondant. Théremin a trouvé l'auricule droite interposée entre les deux troncs artériels. Du côté des ventricules, on observe soit une dilatation simple, soit une dilatation avec hypertrophie; mais la disposition la plus originale est l'hypertrophie concentrique, particulièrement celle du ventricule droit. La cavité ventriculaire est réduite comme capacité et ses parois sont d'une extrême épaisseur, les colonnes charnues sont fortement dessinées ainsi que les muscles papillaires. Les résultats de quelques examens histologiques permettent d'affirmer que l'hypertrophie se produit bien aux dépens de l'élément musculaire. Les anomalies dans l'implantation des cordons tendineux, dans le nombre et la disposition des muscles papillaires, sont très fréquentes. Lorsqu'en raison de l'oblitération ou du rétrécissement extrême de l'un des orifices auriculo-ventriculaires, le sang ne pénètre plus ou pénètre à peine dans un des ventricules, celui-ci s'atrophie. Il finit par s'offrir sous l'aspect d'une masse charnue au centre de laquelle il est très difficile de reconnaître une cavité. Si l'atrophie porte sur le ventricule droit, la forme du cœur est très modifiée et la pointe formée par le ventricule gauche est dirigée à droite (Théremin, observat. n° 44).

Types anatomo-pathologiques. — Certaines des dispositions vicieuses que nous venons de décrire peuvent se rencontrer isolément. Ce sont en particulier : 1° les perforations occupant le centre, le sommet ou la base de la cloison interventriculaire; 2° les perforations occupant un point quelconque de la cloison des oreillettes ou la valvule du trou de Botal; 3° le rétrécissement de l'artère pulmonaire; 4° le rétrécissement de l'aorte; 5° la transposition des troncs artériels; 6° la communication aortico-pulmonaire; 7° la persistance du canal artériel; 8° la persistance du trou de Botal; 9° les anomalies de nombre des valvules sigmoïdes et leur état fenêtré; 10° les altérations de l'une ou l'autre des valvules auriculo-ventriculaires.

Mais il faut bien le savoir, les faits sont généralement plus complexes, il y a association, coïncidence de plusieurs lésions, de plusieurs anomalies. Les types anatomo-pathologiques constitués par ces combinaisons me semblent devoir être divisés en deux catégories. La première comprend tous les cas où il y a une malformation, à proprement parler, telle par exemple que

l'inachèvement d'une des cloisons, la position ou l'abouchement irrégulier d'un vaisseau, etc. La deuxième comprend tous ceux où, le cœur étant normalement constitué, il existe des lésions, rappelant celles que l'on trouve dans les maladies acquises. Il peut y avoir en pareil cas, il est vrai, persistance des voies fœtales (canal artériel ou trou de Botal). Mais la persistance de ces voies fœtales qui ont eu pendant toute la vie intra-utérine un rôle physiologique à remplir ne peut être assimilée à un vice de conformation.

Première catégorie. — Ce n'est pas avec l'espoir d'être complet qu'on peut entreprendre l'énumération des types anatomo-pathologiques de cet ordre. Leur variabilité est extrême. Nous nous bornerons à indiquer les combinaisons les plus usuelles. Farre[1] et Forster[2] rapportent chacun une nécropsie ayant trait à un cœur composé d'un seul ventricule, d'une seule oreillette, cœur d'où émergeait un seul vaisseau artériel. Avec l'absence complète de septum interventriculaire, mentionnée dans les observations de Rokitansky, de Tiedemann[3], Lawrence[4], Fleischmann[5], Hein[6], Kreyzig[7], Thore[8], Hale[9], Breschet[10], on note constamment d'autres anomalies importantes, soit une cloison interauriculaire incomplète, soit l'atrésie, l'absence, l'étroitesse d'un des troncs artériels, soit la transposition complète de l'aorte et de l'artère pulmonaire. La plupart du temps figurent en outre d'autres anomalies vasculaires ou viscérales comme dans l'observation de Rokitansky qui note l'abouchement des veines pulmonaires dans l'oreillette droite, un canal artériel double, l'absence de la rate, etc. L'absence complète du septum interauriculaire se combine toujours aussi à d'autres anomalies. Sans parler de l'absence ou de l'état rudimentaire de la cloison interventriculaire déjà signalée, indiquons les anomalies des troncs artériels (étroitesse, atrésie, irrégularité d'origine), ou des vices de conformation portant sur d'autres organes, par exemple l'absence de voûte crânienne, l'arrêt de développement des parois thoraciques et abdominales, la torsion complète du rachis comme il est signalé dans une observation très ancienne de Méry.

Avec les malformations seulement partielles des cloisons, commence à se montrer plus de fixité dans le groupement des anomalies. Des types anatomo-pathologiques réels se dessinent, les affinités de certaines dispositions vicieuses s'affirment. L'inachèvement du septum postérieur interventriculaire coïncidait dans les faits de Barbeziu[11] et de Maschka[12] avec l'étroitesse de l'infundibulum et la transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Mais cette malformation s'associe surtout avec l'inachèvement de la cloison

(1) Farre. *On malformation of the human heart*, 1814.
(2) Forster. *Transact. of path. Soc. of London*, 1846.
(3) Tiedemann. *Zoologie*, t. I, p. 177.
(4) Lawrence. *Malformations*, 1814.
(5) Fleischmann. *He Mekel aut de Phys.*, 1815.
(6) Hein. *De Istis cordis deformationibus*. 1816.
(7) Kreyzig. *Krankheiten des Herzens*, VIII.
(8) Thore. *Arch. gén. de méd.*, t. I, 1843.
(9) Hale. *Transact. of the path. Soc. of London*, 1852-1855.
(10) Breschet. *Rép. gén. d'anat. et de phys. path.*, t. II, 1826.
(11) Barbeziu. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1879.
(12) Maschka. *Zeitsch. für Heilkunde*, Prague, 1884.

interauriculaire. Rokitansky a réuni plusieurs faits de cet ordre et il est arrivé à dégager un véritable type anatomo-pathologique qui est caractérisé par les traits suivants : 1° La cloison des oreillettes a l'apparence d'une cloison normale, présente une fosse ovale (avec fermeture ou béance du trou de Botal), mais cette cloison n'atteint pas en bas le plancher des oreillettes; 2° la cloison des ventricules, de son côté, reste inachevée en arrière et n'atteint pas le plancher des oreillettes; 3° les valvules auriculo-ventriculaires présentent, suivant le degré d'inachèvement de la cloison des ventricules, l'une des dispositions que nous avons signalées comme coïncidant d'habitude avec les malformations du septum postérieur; 4° les cavités droites sont dilatées ainsi que le tronc de l'artère pulmonaire.

L'absence de tout le septum antérieur est très rare. Dans les cinq observations que nous avons pu réunir, nous avons toujours trouvé d'importantes anomalies des troncs artériels : trois fois l'inversion de l'aorte et de l'artère pulmonaire, deux fois la réunion de ces deux vaisseaux en un seul tronc artériel.

L'absence de la partie postérieure du septum (la malformation la plus vulgaire de la cloison) fait partie d'une foule de combinaisons dont les unes sont fréquentes, les autres exceptionnelles. Voici le résumé des principaux types anatomo-pathologiques de cet ordre : 1° absence de la partie postérieure du septum antérieur, rétrécissement de l'artère pulmonaire (rétrécissement orificiel formé par la soudure des valvules sigmoïdes), aorte dilatée et à droite, à cheval au-dessus de l'échancrure de la cloison, hypertrophie concentrique du ventricule droit; 2° absence de la partie postérieure du septum antérieur, étroitesse des voies artérielles pulmonaires dans leur totalité (infundibulum, orifice, tronc artériel), aorte dilatée et à droite, à cheval au-dessus de la cloison, hypertrophie concentrique du ventricule droit; 3° absence de la partie postérieure du septum antérieur, étroitesse des voies artérielles pulmonaires dans leur totalité (infundibulum, orifice, tronc artériel), deux valvules sigmoïdes seulement, aorte dilatée et à droite, à cheval au-dessus de l'échancrure de la cloison, hypertrophie concentrique du ventricule droit. Dans ces trois cas on trouve ou non traces d'endocardite. Le plus souvent, les voies fœtales sont oblitérées, elles sont au contraire conservées s'il y a atrésie de l'artère pulmonaire. On note alors : 4° absence de la partie postérieure du septum antérieur, oblitération de l'artère pulmonaire, aorte dilatée et à droite, hypertrophie concentrique du ventricule droit, persistance du canal artériel, ou bien : 5° absence de la partie postérieure du septum antérieur, oblitération de l'artère pulmonaire, aorte dilatée et à droite, hypertrophie concentrique du ventricule droit, artères bronchiques très volumineuses et en nombre variable.

Les observations où le rétrécissement aortique se substitue au rétrécissement pulmonaire, où l'hypertrophie du ventricule gauche remplace celle du ventricule droit, sont tout à fait exceptionnelles. On rencontre aussi d'autres variantes. Les traits caractéristiques du type restant les mêmes, il y a : transposition des deux vaisseaux artériels, l'échancrure de la cloison est sous-jacente à l'artère pulmonaire, ou étroitesse simultanée de ces deux

vaisseaux dont les orifices sont munis de deux valvules sigmoïdes seulement; enfin les valvules auriculo-ventriculaires peuvent être altérées. Leurs lésions peuvent conduire à l'oblitération complète d'un des orifices auriculo-ventriculaires. La cavité ventriculaire correspondante subit alors une atrophie plus ou moins complète.

Hormis les cas signalés par Rokitansky et où l'inachèvement partiel de la cloison des oreillettes se combine avec l'inachèvement partiel du septum postérieur intra-ventriculaire, on peut remarquer que c'est surtout combinées avec des anomalies des gros vaisseaux que l'on rencontre les autres dispositions vicieuses de la cloison interauriculaire. Parmi ces anomalies, la plus fréquente de beaucoup est la dilatation de l'artère pulmonaire, qui est toujours elle-même accompagnée d'une dilatation considérable de l'oreillette droite. Avec cette dilatation de l'artère pulmonaire et de la cavité auriculaire droite, on a parfois constaté l'occlusion prématurée du trou de Botal.

Lorsqu'un seul tronc artériel émerge du cœur, il y a toujours d'autres anomalies cardiaques. Mais elles sont assez variables. C'est ainsi qu'on a noté : l'absence complète d'une des cloisons; l'absence de la partie antérieure du septum antérieur (Lavergne); l'absence de la partie postérieure du septum antérieur (Charrin et Lenoir, Théremin, etc.).

La transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire, au contraire, existe parfois sans autre malformation du cœur (les voies fœtales étant béantes ou oblitérées). En pareil cas il y a presque toujours hypertrophie du ventricule droit qui remplit les fonctions du ventricule gauche et la tricuspide est assez souvent épaissie. La coïncidence du rétrécissement de l'isthme de l'aorte a été indiquée par Théremin dans plusieurs observations.

Deuxième catégorie. — Si le rétrécissement de l'artère pulmonaire figure si souvent à côté des malformations des septa, il peut en être indépendant et s'accompagner simplement de l'inocclusion du trou de Botal. La sténose pulmonaire avec persistance du trou de Botal représente même un type anatomo-pathologique très vulgaire. Le rétrécissement présente toujours en pareil cas le type des rétrécissements acquis orificiels ou pré-orificiels, et le ventricule droit est non seulement hypertrophié, mais dilaté. Le canal artériel peut ne pas être oblitéré, mais il l'est habituellement. Dans les cas d'oblitération complète de l'artère pulmonaire, oblitération beaucoup plus rare que la simple sténose, il y a au contraire, forcément, persistance du canal artériel et la cavité ventriculaire droite, devenue inutile, s'atrophie. Dans le même type anatomo-pathologique, la sténose ou l'oblitération aortique peuvent remplacer la sténose ou l'oblitération pulmonaire. Le fait est du reste extrêmement rare. A l'une ou l'autre de ces quatre combinaisons peuvent s'ajouter d'autres lésions; celles-ci intéressent soit la tricuspide, soit la mitrale, amenant le rétrécissement, l'insuffisance, voire même l'oblitération de l'un ou de l'autre des orifices auriculo-ventriculaires. On a trouvé, sur des enfants mort-nés ou n'ayant vécu que quelques jours, des altérations inflammatoires isolées des valvules auriculo-ventriculaires. Dans tous ces faits l'apparence des points malades est identique à celle des lésions acquises.

La dernière disposition vicieuse qu'il nous reste à mentionner est la persistance simultanée du trou de Botal et du canal artériel sans aucune autre lésion intra-cardiaque.

Classification. — On a fait plusieurs tentatives de classification des types anatomo-pathologiques. La division longtemps classique depuis Deguise et Pize distinguait le cœur à une, deux, trois cavités; à quatre cavités avec communication : 1° entre les ventricules; 2° entre les oreillettes; 3° entre les ventricules et les oreillettes en même temps. Puis venaient les anomalies vasculaires : 1° persistance du canal artériel; 2° les origines anormales des vaisseaux qui prennent leur insertion sur le cœur. Fallot[1] a cherché à dégager et à mettre en relief le substratum anatomo-pathologique le plus usuel de la cyanose, la tétralogie qui est caractérisée par : 1° un rétrécissement de l'artère pulmonaire; 2° une communication interventriculaire; 3° une hypertrophie du ventricule droit; 4° une déviation de l'aorte à droite, ou, un peu moins souvent, la trilogie : 1° rétrécissement ou oblitération de l'artère pulmonaire; 2° développement incomplet de la cloison interventriculaire; 3° persistance du trou de Botal. Mais si ces remarques de Fallot sont très judicieuses, on ne peut souscrire au vœu qu'il forme de voir l'histoire de la cyanose définitivement affranchie des cas plus complexes et qui, à son dire, ressortissent uniquement de la tératologie. La classification la plus scientifique que nous possédions est évidemment la suivante due à Rokitansky.

MALFORMATIONS DE LA CLOISON DES VENTRICULES

A. Absence complète ou presque complète.
B. Absence de la cloison postérieure.
C. — Absence de la cloison antérieure.
- Absence de la partie postérieure de cette cloison avec :
  - Disposition anormale des troncs artériels.
    - Calibre normal des troncs artériels.
    - Sténose ou atrésie de l'artère pulmonaire.
  - Disposition normale des troncs artériels.

MALFORMATIONS DE LA CLOISON DES OREILLETTES

A. Malformations de la cloison primitive :
1° Absence presque complète;
2° Cloison rudimentaire avec foramen ouvert ou fermé.
B. Malformations de la cloison secondaire :
1° Sans reliquats de la cloison primitive :
2° Avec reliquats de la cloison primitive, sous forme :
- d'un bourrelet membraneux adhérent au cadre charnu;
- d'un fil, d'un grillage, de membranes perforées, etc., occupant le centre du cadre charnu;
- d'une bourse saillante dans l'oreillette gauche;
- d'une grande fosse ovale ouverte.

(1) Fallot. *Marseille médical*, 1888.

Malheureusement elle émane d'idées théoriques beaucoup trop absolues et ne s'adresse du reste qu'aux anomalies des cloisons. Si nous ne cherchons pas, pour notre part, à donner une classification nouvelle et plus détaillée, c'est que nous trouvons qu'une base sérieuse manque pour l'établir. Cette base serait la différenciation exacte des dispositions vicieuses imputables à une simple déviation du travail embryogénique, et de celles imputables à un processus inflammatoire. Or, cette différenciation est aujourd'hui l'objet même sur lequel on discute.

Lésions et anomalies extra-cardiaques. — Nous avons déjà signalé la fréquence du rétrécissement de l'aorte descendante. Les anomalies d'origine des différentes branches artérielles fournies par la crosse sont fréquentes; on a même vu cette crosse contournant la bronche droite. Enfin, le système veineux n'est pas seulement intéressant par ses anomalies; dans la maladie bleue il subit dans son ensemble des modifications de structure. Le fait dominant est la dilatation avec hypertrophie des parois dont l'élément musculaire prend un développement exceptionnel (Loubaud, Th. Paris, 1882), d'où peut-être la rareté de l'œdème périphérique. Les capillaires cutanés sont dilatés, flexueux. Cette disposition serait pour beaucoup, d'après Choupte, dans la tuméfaction des extrémités digitales, opinion qui a été confirmée par l'application des rayons de Röntgen. Dans un cas de cyanose congénitale avec extrémités des doigts en spatule, M. Yedel[1], le premier, a trouvé qu'il n'y avait pas de tuméfaction osseuse phalangienne. Depuis, cette constatation a été maintes fois renouvelée. D'après Carpenter, les capillaires tortueux à parois épaissies aplatissent les cellules spéciales des divers organes : foie, reins, et au niveau des poumons on note souvent de véritables foyers de bronchopneumonie pigmentaire et hémorragique. Le foie et la rate sont très notablement augmentés de volume. Il n'est pas rare enfin de rencontrer des vices de développement d'autres organes. Sans parler de la transposition totale des viscères, qui existe dans la dexiocardie, signalons ici l'irrégularité fréquente dans le nombre des lobes des poumons et toute une série d'autres malformations. On a mentionné, dans cet ordre d'idées, une mâchoire inférieure portant 6 incisives (Hendly, *Lancet*, 1887); une imperforation de l'anus et de l'hypospadias (Orth); une asymétrie crânienne, une atrophie du lobe de l'oreille, de l'étroitesse du conduit auditif, de l'atrophie de l'apophyse mastoïdienne (Barbillon, *Progrès médical*, 1885); bec-de-lièvre et division du voile du palais (Rokitansky); spina-bifida (Kane); malformation des maxillaires, allongement de deux métatarsiens (Monnier, Th. de Paris, 1890).

Modifications du sang. — On s'est beaucoup occupé, dans ces dernières années, de l'état du sang chez les cyanotiques. L'hyperglobulie, signalée par Krehl[2] chez un malade atteint d'une affection congénitale du cœur, a été surtout étudiée par Vaquez dont le premier travail a été lu à la Société de biologie le 7 mai 1892, et dont les dernières recherches ont été communiquées en mars 1895 à la même société. Les faits annoncés par Vaquez ont donné

(1) Yedel. *Presse méd.*, 30 décembre 1896.
(2) Krehl. *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1889, p. 420.

lieu à des travaux de contrôle de la part de Bahnholzer, Bureau, Marie, Hayem, Rendu, Richardière, Widal, Variot, travaux qui ont été complètement confirmatifs. Les conclusions suivantes semblent définitivement établies. Dans la cyanose chronique, on note : 1° une hyperglobulie très marquée; 2° une augmentation du diamètre des globules rouges; 3° une surcharge en hémoglobine, hors de proportion avec le nombre des globules; et aussi une surcharge en fer (Lapique); 4° une augmentation de l'alcalinité du sang et une augmentation de sa densité (1070 à 1080).

L'hyperglobulie paraît *progressive*, elle n'existe pas ou est à peine appréciable chez les très jeunes enfants au-dessous de 2 ans; elle est au contraire habituelle à partir de cette époque, et très accentuée si les malades sont parvenus à l'âge adulte, le chiffre de 8 000 000 a été atteint et dépassé. M. Vaquez a pu suivre cette progression chez plusieurs sujets et entre autres a noté chez un cyanotique que le nombre des hématies était passé en quelques années de 5 800 000 à 6 350 000. Généralement il y a parallélisme entre l'exagération de la cyanose et l'augmentation du nombre des hématies. C'est également à Vaquez que revient le mérite d'avoir signalé l'augmentation des dimensions des globules rouges. Comme l'hyperglobulie, cette exagération du diamètre globulaire lui paraît progressive. Elle n'a pas été constatée pendant les premières années, mais chez un enfant de 7 ans le diamètre globulaire atteignait 7,90 μ à 8 μ. Chez un sujet de 20 ans, 8 μ; chez un de 50, 8μ,5 à 8μ,6 avec quelques éléments géants de 11 μ à 12 μ. Il n'y a pas une relation forcée entre l'hyperglobulie et l'augmentation du diamètre des globules; l'hyperglobulie semble devancer cette exagération de volume des hématies, mais peut n'être jamais suivie par elle. Vaquez a noté une hyperglobulie de 8 500 000 avec des globules de dimension normale.

II. **Pathogénie.** — On a cherché de tout temps à expliquer la production des différents vices congénitaux de la structure du cœur que nous venons de décrire. Nous passerons sous silence, et pour cause, quelques tentatives de rapprochement établi entre ces malformations et les dispositions anatomiques que l'on rencontre normalement chez certains vertébrés inférieurs. Cette supposition d'anomalies réversives n'a pas eu de succès. Aujourd'hui, deux théories pathogéniques restent en présence : 1° la théorie de l'endocardite fœtale; 2° la théorie tératologique.

Théorie de l'endocardite fœtale. — Si une lésion inflammatoire surprend le cœur pendant sa période de développement avant l'époque où il a atteint sa structure définitive, cette inflammation peut avoir pour effet non seulement d'entraîner les conséquences de toute endocardite, mais elle peut arrêter le travail de formation embryonnaire de l'organe. La lésion partielle devient le point de départ de toute une série d'autres malformations, malformations qui ne sont pas le produit direct du processus inflammatoire, mais en sont les résultats indirects : anomalies subordonnées, pour employer l'expression consacrée.

Cette théorie, qui semble avoir été formulée par Cruveilhier le premier, a été acceptée par un très grand nombre de pathologistes tant en France qu'à l'étranger. Mais les uns ne l'ont adoptée que pour expliquer certains vices

de structure : d'autres, au contraire, lui ont donné une extension beaucoup plus grande, et ont voulu, grâce à elle, fournir la raison d'être de toutes les perturbations anatomo-pathologiques précédant la naissance. Voici à peu près l'exposé de cette théorie telle qu'on la trouve développée par Larcher, Grancher, Cadet de Gassicourt et nos différents auteurs classiques. Qu'on suppose un rétrécissement de l'artère pulmonaire produit avant la naissance, c'est-à-dire alors que le trou de Botal est encore ouvert, que le canal artériel est encore perméable ; si ce rétrécissement met un obstacle sérieux à la déplétion du ventricule droit, la pression auriculaire droite est très élevée et, malgré l'établissement de la fonction respiratoire, elle reste supérieure à la pression intra-auriculaire gauche ; forcément le sang continue à passer de droite à gauche par le trou de Botal. Il y aura inocclusion du trou de Botal.

Si le rétrécissement de l'artère pulmonaire est très marqué, la faible quantité de sang qui y circulera sera tout à fait insuffisante pour répondre à l'appel énergique fait par le réseau vasculaire des poumons, et des emprunts de sang seront constamment faits à l'aorte par l'intermédiaire du canal artériel. La perméabilité de ce canal sera conservée.

Donc persistance du trou de Botal, persistance du canal artériel, sont les anomalies subordonnées au rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Si le rétrécissement de l'artère pulmonaire survient avant le cloisonnement complet des oreillettes, il pourra, en produisant une stase dans les cavités droites, interrompre, arrêter l'accroissement du septum. Enfin si le rétrécissement se produit beaucoup plus tôt dans la période fœtale (avant la fin du deuxième mois), il surprendra le cœur dans une situation particulière et aura des conséquences différentes. A cette époque, en effet, le septum interventriculaire n'a pas encore atteint son entier développement, les deux ventricules communiquent entre eux par une lacune. L'exagération de la tension intraventriculaire droite a pour effet d'amener la production d'un courant de dérivation vers la cavité ventriculaire gauche qui, s'opérant par la lacune de la cloison inachevée, la maintiendra indéfiniment béante. L'orifice de communication sera petit, moyen ou considérable, suivant l'époque plus ou moins précoce du rétrécissement.

La dilatation et la situation particulière de l'aorte reçoivent aussi leur explication : sous l'effet de la stase circulatoire et de l'exagération de la pression du sang dans le ventricule droit, la cloison reste non seulement incomplète, mais elle est déviée vers la gauche. En raison de cette déviation, l'orifice aortique paraît déplacé vers la droite, il se trouve à cheval au-dessus de l'échancrure de la cloison et regarde partie dans le ventricule droit, partie dans le ventricule gauche. Enfin, recevant une portion du sang qui devait passer par l'artère pulmonaire, l'aorte se dilate jusqu'à l'embouchure du canal artériel. Tout ce qui vient d'être dit pour le rétrécissement est applicable à l'oblitération de l'artère pulmonaire, mais il est alors de toute nécessité que le canal artériel reste ouvert, ou bien qu'il se crée une autre voie détournée pour amener le sang vers le poumon (dilatation des artères bronchiques, œsophagiennes, péricardiques, etc.)

Les anomalies qui accompagnent les altérations de l'aorte peuvent rece-

voir une interprétation tout à fait analogue, mais il y a, bien entendu, des différences dans la direction des courants de dérivation.

Tels sont, en général, les termes dans lesquels se trouve formulée la théorie de l'endocardite et telles sont les limites dans lesquelles elle est habituellement acceptée. Ces limites ont pourtant été franchies, et M. Lancereaux[1] croit pouvoir y trouver l'explication de malformations encore plus importantes. La constatation de l'altération des orifices artériels dans certains cas d'absence totale de la cloison interventriculaire, de celle des oreillettes ou même d'absence simultanée des deux septa, lui fait admettre que ces vices de structure considérables relèvent aussi de la simple gêne circulatoire entraînée par la lésion inflammatoire des vaisseaux. Enfin il croit à l'influence tout aussi étendue des lésions des valvules auriculo-ventriculaires et admet que le rétrécissement ou l'oblitération de la tricuspide ou de la mitrale peuvent expliquer l'absence complète du cloisonnement interventriculaire, et il résume son opinion dans cette phrase : « La tératologie du cœur n'est autre que la pathologie de cet organe pendant la vie intra-utérine. »

Théorie tératologique. — Si la théorie de l'endocardite a été poussée dans ses dernières limites par Lancereaux, celle des arrêts de développement a pris une extension toute particulière avec Rokitansky. Il va sans dire que, pour lui, l'absence totale d'un des septa, absence qui entraîne la persistance d'une seule oreillette, d'un seul ventricule ou d'un seul tronc artériel, ne peut être considérée que comme un fait d'ordre tératologique. Mais là où ses explications deviennent tout à fait intéressantes, c'est lorsqu'il cherche à expliquer par une simple déviation du processus formatif normal toutes les anomalies des deux troncs artériels, et lorsqu'il cherche à montrer l'influence qu'exercent ces anomalies sur toutes les autres malformations. Le septum du bulbe se développe de haut en bas; il est également à noter, d'après l'auteur viennois, qu'il se forme en arrière et à gauche pour se diriger en avant et à droite, en décrivant une courbe. Il divise ainsi la circonférence du bulbe en deux segments : l'un, du côté de sa concavité en arrière et à droite, formera l'aorte; l'autre, du côté de sa convexité en avant et à gauche, formera l'artère pulmonaire. Mais il peut y avoir une anomalie de direction dans le septum artériel dont la concavité formera toujours l'aorte : au lieu de prendre son origine à gauche, il peut la prendre au milieu et se diriger droit en avant, alors l'aorte se trouvera entièrement à droite et l'artère pulmonaire tout à fait à gauche. Il en résultera une anomalie de position. Si le septum prend son origine encore à gauche, mais que sa concavité regarde en avant, l'aorte sera située en avant, l'artère pulmonaire en arrière et l'on aura une interversion. Le septum artériel peut commencer à droite au lieu de commencer à gauche; l'aorte se trouve alors à gauche et en arrière, tandis que l'artère pulmonaire se trouve à droite et en avant. Le septum ventriculaire, se prolongeant en haut comme d'habitude, ira aboucher l'artère pulmonaire dans le ventricule gauche et l'on aura une anomalie d'origine, etc. Mais il y a plus : le point d'origine, le sens de la courbure du septum ne sont pas

[1] Lancereaux. Des anomalies cardiaques. *Gaz. des hôp.* 1890.

seuls susceptibles de variation. La direction du septum vis-à-vis de l'axe du bulbe peut être modifiée, il peut tout en descendant se dévier. Le bulbe n'est plus alors divisé en deux portions égales. Si par cette déviation le septum rapproche sa face convexe de la paroi du bulbe, le calibre de l'artère pulmonaire est amoindri, celui de l'aorte amplifié; si c'est sa face concave, l'aorte sera au contraire étroite, et l'artère pulmonaire large. La déviation peut être telle que le septum vienne accoler l'une de ses faces à la paroi du bulbe; il y a alors oblitération de l'artère pulmonaire ou de l'aorte. La hauteur à laquelle s'opère la déviation a aussi son importance. Si elle se produit seulement en bas, le calibre du vaisseau peut être conservé; mais il y a une sténose orificielle, sténose qui, suivant le sens de l'inclinaison, est pulmonaire ou aortique. A son degré extrême, une déviation de ce dernier genre amène enfin une occlusion totale ou atrésie d'un des orifices artériels.

Ce cloisonnement vicieux du bulbe entraîne d'autres anomalies. L'absence de la partie postérieure du septum antérieur est, on le sait, une des plus fréquentes. En pareille circonstance, il est à remarquer que l'aorte dilatée est toujours placée non seulement en arrière, mais en arrière et à droite, quelquefois complètement à droite de l'artère pulmonaire rétrécie. L'origine du septum du bulbe déplacée en arrière et à gauche, son inclinaison totale ou partielle vers la droite ont suffi pour provoquer cette association des deux malformations des troncs vasculaires, sténose pulmonaire et position vicieuse de l'aorte dilatée. Le déplacement à droite de l'orifice aortique et ses dimensions exagérées ont pour conséquence l'inocclusion du septum. La portion postérieure du septum antérieur, portion placée en avant du septum membraneux et qui doit venir contourner la circonférence droite de l'aorte pour l'aboucher dans le ventricule gauche, est impuissante à remplir ce rôle, elle ne peut atteindre ni embrasser le contour du vaisseau trop large et déplacé. Cette anomalie du septum antérieur a, d'autre part, une influence sur l'infundibulum; celui-ci est privé des fibres musculaires que la portion absente du septum devrait normalement lui fournir, et on a un infundibulum rudimentaire : sténose de l'artère pulmonaire, dilatation et transport vers la droite de l'aorte, étroitesse et trajet raccourci de l'infundibulum, communication interventriculaire, tout cela s'enchaîne et découle uniquement du cloisonnement vicieux du bulbe. Rokitansky essaie également de rattacher au cloisonnement vicieux du bulbe l'absence de tout le septum antérieur ou du septum postérieur de la cloison interventriculaire, enfin les différentes malformations de la cloison interauriculaire. La stase sanguine produite dans l'une ou l'autre des oreillettes, lors de sténose ou d'atrésie de l'un ou de l'autre des troncs artériels, entraîne la dilatation de cette oreillette et entrave le développement régulier de la cloison.

En dehors de ces deux grandes théories s'adressant à l'ensemble des anomalies cardiaques congénitales, une place doit être faite à d'autres interprétations d'ordre pathogénique, visant quelques points de détail. Peacock[1] pense que l'étroitesse de l'artère pulmonaire peut souvent dépendre du développe-

(1) Peacock. *On malf. of the human heart*, London, 1866.

ment défectueux de l'arc branchial qui forme le canal artériel. Il établit cette opinion sur des constatations intéressantes. Même lorsqu'il est perméable, le conduit artériel est mince et grêle dans les cas de sténose et d'atrésie de l'artère pulmonaire. Dans de simples sténoses, il s'oblitère souvent d'une façon précoce et en dépit de circonstances pourtant bien défavorables. On l'a même vu faire complètement défaut avec une artère pulmonaire rétrécie ou oblitérée; il avait donc peut-être disparu avant le cloisonnement du bulbe. Dans les sténoses de l'artère pulmonaire, on constate parfois le rétrécissement de l'aorte descendante qui peut être logiquement considérée comme la continuation du canal artériel. Pour plusieurs auteurs, le rétrécissement de l'artère pulmonaire n'est pas, comme on le répète toujours, le fait primitif, mais bien le fait secondaire. Von Dush croit à la malformation primitive de la cloison interventriculaire. Le sang du ventricule droit trouvant alors de bonne heure un débouché vers le ventricule gauche et vers les voies aortiques, il est détourné des voies pulmonaires. L'infundibulum et le tronc pulmonaire reçoivent moins de sang et s'atrophient. Heine fait de la déviation de la cloison interventriculaire l'anomalie première, anomalie tenant sous sa dépendance et l'inachèvement de la cloison qui ne peut plus s'insérer sur le côté droit de l'aorte, et le rétrécissement de l'artère pulmonaire qui ne reçoit plus une quantité de sang suffisante.

L'hypertrophie du ventricule droit a été expliquée de deux manières différentes : on l'a comparée à la rétro-hypertrophie des maladies du cœur acquises; on y a vu une adaptation de ce ventricule à des fonctions nouvelles, puisqu'il participe avec le ventricule gauche à lancer le sang dans tout le système artériel (Debely). Ces interprétations de détail ne peuvent nous arrêter longtemps. Il est de toute évidence que dans certains cas l'arrêt de développement peut commencer par le quatrième arc aortique gauche pour s'étendre ensuite à l'artère pulmonaire; mais cette opinion de Peacock ne doit pas être généralisée, puisque souvent le canal artériel est au contraire assez large, voire même dilaté. Admettre avec Heine une déviation primitive de la cloison, c'est vouloir substituer aux suppositions déjà faites une supposition beaucoup plus difficile encore à étayer sur une base quelconque.

Comme von Dusch, tout le monde admet que la dérivation du sang vers les voies aortiques doit être favorable à l'exagération d'une sténose de l'artère pulmonaire. Mais si telle était l'unique raison des sténoses pulmonaires, pourquoi cette diversité dans le degré, dans le siège, dans la physionomie du rétrécissement artériel?

Quant aux dilatations et aux hypertrophies des différentes cavités cardiaques, elles doivent recevoir, suivant les cas, des explications très diverses. L'assimilation avec la rétro-dilatation et la rétro-hypertrophie des maladies acquises est très légitime dans beaucoup de circonstances, mais il est évident qu'il n'en est pas toujours ainsi. Lorsqu'une des loges cardiaques ne reçoit plus, ou ne reçoit que fort peu de sang, elle tend à se ratatiner, à revenir sur elle-même; la capacité de la loge est réduite à presque rien, ses parois paraissent très épaisses, mais cette épaisseur est toute relative. Enfin c'est

une hypertrophie réelle des parois, mais une hypertrophie concentrique, avec saillies considérables des faisceaux musculaires que l'on constate dans la sténose de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire, et c'est alors la façon de voir de Debely qui me semble la seule raisonnable. Ce n'est nullement en raison de l'obstacle créé par le rétrécissement artériel que le ventricule droit s'hypertrophie, puisque le sang trouve un écoulement facile et du côté du ventricule gauche et du côté de l'aorte. Il s'hypertrophie en raison du travail à fournir, car s'il a peu de sang à lancer du côté du poumon, en revanche il joint ses efforts à ceux du ventricule gauche pour pousser le sang dans tous les vaisseaux de la grande circulation.

Élimination faite de ces questions de détail, quelle est la part de vérité contenue dans chacune des deux grandes théories que nous avons mises en opposition l'une à l'autre? Pour tâcher de restreindre le plus possible le champ des hésitations au milieu desquelles on se débat, limitons d'abord le terrain sur lequel peut s'engager réellement la discussion. Il y a des faits vis-à-vis desquels le doute n'est vraiment pas permis.

A la classe des malformations par défaut ou aberration du processus formatif reviennent sans conteste : 1° l'existence d'un seul tronc artériel méritant le nom d'aortico-pulmonaire; 2° les interversions d'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire; 3° l'abouchement défectueux des gros troncs veineux se rendant au cœur; 4° les anomalies dans la position ou dans le nombre des valvules sigmoïdes; 5° l'absence complète ou presque complète du septum interventriculaire. D'un commun accord, tous les embryologistes nous présentent les débuts du cloisonnement ventriculaire comme très précoces, son accroissement comme très rapide. S'il n'est pas complètement achevé, il est du moins sur le point de l'être au moment où apparaissent les ébauches des valvules sigmoïdes et des valvules auriculo-ventriculaires. Vouloir faire dépendre l'absence totale de ce septum des lésions des appareils valvulaires, c'est vouloir l'impossible. Par contre, aux effets directs et aux conséquences indirectes de l'endocardite sont attribuables, et uniquement attribuables, toutes les altérations que nous avons signalées à l'anatomie pathologique au sujet des faits de la deuxième catégorie. Même physionomie, même tendance que les lésions d'ordre inflammatoire développées après la naissance, avec cette particularité de la persistance possible du canal artériel ou du trou de Botal; anomalies que nous avons eu soin de différencier des malformations réelles. Mais là s'arrête la liste des faits sur lesquels l'accord nous semble devoir être unanime. La discussion reste ouverte au sujet des malformations de la cloison interauriculaire autres que l'ouverture du trou de Botal, et au sujet des différentes communications interventriculaires. Le cloisonnement des oreillettes ne s'opérant que d'une façon assez tardive, il est très admissible que la stase circulatoire soit une cause indirecte fréquente des arrêts de développement dont elle peut être frappée. Que la disposition vicieuse des orifices qui provoque la stase soit la conséquence de l'endocardite ou l'effet d'une erreur de formation embryogénique, peu importe. Il me semble aussi illogique de revendiquer toutes les malformations du septum interauriculaire au profit de l'endocardite que de

les ranger en bloc dans le cadre des simples vices de développement. Une analyse raisonnée pourra seule, en chaque circonstance, permettre de se faire une opinion. La constatation de lésions endo et myocarditiques très avancées, trouvées peu de temps après la naissance, sera en faveur de l'intervention d'un processus inflammatoire primitif, cause unique de tous les désordres. Si la nécropsie n'est pratiquée que beaucoup plus tard, les résultats sont moins significatifs, même si l'on trouve des traces d'endocardite. La coïncidence d'anomalies dans la position, dans le nombre des vaisseaux artériels efférents, est en faveur d'un vice originel d'ordre tératologique. Les arrêts partiels de développement du septum interventriculaire occupent, nous l'avons dit, différents points. L'absence de la partie postérieure du septum antérieur, la plus vulgaire de ces malformations, fait presque toujours partie, comme on le sait, de la tétralogie suivante : 1° rétrécissement ou oblitération de l'artère pulmonaire; 2° communication interventriculaire; 3° hypertrophie du ventricule droit; 4° déviation de l'aorte à droite. Tétralogie qui constitue le substratum anatomique habituel de la maladie bleue. Or, en étudiant certains faits de cette série, on peut noter parfois des particularités intéressantes, par exemple : 1° une artère pulmonaire, étroite sur toute sa longueur, faisant suite à un infundibulum rudimentaire; 2° la présence d'un diaphragme constitué par la réunion des trois valvules sigmoïdes, mais avec une conservation parfaite de la minceur et de la souplesse normale de ces valvules; 3° le nombre des valvules sigmoïdes réduit à deux; le tout sans traces d'endocardite. D'où cette conclusion forcée que ce type anatomique peut, quelquefois au moins, se produire sans l'intervention d'un processus inflammatoire et s'affirme alors comme une combinaison d'anomalies de développement.

Mais, par contre, dans la même série figurent des cas qui semblent parler en sens contraire. Ce sont ceux où le rétrécissement ou l'oblitération de l'artère pulmonaire rappellent le type des lésions inflammatoires. On ne peut nier l'endocardite, ce serait nier l'évidence. Mais faut-il, même en pareil cas, voir dans l'endocardite la cause des malformations? Voilà la question. On n'a pas, à mon sens, tenu un compte suffisant de la succession chronologique des différentes phases de développement du cœur.

Pour que l'artère pulmonaire et, en particulier, son appareil valvulaire puissent être frappés des atteintes locales d'une endocardite, il faut, on l'accordera, je pense, que l'individualité de l'artère pulmonaire soit établie. Or, si l'on s'en rapporte aux dates que nous avons indiquées, et si les affirmations des embryologistes sont exactes, l'artère pulmonaire est formée quelques jours à peine avant que la cloison des ventricules soit complète. A la grande rigueur, il peut se faire qu'à peine achevée elle soit atteinte d'un processus phlegmasique et que cette inflammation crée immédiatement une sténose capable d'entraver l'achèvement du septum en produisant une gêne circulatoire; mais il faut avouer que, si la raison ne s'oppose pas absolument à cette supposition, une telle supposition n'est que peu vraisemblable. Il serait curieux que l'endocardite éclatât ainsi à époque fixe, juste entre la sixième et la septième semaine de la grossesse. Si tel était leur mécanisme

habituel, ces lésions associées (rétrécissement de l'artère pulmonaire et inocclusion du septum interventriculaire) seraient au moins très rares, comparées à toutes celles qui pourraient se développer pendant le reste de la gestation. Or, la statistique prouve le contraire de la façon la plus éclatante. Ces considérations, tirées de l'embryogénie, s'appliquent à bien d'autres cas. Elles annulent l'influence qu'on pourrait attribuer aux altérations des sigmoïdes pulmonaires ou aortiques sur les malformations de la partie la plus antérieure du septum ou de sa partie postérieure, et doivent rendre plus sceptique encore à l'égard de l'influence des inflammations des valvules auriculo-ventriculaires, puisque ces valvules font plus tardivement leur apparition. Hormis peut-être quelques très rares exceptions, les différents types de communication interventriculaire me semblent donc devoir relever uniquement de la tératologie.

C'est cette manière de voir que j'ai développée dans une monographie[1] sur les maladies congénitales du cœur et qui a été adoptée depuis par Weill[2] dans son important Traité des maladies du cœur chez les enfants.

Dans les cas où l'inachèvement d'un point quelconque de la cloison n'est accompagné d'aucune autre anomalie, cette anomalie peut être considérée comme primitive et découlant directement d'une de ces causes d'ordre encore mal déterminé qui président aux différentes malformations congénitales. Lorsque le vice de structure de la cloison est lié à une malformation des orifices artériels, y a-t-il une relation de cause à effet entre elle et cette anomalie qui devient alors l'anomalie primitive? C'est la thèse qui a été soutenue par Rokitansky. Sa manière de voir est assurément légitime et nous sommes disposé à l'admettre, mais pour certains cas seulement; il y aurait une grande faute à vouloir généraliser, et Rokitansky est allé beaucoup trop loin dans cette voie. Il est illogique de chercher à subordonner systématiquement, comme il l'a fait, les différents vices de structure des septa à un vice initial portant sur le cloisonnement du bulbe. Ses déductions peuvent être admises pour les malformations de la cloison des oreillettes et au sujet de la cloison interventriculaire, lorsque l'anomalie est caractérisée par l'absence de la partie postérieure du septum antérieur, mais elles sont moins rigoureuses pour les anomalies portant sur d'autres points de ce même septum. Pourquoi ne pas admettre alors le développement simultané de plusieurs anomalies indépendantes les unes des autres? Reste une grosse et dernière question. Si l'on se range pour la plus grande catégorie des malformations à la théorie pathogénique du simple arrêt de développement, comment expliquer la présence si habituelle de lésions endocarditiques, myocarditiques, et même péricarditiques? Comment expliquer cette singulière coïncidence? Peut-être justement d'une manière tout opposée à celle dont elle a été envisagée jusqu'à présent. Deux remarques, en effet, peuvent être faites : les altérations de l'endocarde ou du myocarde sont généralement plus importantes lorsque l'autopsie est pratiquée chez des enfants âgés ou chez des adultes. Elles sont beaucoup plus rares ou moins importantes si l'enfant est très jeune

(1) Morsson. Maladies congénitales du cœur. *Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire.*
(2) Weill. *Traité clinique des maladies du cœur*, 1895.

ou mort-né. On note enfin fréquemment des lésions inflammatoires de deux ordres, les unes anciennes, d'autres beaucoup plus récentes. N'est-il pas légitime d'en conclure que le processus inflammatoire n'est souvent qu'une simple complication, et que les malformations du cœur sont un appel à l'endocardite? Le vice de structure crée la vulnérabilité.

III. **Étiologie.** — L'influence de l'hérédité est incontestable. Les exemples que nous possédons ne sont pas très nombreux, mais ils sont tout à fait significatifs. Strehler, cité par Gintrac, relate le fait d'une femme rachitique qui mit au monde 5 enfants, lesquels furent tous atteints de cyanose. Le père eut avec une autre femme des enfants très bien portants. Eger[1] a vu, dans deux familles, frères et sœurs présentant les signes de la maladie bleue. Friedberg cite la même coïncidence chez 3 enfants du même père et Orth l'indique pour 2 enfants du même père mais de lits différents. Dobney[2] cite trois cas dans la même famille. S'il existe des cyanoses familiales, il n'est pas prouvé qu'il y ait des cyanoses se transmettant par hérédité directe; les maladies de cœur qu'on a jusqu'ici retrouvées chez les ascendants étaient des maladies de cœur acquises. Le rhumatisme des parents a été incriminé, mais les observations significatives comme celles de Kuhn[3], qui signale pendant la grossesse un rhumatisme articulaire grave chez la mère, sont tout à fait exceptionnelles. Hayem rapporte le fait d'une femme pneumonique qui accoucha d'un enfant atteint de cyanose. L'influence de la syphilis des parents paraît bien établie. Crocker[4], Virchow, Rauchfuss l'ont rencontrée chez la mère; sur 12 cas Eger l'a constatée 3 fois chez le père. Edmond Fournier[5] consacre dans sa thèse sur les stygmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis un chapitre aux malformations congénitales du cœur et fournit deux observations nouvelles attribuables à cette hérédité spéciale. Cassel[6] ne l'a retrouvée qu'une fois sur une statistique personnelle de 26 cas; quant à moi, je l'ai notée dans deux circonstances d'une façon indiscutable. La tuberculose des parents n'a pas été sérieusement recherchée. Ce que l'on sait aujourd'hui de ce facteur étiologique au point de vue de l'hypoplasie artérielle, de la sclérose et du rétrécissement mitral pur, semble indiquer la nécessité de cette recherche. Ce n'est que dans une thèse récente sur le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire que nous trouvons cette tuberculose signalée dans un cas. L'auteur, Carré[7], relève, pour un autre sujet l'alcoolisme et le saturnisme des parents. On a enfin parlé du rôle funeste de la consanguinité des générateurs, des impressions morales, des traumatismes, des refroidissements subis par la mère au cours de la grossesse. On le voit, l'étiologie, quoique encore vague, tend à se préciser.

En tenant compte du double mécanisme qui semble présider à la genèse

(1) Eger. *D. med. Woch.*, 1895.
(2) Dobney. Proc. Orléans Parisch. *M. Soc.*, 1896.
(3) Kuhn. *Corr. Blatt f. Schwe. Aerste*, octobre 1895.
(4) Crocker. *The Lancet*, 1879.
(5) Edmond Fournier. *Thèse de Paris*, 1898.
(6) Cassel. Étude statistique et étiologique des vices de conformation du cœur. *Zeitsch. f. klin. Med.* XLVIII (5-6).
(7) Carré. *Thèse de Paris*, 1900.

des affections congénitales du cœur, les causes de ces maladies doivent être très différentes, suivant les cas, et appartenir à deux catégories distinctes. L'endocardite du fœtus vient d'un état dyscrasique ou infectieux du sang maternel, la communauté de circulation sanguine de la mère et du fœtus, la possibilité du passage des micro-organismes à travers le placenta donnent la raison d'être du fait. Les malformations cardiaques d'ordre tératologique dépendent de ces influences héréditaires encore mal définies qui président à tous les vices de conformation congénitaux. L'influence paternelle entre alors tout aussi bien en jeu que l'influence maternelle. En cherchant dans cette direction, on trouvera probablement chez les générateurs les différentes intoxications et les différentes infections. Les effets de l'intoxication et de l'infection, se poursuivant sur la descendance, ne font plus aujourd'hui de doute dans l'esprit de personne. Ils ont été demontrés par la voie expérimentale d'une façon péremptoire. Parmi ces effets funestes figurent au premier rang les déviations du type physique normal de la race.

Bien que cette enquête sur l'hérédité des cardiaques congénitaux n'ait pas encore été poursuivie bien loin, deux remarques importantes ont été cependant déjà faites, à savoir : la coïncidence des maladies congénitales du cœur avec d'autres malformations physiques (voir l'anatomie pathologique), leur coïncidence avec certaines maladies nerveuses (hystérie, idiotie, surdimutité, etc.), si bien que les causes réelles des arrêts de développement du cœur doivent certainement prendre place parmi toutes celles qui conduisent à la dégénérescence physique ou mentale.

IV. **Symptomatologie.** — Nous devons envisager d'abord les symptômes des anomalies isolées, nous étudierons ensuite ceux des anomalies dans leurs groupements les plus habituels.

Anomalies isolées. — *Communication interventriculaire.* — Dans un célèbre mémoire présenté à l'Académie de médecine en 1879, Roger a déterminé les caractères d'un souffle entendu à la partie moyenne du cœur dans les cas de communication anormale établie entre les deux cavités ventriculaires. On peut, il est vrai, retrouver ce souffle mentionné dans quelques observations publiées à l'étranger avant cette date; il paraît même que sa signification était déjà une notion de clinique assez répandue. Quoi qu'il en soit, qu'on considère les vues de Roger comme tout à fait nouvelles ou qu'on les considère comme le simple reflet d'une opinion courante, il n'en est pas moins vrai que son travail est le premier document important où sont indiqués tous les symptômes de la communication interventriculaire considérée en tant que malformation cardiaque isolée.

Le type clinique est bien dégagé par l'auteur. C'est justice, comme la chose a été faite, de le désigner désormais sous le nom de *maladie de Roger*.

Ce souffle commence avec la systole, il est intense, rude, à tonalité haute, il est entendu dans toutes les parties antérieures du thorax et jusque dans le dos. Il a son maximum au tiers supérieur de la région précordiale, c'est-à-dire au niveau de la partie interne du 3e espace intercostal et de la 4e côte. De ce point central, il diminue d'intensité régulièrement, et par

degré, à mesure qu'on s'en éloigne. Il est fixe, sans propagation dans les vaisseaux. On le retrouve semblable à lui-même toutes les fois qu'on ausculte le sujet, même lorsque ces examens sont pratiqués à plusieurs mois, à plusieurs années de distance. Il est accompagné d'un frémissement cataire de même siège. Les personnes, chez lesquelles on le découvre, ne présentent, d'après Roger, ni palpitations, ni essoufflement, ni cyanose ; leur pouls est régulier, normal. Roger avait bien compris la raison d'être d'un tel souffle et l'avait rapporté à une perforation du septum ; mais il n'avait pu donner la preuve péremptoire de la justesse de ses vues. Aujourd'hui, le bien fondé d'une semblable interprétation repose sur quelques constatations anatomo-pathologiques. Ernest Dupré, à la Société anatomique, 1891, relatait une nécropsie probante. Reiss, dans une thèse récente, a rassemblé quelques faits avec autopsie. D'après ce dernier auteur, la cyanose, absente chez les enfants jeunes dont les poumons sont en bon état, pourrait faire son apparition à un âge plus avancé, surtout s'il survient des complications pulmonaires et en particulier de la tuberculose. L'apparition congénitale ou très précoce de la cyanose, en dehors de toute lésion pulmonaire, vient enfin d'être signalée par Le Houx[1]. On conçoit en effet que tant que la pression reste, suivant la normale, plus élevée dans le ventricule gauche que dans le ventricule droit, le sang veineux ne se mélange pas au sang artériel, mais il en sera tout autrement si les pressions intra-ventriculaires sont interverties, c'est-à-dire si la pression devient plus élevée à droite qu'à gauche, circonstance que peut réaliser une gêne de la circulation pulmonaire (maladie du poumon ou hypoplasie du réseau artériel pulmonaire). Dans l'observation de Le Houx et dans les observations de Reiss et d'Eisenmenger citées par lui, est explicitement notée une hypertrophie bien marquée du ventricule droit. Sans savoir le pourquoi de cette hypertrophie, elle suffit à expliquer la cyanose sans qu'il soit nécessaire d'adopter le mécanisme très hypothétique imaginé par Eisenmenger pour en fournir la raison d'être.

Communication interauriculaire. — L'énergie toujours médiocre de la systole auriculaire semble peu favorable à la production d'un souffle par un courant sanguin allant d'une cavité auriculaire dans l'autre, soit à travers le trou de Botal resté béant, soit à travers une perforation quelconque du septum. Cependant, comme le fait remarquer Cadet de Gassicourt, sur un pareil sujet on doit éviter de formuler *a priori* une déduction quelconque. Il cite un exemple, d'ordre purement clinique, il est vrai, mais où il a constaté chez un enfant la présence, puis la disparition d'un souffle dont le siège et les caractères lui semblaient répondre à l'inocclusion du trou de Botal. Mouls, en 1888, dans la *Revue des maladies de l'enfance*, cite le cas d'un enfant chez lequel on découvrit une communication interauriculaire qu'on avait diagnostiquée par l'audition d'un souffle présystolique siégeant au milieu du sternum. Bard et Curtillet[2] signalent également un souffle systolique ou présystolique perçu à gauche du sternum au niveau du troisième espace intercostal. Par contre, les recherches pratiquées à ce sujet

(1) Le Houx. Étude sur la maladie de Roger. *Thèse de Paris*, 1902.
(2) Bard et Curtillet. Cyanose tardive. *Revue mens. de méd.*, 1889.

par Duroziez sont toujours restées négatives et le professeur Potain (*Clinique médicale de la Charité*, 1894) se montre fort sceptique au sujet du souffle de la persistance du trou de Botal : il dit ne pas connaître une seule observation où le souffle qui lui a été attribué ne pût recevoir une interprétation meilleure.

La cyanose est loin d'être constante. Il y a même souvent chez les enfants une décoloration spéciale des téguments. Ce sont les faits de *cyanose blanche* signalés par Jules Simon. La cyanodermie peut n'apparaître que très tard et se montrer brusquement sous l'influence d'une cause perturbatrice changeant tout à coup la valeur des tensions intra-auriculaires. Les faits de cet ordre ont été signalés par Martin Solon [1], Mayo [2], Girard [3], Morel [4], Desnos et Callias [5]. Enfin Bar et Curtillet en fournissent de nouveaux exemples et ont proposé de les grouper sous une étiquette univoque; ils ont créé un type clinique auquel ils ont donné le nom de « forme tardive de la maladie bleue ». Il s'agit le plus habituellement de sujets adultes et même âgés, la plupart robustes et qui ont pu exercer des métiers pénibles. Il survient une affection pulmonaire et quelques signes de dilatation du cœur droit. La cyanose apparaît et prend tout de suite une importance prépondérante. La valvule du trou de Botal n'avait pas contracté ses adhérences normales; lorsque la pression a été plus considérable à sa face droite qu'à sa face gauche, elle a donné passage au sang veineux, elle est même devenue insuffisante lorsque la dilatation des oreillettes a amené un élargissement du trou de Botal.

Persistance du canal artériel. — C'est en 1862 que l'étude clinique de la persistance isolée du canal artériel a été, pour la première fois, sérieusement entreprise. Les deux travaux qui ont vu jour à cette époque sont la thèse d'Almagro et la communication de Duroziez à la Société de biologie. Duroziez nous apprend qu'il a vainement cherché chez le nouveau-né quelques signes stéthoscopiques indiquant que le canal artériel est ou non déjà fermé. Chez l'adulte, dans un cas, Duroziez n'a perçu aucun bruit pathologique. Une observation de M. Luys signale la même absence de souffle. Au contraire, une autre fois, chez un malade observé avec Lemaire, Duroziez dit avoir perçu un souffle. Un souffle a été aussi nettement indiqué dans l'observation de Sanders, où il correspondait au premier temps, était entendu dans toute la région précordiale et s'accompagnait d'un frémissement vibratoire. Dans les autres observations, Duroziez a trouvé des lésions complexes du cœur et les bruits pathologiques entendus ne peuvent être sûrement rapportés à la persistance du canal artériel. Duroziez insiste sur les signes habituels de la dilatation du ventricule droit et de l'artère pulmonaire. La question en était restée là, c'est-à-dire sans solution réelle. C'est à François-Franck que revient l'honneur d'avoir le premier indiqué des signes précis grâce auxquels il serait parfois possible d'affirmer la béance du canal

(1) Martin Solon. *Gaz. méd. des hôp.*, 1855.
(2) Mayo. *Gaz. méd. Paris*, 1848.
(3) Girard. *Gaz. des hôp.*, 1861.
(4) Morel. *Thèse de Paris*, 1881.
(5) Desnos et Callias. *Progrès méd.*, 1881.

artériel. D'après les résultats de ses recherches communiquées au Congrès de l'avancement des sciences (1878), il s'agit d'un souffle assez intense qu'on entend à la partie postérieure du thorax, à gauche de la colonne vertébrale, à la hauteur des 3e et 4e vertèbres dorsales. Ce souffle se renforce notablement pendant l'inspiration et diminue pendant l'expiration. Quand la respiration est suspendue sans effort, il conserve un timbre et une intensité uniformes.

Si l'on étudie les caractères du pouls, on est frappé en pareille circonstance par l'inégalité régulière, rythmée, dans l'amplitude des pulsations : à une série de 4 ou 5 pulsations fortes, soulevant énergiquement le doigt, succède une série de 5 ou 6 pulsations affaiblies. L'artère semble grosse et tendue pendant la première série, affaissée pendant la seconde. Il est facile de constater que cette inégalité d'amplitude est en rapport avec la respiration. A l'autopsie d'un des enfants observés, François-Franck trouva, comme il l'avait supposé, le canal artériel largement perméable. Voici l'explication ingénieuse qu'il fournit et des caractères du pouls et de ceux du souffle ; « La diminution de la tension artérielle et la petitesse des ondées sanguines pendant l'inspiration proviennent de la dilatation inspiratoire des vaisseaux intra-pulmonaires, provoquant un afflux plus abondant du sang de l'artère pulmonaire dans les branches du réseau pulmonaire. En effet, si la crosse aortique communique avec l'artère pulmonaire, il est évident que le sang contenu dans l'aorte sera en partie détourné de son trajet aortique pour affluer dans l'artère pulmonaire. Inversement, pendant l'expiration, les réseaux pulmonaires reçoivent moins de sang ; la pression augmente dans l'artère pulmonaire et l'aorte y verse une moins grande quantité de sang : le pouls se relève. Le souffle résulte du passage du sang de la forte pression aortique à la faible pression de l'artère pulmonaire. Son renforcement inspiratoire résulte de l'exagération de ces inégalités pendant l'inspiration. » Quant au siège du souffle, il est nettement subordonné aux rapports anatomiques du canal artériel. Quand il n'y a pas d'autres lésions, on ne constate pas de cyanose.

Baginsky, qui ne semble pas connaître le travail de F.-Franck, admet qu'en pareille circonstance il y a un surcroît de labeur pour le cœur droit, si bien que le ventricule droit s'hypertrophie en même temps que l'artère pulmonaire se dilate. Aussi voit-on survenir des palpitations, du frémissement de la région précordiale, de la matité précordiale, de la voussure de la partie supérieure du sternum, et souvent enfin on entendrait, d'après lui, un souffle systolique. Il ne fournit du reste aucun détail sur le siège, la propagation et les différentes particularités de ce souffle.

Pour Gerhardt (cité par Baginsky), la matité anormale du cœur s'étend sur une bande étroite qui monte le long du bord gauche du sternum jusqu'à la deuxième côte, région dans laquelle on peut percevoir la pulsation systolique de l'artère pulmonaire. Les enfants sont légèrement cyanosés ou d'une pâleur de cire, sujets à la dyspnée et aux catarrhes bronchiques. La mort peut survenir au milieu d'accidents asystoliques.

Le mémoire de Gérard paru en 1900, dans la *Revue de médecine* et où

se trouvent consignés la plupart des faits publiés, ne fournit pas, au point de vue clinique, d'aperçus nouveaux. Il résulte de la comparaison de tous les documents accumulés par l'auteur, que la symptomatologie est très variable.

Parfois la maladie est restée tout à fait latente, le plus souvent elle a donné lieu d'une façon progressive à des troubles fonctionnels faisant songer à une maladie de cœur : fatigue facile, dyspnée d'effort, toux habituelle, palpitations, crises d'angoisse, cyanose plus ou moins prononcée. Les signes physiques les plus constants ont été ceux d'une hypertrophie du cœur considérable portant spécialement sur le ventricule droit; plus rarement on a perçu un souffle, avec frémissement cataire. Le siège, l'intensité, le moment de production du souffle étaient très différents suivant les cas. D'après Gérard, le diagnostic est impossible; on ne peut, actuellement, songer à dépister une affection aussi rare que dissemblable dans ses caractères.

Communication aortico-pulmonaire. — Aussi inconstants sont les signes traduisant la communication anormale de l'artère pulmonaire et de l'aorte. Lorsque l'auscultation n'a pas été négative, on a perçu, soit un souffle systolique, soit deux souffles séparés par un petit silence avec persistance des claquements sigmoïdiens du 2e temps. Tel était le cas chez le malade de Potain, d'après ce qu'en dit Cazin.

Rétrécissement congénital de l'aorte. — La sténose orificielle congénitale de l'aorte donne évidemment naissance aux signes classiques du rétrécissement aortique acquis. On trouve un souffle accompagné ou non de frémissement cataire, souffle rude, intense, dont le foyer maximum correspond au 2e espace intercostal au niveau du bord droit du sternum, et qui se propage en haut et à droite vers la clavicule, et enfin s'entend très nettement dans les grosses artères du cou. Le pouls est régulier mais petit. Sur le tracé cardiographique, la ligne d'ascension est oblique et courte. Il y a des signes d'hypertrophie du ventricule gauche, la matité cardiaque est accrue dans ses dimensions verticales ; la pointe est abaissée mais peu déviée en dehors ; la pulsation de la pointe est énergique et contraste avec le peu d'amplitude du pouls. Mais, nous l'avons dit, ce type de rétrécissement congénital est relativement rare ; d'ordinaire on a affaire soit à une étroitesse totale du vaisseau, soit à une coarctation siégeant loin du cœur au niveau de l'isthme. L'étroitesse congénitale de l'aorte ne donne habituellement lieu à aucun signe stéthoscopique ; on peut la soupçonner mais non l'affirmer, si le sujet présente des signes très nets de chloro-anémie et si l'hypoplasie générale du système artériel est manifeste. Un souffle systolique de la base et présentant tous les signes du souffle du rétrécissement n'est même pas suffisant pour l'affirmer, ainsi que nous le verrons au chapitre du diagnostic.

Quant au rétrécissement de l'aorte descendante, son histoire clinique est beaucoup mieux établie.

Thérémin a signalé chez quelques enfants un souffle systolique entendu dans l'espace interscapulaire gauche, mais c'est surtout chez l'adulte que Barié, qui a réuni 90 observations, puis Bonnet ont étudié les différentes manifestations cliniques de la sténose congénitale de l'aorte.

Pour Bonnet, et contrairement à l'opinion adoptée jusqu'à présent, le cœur ne subirait pas directement l'influence du rétrécissement de l'aorte descendante. Lorsqu'il présente des troubles fonctionnels d'hypertrophie, c'est qu'il est survenu un état pathologique surajouté (artério-sclérose, néphrite, etc.); sinon le sujet peut arriver à une extrême vieillesse sans que le cœur ait à pâtir de la lésion aortique. Dès la naissance, en effet, les voies anastomotiques qui relient les artères nées en amont du rétrécissement à celles qui naissent en aval se développent. Les conditions qui s'établissent dans le cas d'une ligature se trouvent réalisées. Or, comme l'a établi Marey, lorsqu'on lie une artère, les changements de calibre des vaisseaux anastomotiques se produisent aussitôt et s'arrêtent quand leurs diamètres sont suffisants pour laisser passer le courant sanguin sans créer au-devant de lui plus d'obstacle qu'il n'en existait avant la ligature. Les vaisseaux anastomotiques dans le cas particulier se trouvent surtout à la partie supérieure du tronc. Les mammaires internes, scapulaires, épigastriques et leurs anastomoses avec les intercostales et les lombaires forment des cordons sinueux, volumineux, pulsatils sur le trajet desquels le stéthoscope permet d'entendre un souffle venant de suite après la systole ou franchement diastolique, souffle à caractère superficiel « grattant » et qui parfois, comme le fait remarquer Bonnet, peut donner le change et faire croire à un souffle cardiaque. Si les battements sont forts, énergiques au niveau de toutes ces artères, par contre, ils sont faibles et retardés au niveau des crurales et de toutes les branches des artères iliaques. Cette faiblesse des battements n'indique pas forcément un développement incomplet de ces vaisseaux. L'irrigation sanguine est bonne du côté des membres inférieurs et il n'y a jamais de claudication intermittente. Si le pouls fémoral est mal frappé et en retard, c'est que l'ondée sanguine arrive moins brusquement après un trajet plus long que de coutume et modifiée par l'élasticité des voies anastomotiques qu'elle a dû parcourir. Les souffles rencontrés au niveau des orifices cardiaques sont le fait d'une lésion concomitante.

Bien qu'ils puissent supporter longtemps et sans souffrir leur lésion aortique, de tels sujets sont particulièrement fragiles. Suivant la remarque de Barié, s'ils éprouvent un trouble d'une certaine importance dans leur santé, ils deviennent de véritables cardiaques et finissent comme tels, souvent même d'une façon brusque et inopinée.

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. — Les signes physiques du rétrécissement de l'artère pulmonaire sont aujourd'hui connus de tous, décrits dans tous les traités classiques d'auscultation. Les travaux de Constantin Paul et de Vimont ont contribué dans une large mesure à vulgariser les notions acquises sur ce point. Tout ce qui a été établi à propos du rétrécissement acquis, principal objet de l'étude de ces auteurs, est applicable au rétrécissement congénital. La sténose orificielle de l'artère pulmonaire se traduit par un souffle systolique de la base et par un frémissement cataire, frémissement contemporain du souffle et occupant le même siège.

Le souffle est superficiel, intense, vibrant, quelquefois même râpeux.

Son foyer maximum correspond au 2e espace intercostal gauche, à 1 centimètre environ du bord du sternum, quelquefois même un peu plus en dehors, si l'artère est dilatée au-dessus du rétrécissement. Il est franchement systolique et se prolonge pendant toute la durée du premier temps. En raison de son intensité, il s'entend à une très grande distance, habituellement dans toute la partie antérieure du thorax, et, pour ma part, je l'ai presque toujours perçu dans la région dorsale, au niveau de la zone interscapulaire, particularité indiquée dans quelques observations, mais sur laquelle on n'a certainement pas assez insisté, en raison surtout de l'importance que l'on attache aujourd'hui à l'auscultation dorsale dans le diagnostic du souffle de l'insuffisance mitrale. La diffusion du souffle n'est pas identique dans toutes les directions; il s'atténue assez rapidement à droite et en bas, se propage nettement à gauche et en haut. Cette propagation se fait suivant une ligne qui, partie du bord gauche du sternum, vient couper la clavicule à la réunion de son tiers interne avec ses deux tiers externes. Il s'éteint habituellement sous la clavicule, mais on l'a pourtant quelquefois retrouvé au niveau de l'épaule gauche. Le maximum des vibrations perçues par la main correspond exactement au foyer maximum du souffle. Elles sont très facilement inscrites sur les tracés cardiographiques (F.-Franck). Le souffle ne se propage pas dans les gros vaisseaux du cou. Dans deux observations relatées par Vimont, observations se rapportant, il est vrai, à des cardiopathies développées chez des adultes, le souffle occupait la pointe du cœur. Le rétrécissement siégeait à l'entrée de l'infundibulum. On peut se demander si ce siège particulier de la sténose n'a pas influé sur le déplacement du foyer d'auscultation. Semblable particularité n'a du reste pas été, jusqu'à présent, signalée dans le rétrécissement congénital, et, si le foyer est abaissé, cet abaissement ne l'entraîne guère au-dessous du 3e cartilage costal.

Lorsqu'il s'agit du rétrécissement de l'artère pulmonaire isolé, c'est-à-dire indépendant de malformations cardiaques autres que la béance du trou de Botal, on constate toujours les différents signes de l'hypertrophie des cavités droites. Les pulsations du cœur sont énergiques, susceptibles de se transmettre à l'épigastre. La pointe est abaissée et portée plus ou moins loin en dehors de la ligne mamelonnaire. La zone de matité transversale est plus étendue que de coutume, elle peut déborder le côté droit du sternum. Sur les tracés cardiographiques, on note un ressaut diastolique de la cavité ventriculaire (F.-Franck). Le pouls n'offre aucune particularité saillante. Les signes fonctionnels consistent dans un essoufflement facile, très marqué au moindre effort, à la plus légère fatigue. Les palpitations accompagnent la dyspnée, surviennent même au repos. Il y a de la tendance à la cyanose, plutôt qu'une cyanose constante. L'absence complète de la cyanodermie a été affirmée dans plusieurs cas très attentivement suivis. Sous ce dernier rapport, le rétrécissement pulmonaire congénital isolé se rapprocherait donc du rétrécissement acquis. *L'insuffisance pulmonaire* se trahirait par un souffle diastolique, ayant le siège et les caractères signalés dans l'insuffisance acquise. Du reste, il n'a pas été signalé chez les cardiaques congénitaux. Peut-être, comme le fait remarquer Vimont, l'insuffisance que semble indi-

quer l'expérience de l'eau pratiquée sur le cadavre ne correspond pas du vivant du malade à une insuffisance réelle. Le reflux ne s'opère pas dans le ventricule.

Transposition des artères. — C'est une anomalie peu fréquente, cependant Rauchfuss en a réuni 25 cas et Thérémin nous donne les détails de 18 autopsies : citons aussi les mémoires de Gambert [1] et Hochsinger [2].

La grande circulation ne renferme que du sang veineux, la petite circulation que du sang artériel. Les deux systèmes peuvent cependant se joindre par des communications intercavitaires ou par des anastomoses périphériques. C'est, comme le font remarquer Litten et Weill, ce qui peut expliquer la survie relative. La mort a pu être retardée jusqu'à 8 mois, 2 ans et même jusqu'à 7 ans. Thérémin croit le diagnostic quelquefois possible. En tous cas, dans les observations recueillies, les symptômes observés ont toujours été ceux de la maladie bleue et très accentuée ; cyanose intense et persistante, dyspnée, refroidissement, hémorragie, convulsions, etc.

Comme signes physiques on a signalé une hypertrophie considérable du ventricule droit, devenu le ventricule prédominant, un bruit systolique assourdi, les claquements sigmoïdiens aortiques et pulmonaires, nets, propagés et forts.

Anomalies associées. — La symptomatologie des anomalies associées est forcément plus complexe. La description clinique en est difficile à tracer. Cette difficulté vient de la multiplicité des types anatomo-pathologiques, de la pénurie absolue des signes pathognomoniques susceptibles de révéler certaines malformations, de l'infidélité, de l'inconstance des bruits stéthoscopiques qui ont une signification connue. Cependant, il faut bien l'avouer, certaines dispositions cardiaques vicieuses étant beaucoup plus communes, c'est d'elles surtout que l'on a à se préoccuper dans la pratique, les cas tout à fait exceptionnels sont en dehors des prévisions de la clinique. Une autre remarque mérite aussi de fixer l'attention, c'est qu'en dépit de la dissemblance des types anatomo-pathologiques, les affections congénitales constituées par des anomalies associées provoquent presque toujours des troubles fonctionnels de même ordre. Les petits malades présentent entre eux un air de famille des plus saisissants. Ils offrent une coloration habituelle bleuâtre des téguments, palpitent et sont essoufflés au moindre effort. Leur développement physique est retardé, leur intelligence souvent au-dessous de la moyenne, leur poitrine est étroite, leurs extrémités digitales sont déformées, ils ont une température périphérique abaissée et sont particulièrement sensibles au froid.

En nous occupant des anomalies isolées, nous avons déjà signalé l'apparition des divers symptômes. Nous avons dit que la cyanose pouvait apparaître d'une façon tardive dans la maladie de Roger, dans l'inocclusion du trou de Botal, qu'elle était habituelle quoique non constante dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire, rétrécissement qui ne va du reste jamais, lorsqu'il est congénital, sans la persistance du trou de Botal. Ce groupement

(1) Gambert. *Soc. anat.*, 1889.
(2) Hochsinger. *Wiener klinik*, février 1891.

de troubles fonctionnels apparents est tellement remarquable qu'il avait été depuis longtemps étiqueté, et que c'est encore lui qu'on désigne couramment sous le nom de *maladie bleue* ou de *cyanose*. Si l'heure est venue de réagir, au point de vue de la nosologie, contre une telle habitude, si la cyanose doit descendre du rang d'entité morbide à celle de simple symptôme, il n'en est pas moins vrai que tous ces troubles fonctionnels se retrouvent, identiques, au degré près, dans tous les cas que nous allons passer en revue, et que nous pouvons en donner une description d'ensemble.

Nous signalerons ensuite les signes physiques qui eux, au contraire, sont susceptibles de varier d'un type anatomo-pathologique à l'autre.

Symptômes fonctionnels. — Cyanose. — La coloration bleuâtre, violacée des téguments est plus ou moins marquée. Certains malades sont absolument livides, couleur lie de vin; chez d'autres, au contraire, la cyanodermie est très légère, n'est véritablement appréciable qu'à certains moments. Les muqueuses superficielles sont bleuies à l'égal de la peau. La cyanose peut être presque généralisée ou répandue sous forme de grandes plaques, d'îlots. Elle est toujours beaucoup plus prononcée au niveau des extrémités : pieds, mains, oreilles, nez; elle est très marquée aux lèvres, aux organes génitaux, elle peut être constatée dans l'intérieur de la cavité buccale. Quel que soit son degré, elle est très variable suivant les jours, d'un instant à l'autre. Au minimun à l'état de calme, de repos, quelquefois même tout à fait inappréciable, elle se montre ou s'accentue dès que la circulation s'accélère ou se trouble. Les efforts, les cris, la succion, la marche, la course, certaines impressions morales l'exagèrent. Dans le même sens aussi agissent la chaleur excessive ou le froid. Enfin, les influences passagères que nous venons d'énumérer font pressentir l'effet analogue, mais plus persistant, que peuvent avoir les affections de l'appareil pulmonaire, bronchite, broncho-pneumonie, pleurésie, emphysème, coqueluche, etc. Dans les formes très accusées, la peau prend à la longue une coloration brunâtre qu'on a attribuée à une congestion habituelle suivie d'une pigmentation exagérée. L'époque d'apparition de la cyanose n'est pas toujours la même. Habituellement précoce et manifeste dès la naissance, elle peut ne se montrer que plus tard, dans les premiers mois, dans les premières années de l'existence ; elle peut s'établir progressivement ou presque subitement; quelquefois même elle survient dans l'âge adulte. Ces cas particuliers ont été décrits, comme nous l'avons dit, sous la dénomination de *cyanose tardive*.

Quels sont les liens intimes qui unissent la cyanose aux maladies congénitales du cœur? Quel est le mécanisme de ce symptôme si particulier, si original? La cyanose a été expliquée de trois manières différentes. Dès les premières autopsies d'enfants cyanotiques, Sénac et Morgagni furent frappés par les communications anormales existant entre les différentes cavités cardiaques et ils n'hésitèrent pas à rattacher au mélange des deux sangs la teinte spéciale des sujets observés. C'est cette théorie que développa Gintrac père dans son importante monographie, théorie à laquelle il attacha son nom (1824). Ferrus et Louis, en 1825, attirèrent l'attention sur la fréquence du rétrécissement de l'artère pulmonaire et ils invoquèrent, pour expliquer

le phénomène « cyanose », le défaut d'hématose par insuffisance d'irrigation pulmonaire. Enfin on ne peut négliger, comme le fait si judicieusement remarquer M. Grancher, l'importance de la stase veineuse (*Dict. encyclopédique des Sciences médicales*, 1880). Étant admis, ce que personne ne conteste, à savoir que la teinte rosée de la peau et que la coloration plus vive des muqueuses dépendent de la présence du sang dans les petits vaisseaux superficiels et dans le réseau capillaire du derme et du chorion, le bien fondé de chacune de ces théories est facile à démontrer. Si du sang veineux se trouve dès la sortie du cœur mélangé au sang artériel, celui-ci n'abordera pas les vaisseaux périphériques avec sa rutilance habituelle. Cette rutilance, qui dépend de l'oxygénation pulmonaire, sera diminuée si l'hématose s'effectue d'une façon incomplète; enfin si, en raison d'une gêne de la circulation de retour, le sang s'attarde dans le réseau capillaire cutané, comme à ce niveau il perd son oxygène, sa désoxygénation sera d'autant plus complète que la stase sera plus prononcée. Le sang exagérera sur place sa veinosité et l'effet en sera d'autant plus sensible que, chez les cardiaques de cette espèce, il y a distension habituelle des capillaires et de tous les petits vaisseaux veineux périphériques. Cette ectasie des capillaires est parfaitement appréciable au niveau de la rétine, ainsi que Mouillé l'a établi par plusieurs examens ophtalmoscopiques. Je n'insisterais pas sur ces remarques dont l'évidence est vraiment banale, si l'on n'avait constamment cherché à opposer l'une à l'autre trois théories si bien faites pour se concilier.

On a mis en avant tous les faits dans lesquels le mélange des deux sangs s'était produit sans qu'on eût noté de cyanose; on a signalé son absence dans des cas avérés d'anémie des poumons par rétrécissement de l'artère pulmonaire; enfin on a fait observer que dans les affections valvulaires du cœur, si la cyanose survient, ce qui n'est pas du reste fatal, elle ne survient qu'à une période avancée, après bien d'autres manifestations de la gêne circulatoire, que cette cyanose diffère par conséquent de celle des maladies congénitales, cyanose ordinairement précoce, qui va sans œdèmes périphériques, sans oligurie, sans albuminurie, etc., et qui même, lorsqu'elle s'accompagne, à un certain moment, de troubles asystoliques, a primé par son importance et par sa date d'apparition tous les autres signes de la stase veineuse. Contre la théorie de Gintrac, on trouve cités un peu partout les faits de Zehetmayer, de Maurice, de Valleix. Dans les deux premiers, la cloison interventriculaire faisait défaut; dans la troisième, la cloison auriculaire manquait également; malgré un mélange incontestable des deux sangs, on n'avait chez aucun des trois malades constaté de cyanose. Contre elle aussi on a invoqué la célèbre observation de Breschet où il est noté que l'artère sous-clavière naissait de l'artère pulmonaire; le bras gauche ne recevait que du sang veineux, et pourtant il avait une coloration normale, et mieux encore, on a rapporté des cas de cyanose où le passage du sang se faisait des cavités gauches vers les cavités droites. (Observations de Duroziez et observations de Oulmont[1].)

Contre la théorie de Louis et de Ferrus, on a cité la plupart des cas de

[1] Oulmont. *Soc. méd. des hôp.*, 1877.

rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire dans lesquels la cyanose est d'ordinaire absente et même certains cas de rétrécissement congénital. A ce point de vue, l'observation de Roger, qui trouva les valvules pulmonaires complètement soudées chez un enfant non cyanosé, est des plus remarquables.

La lutte engagée, de part et d'autre on a cherché à atténuer la portée des faits en opposition avec la théorie que l'on adoptait. On a tenté des explications bizarres pour fournir la raison d'être de la cyanose ou pour en motiver l'absence. Pour qui n'a pas de parti pris, une seule conclusion découle des discussions auxquelles on s'est livré, à savoir que la cyanose peut être évidemment produite par n'importe lequel des trois facteurs invoqués, mais qu'elle résulte d'habitude de leur action combinée ou de l'action combinée de deux d'entre eux. C'est parce que les anomalies associées réalisent, plus souvent que les anomalies isolées, la coïncidence de plusieurs de ses causes provocatrices que la cyanose s'observe presque constamment en pareil cas et atteint même parfois une intensité si remarquable.

Dans les cas où la cyanose ne peut être expliquée par les vices de conformation du cœur qui l'engendrent habituellement, lorsqu'on ne constate, par exemple, à l'autopsie que la réplétion de tout le système veineux avec hypertrophie des cavités droites du cœur, il est logique de se demander s'il n'existe pas une hypoplasie du système artériel du poumon. Comme l'a justement fait remarquer Hervouet[1], et comme l'établissent plusieurs observations de la thèse de Mouillé[2], on constate souvent chez ces malades une étroitesse de l'aorte et des gros vaisseaux qui en naissent comme chez beaucoup de chlorotiques. Le pouls radial, comme dans les cas de Gastou et d'Émery, offre une exiguïté remarquable (*microsphygmie*). Bien que le tronc lui-même de l'artère pulmonaire soit large et distendu, le réseau vasculaire qui en naît peut être incomplètement développé. Cette diminution de calibre des vaisseaux pulmonaires joue le même rôle que la sténose du tronc pulmonaire, amène l'insuffisance de l'hématose et la stase sanguine. La dyspnée et la cyanose seront les traductions cliniques du fonctionnement rudimentaire de ce poumon infantile, comme l'avaient déjà très bien indiqué Gintrac et Duroziez. Avec la croissance et les besoins nouveaux de l'organisme, ces troubles fonctionnels s'accentueront.

Ces cas d'interprétation difficile ont amené également à penser que les causes mécaniques, que nous venons d'énumérer, n'étaient pas seules en jeu dans la production de la cyanose. Vaquez, ayant constaté dans des cyanoses tardives avec hyperglobulie, une série de symptômes particuliers tels que : réplétion extrême de tout le système veineux, bourdonnements d'oreilles, vertiges, rougeur de la face, état fongueux des gencives, tendance aux hémorragies, hypertrophie du foie et de la rate, se demande si l'hyperactivité fonctionnelle des organes hématopoïétiques ne joue pas le rôle principal dans le groupement de tous ces symptômes, cyanodermie comprise. L'absence de constatations cadavériques ne lui permet toutefois aucune conclusion sur les faits de cet ordre.

(1) Hervouet. *Gaz. méd. de Nantes*, avril 1895.
(2) Mouillé. Cyanose. *Thèse de Paris*, 1896.

La théorie de Vaquez a été complètement acceptée par Variot[1]. Il croit que la cyanose congénitale diffère de la cyanose asphyxique, puisqu'il n'a pu la modifier en faisant respirer de l'oxygène aux malades. Pour lui, l'hyperglobulie et l'accroissement correspondant de l'hémoglobine interviennent certainement pour produire la coloration noirâtre du sang, qui n'est peut-être qu'un faux sang veineux. Tout le porte enfin à admettre que les globules sanguins, bien qu'augmentés de nombre, n'ont qu'une affinité affaiblie pour l'oxygène, et qu'ils ont subi une modification chimique encore indéterminée dans leur constitution. Cette supposition était nécessaire pour permettre d'adopter la théorie, car l'hyperglobulie des altitudes ne s'accompagne pas de cyanose. Mais on peut lui faire une objection plus sérieuse ; cette objection découle d'une remarque faite par tous ceux qui ont étudié l'hyperglobulie des cyanotiques, et a été formulée par le professeur Hayem ; c'est l'inconstance de rapports entre la cyanose et l'hyperglobulie ; même chez les sujets où on la découvre, elle ne fait parfois son apparition que d'une façon tardive, voire même plusieurs années après le moment où l'on a constaté la coloration bleuâtre des téguments.

Jusqu'à plus ample informé, nous ne verrons donc, comme on l'a admis tout d'abord, dans l'hyperglobulie et l'augmentation de diamètre globulaire, que des manifestations de suppléance fonctionnelle, que le sang oppose aux phénomènes qui résultent de l'asphyxie.

Dyspnée. — La respiration est habituellement courte et précipitée ; même au repos on peut surprendre un très léger degré de dyspnée, mais elle est surtout manifeste lorsque le malade se meut ou se livre à un des actes que nous avons énumérés en parlant de toutes les causes susceptibles d'exagérer la cyanose. Lorsque le bébé tète ou s'il vient à pleurer, on s'aperçoit qu'il est essoufflé, son thorax se soulève avec rapidité, les ailes du nez battent, ce n'est qu'au bout d'un moment que le calme revient. Les enfants plus âgés, les adultes mesurent avec précaution tous leurs mouvements, marchent, parlent avec lenteur, évitent scrupuleusement tout effort. Les patients règlent leur façon d'être sur leur état maladif ; on ne voit pas les enfants cyanotiques prendre part aux jeux des camarades de leur âge, ils restent habituellement immobiles ; on les dit avec raison apathiques, taciturnes et tristes.

Palpitations. — Les palpitations accompagnent la dyspnée et reconnaissent les mêmes causes provocatrices. Elles peuvent aussi survenir au repos.

Refroidissement. — Il existe un abaissement très notable de la chaleur périphérique, particulièrement aux extrémités. Les malades ont la sensation de ce refroidissement, ils sont excessivement sensibles à tous les changements de température et se couvrent le plus possible. Le thermomètre accuse des chiffres assez bas de 28 à 32 degrés aux pieds et aux mains. Cette hypothermie s'accentue pendant les crises de dyspnée. La température centrale, au contraire, est normale (Cadet de Gassicourt).

Troubles du système nerveux. — La céphalalgie, les lourdeurs de tête

[1] *Journ. de clin. et de therap. inf.*, 1897.

sont habituelles : elles sont pour beaucoup dans la tristesse du malade. Tout travail cérébral est pénible; on note également des bourdonnements, des sifflements d'oreilles, des sensations vertigineuses rappelant le vertige de Menière (Vaquez). Les enfants sont irritables, leur sommeil est irrégulier. Le développement des fonctions cérébrales est retardé, l'intelligence reste souvent au-dessous de la moyenne; on note un état habituel de torpeur, de somnolence. Il y a pourtant des exceptions à cette règle, et l'on a vu des jeunes gens, des adultes atteints de la maladie bleue ayant mené avec succès des études difficiles et capables d'occuper convenablement des situations demandant de l'intelligence et du savoir. La fréquence des attaques épileptiformes mérite une mention spéciale. Elles peuvent se produire inopinément, succèdent plus fréquemment aux grandes crises de dyspnée. Gintrac décrivait ces crises sous le nom de *Paroxysmes*. Pendant les paroxysmes, tous les symptômes que nous venons d'énumérer prennent une intensité extrême. Les palpitations sont violentes, la dyspnée est extrême, la teinte cyanotique est à son maximum, le pouls devient petit, filiforme, les extrémités sont froides, le corps se couvre de sueur, la physionomie exprime l'angoisse la plus cruelle. On dirait que le malade, asphyxié, est sur le point de succomber; puis, peu à peu, en quelques minutes, en quelques heures, les symptômes alarmants se dissipent; le calme se fait. Il peut y avoir plusieurs paroxysmes dans les 24 heures; certains sont particulièrement longs et se prolongent plusieurs jours; d'autres conduisent, comme nous l'avons dit, à une crise d'éclampsie, d'autres à une syncope mortelle ou non. Après les paroxysmes, il y a toujours une phase d'abattement, de somnolence.

Nutrition générale. — Les conditions de souffrance constante que nous venons d'énumérer, l'insuffisance de l'hématose, le manque d'exercice, la vie confinée entraînent fatalement une déchéance de tout l'organisme, organisme déjà frappé par une tare originelle. Les stigmates dystrophiques de l'hérédité qui pèse sur les cardiaques congénitaux sont variables. Ce sont surtout, et pour cause, les stigmates de l'hérédo-syphilis et de l'hérédo-tuberculose. Ces malades sont pour la plupart des êtres malingres, mal conformés, dont le développement physique est incomplet. Cet infantilisme, sur lequel dernièrement encore Carré a insisté, est appréciable dès les premiers mois de l'existence ou ne s'affirme que plus tard. La taille reste petite, les membres sont grêles, les muscles mal dessinés, les attributs de la puberté sont incomplets ou d'apparition tardive, les testicules, l'utérus, les seins restent atrophiés, le système pileux ne se développe pas. Ce type d'infantilisme, qui est le fait du ralentissement de la circulation, est l'infantilisme des « anangioplasiques », et mérite d'être différencié de l'infantilisme « dysthyroïdien ». Le thorax est particulièrement étroit. Parfois même, il est déformé, il réalise le type dit « thorax en entonnoir » ou présente des dépressions symétriques creusées sous les mamelons. Ces déformations ont été considérées par certains, comme le résultat de dépressions exercées (*in utero*) sur la cage thoracique par le menton ou les petites extrémités, lorsqu'en

(1) Carré. Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire et infantilisme. *Thèse de Paris*, 1899-1900.

raison d'une quantité insuffisante de liquide amniotique l'utérus se contracte et comprime le fœtus. Quoi qu'il en soit de cette explication, nous ne croyons pas que l'on doive, comme le pensent Apert et Ettighoffer[1], considérer ces déformations comme jouant un rôle efficace dans la genèse des malformations cardiaques elles-mêmes. D'une part, ces conformations vicieuses se rencontrent chez une foule de dégénérés et coïncident avec nombre de maladies autres que les maladies congénitales du cœur (myopathies progressives, épilepsie, aliénation mentale, etc.) ; d'autre part beaucoup de malades atteints de cyanose n'offrent pas ces déformations de la cage thoracique, comme j'ai pu le constater depuis que mon attention a été attirée sur ce point.

Les déviations de la colonne vertébrale, d'après Eger, Sœnger, Olivier et Rauchfuss, sont observées dans un tiers des cas. Il est malaisé de savoir la part qui revient au rachitisme dans les vices de structure du squelette; car, chez beaucoup de ces jeunes cardiaques, les conditions étiologiques de la maladie en question se trouvent réalisées, mais certaines déformations doivent à coup sûr en être distraites, tant en raison de leur fréquence que de leur originalité; nous faisons allusion à l'hypertrophie des extrémités digitales qui rappelle l'hippocratisme, la disposition des doigts en baguettes de tambour des tuberculeux. Cette disposition se rencontre dans les trois quarts des cas. Tous les doigts sont symétriquement déformés; ces déformations sont plus appréciables au niveau des mains que du côté des pieds, mais ceux-ci sont également atteints. La phalangette est gonflée dans son ensemble, surtout dans sa partie moyenne, elle paraît un peu aplatie transversalement, l'ongle est élargi, sa courbure antéro-postérieure est exagérée. J'ai constaté ces particularités chez des bébés de quelques mois.

Signes physiques. — Si, au degré près, les symptômes fonctionnels offrent beaucoup d'analogie d'un cas à l'autre, il ne peut en être de même des résultats fournis par l'exploration du cœur. Voici le résumé des différentes particularités que nous avons trouvées consignées dans les observations publiées : *a*) Rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication interauriculaire : matité précordiale transversale étendue; abaissement de la pointe du cœur portée en dehors, souffle systolique superficiel du deuxième espace intercostal gauche se propageant vers la clavicule avec frémissement cataire. *b*) Rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire; quatre éventualités possibles : 1° Deux souffles systoliques distincts avec frémissement cataire : l'un superficiel occupant le deuxième espace intercostal gauche se propageant vers la clavicule: l'autre plus profond, plus intense, occupant manifestement la partie moyenne du cœur, au niveau du troisième espace intercostal gauche ou de la quatrième côte; 2° un souffle systolique unique avec frémissement cataire. Ce souffle offre tous les caractères du souffle de rétrécissement de l'artère pulmonaire; son foyer maximum est bien au niveau du deuxième espace intercostal gauche, quelquefois cependant un peu plus bas, à la troisième

(1) Ettighoffer. Essai sur la pathogénie du rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. *Thèse de Lyon*, 1901.

articulation chondrocostale; 3° un double souffle systolique de la base, un pulmonaire et un aortique, qui se propage dans les artères du cou; 4° absence de tout signe stéthoscopique anormal. Les bruits du cœur ont leur rythme et leur timbre habituels. De ces éventualités, la troisième et la quatrième sont rares, la première et la deuxième assez fréquentes. Les autres particularités sont : pas d'augmentation de la matité précordiale ou légère augmentation de la matité transversale, pointe peu abaissée, impulsion précordiale énergique. *c*) Rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire et interauriculaire. Mêmes signes que dans le cas précédent. *d*) Transposition des troncs artériels; affaiblissement du premier bruit à la pointe avec exagération des claquements sigmoïdiens de la base; signes d'hypertrophie des ventricules (Thérémin). *e*) Transposition des troncs artériels avec communication interventriculaire; zone de matité précordiale étendue, quelquefois souffle systolique de la base sans propagation précise. *f*) Tronc artériel unique et communication interventriculaire; matité précordiale étendue, parfois souffle systolique intense perçu sur la ligne médiane dans la région de la base, se propageant dans les vaisseaux du cou ou double souffle de même siège, l'un systolique, l'autre diastolique.

Le rétrécissement ou l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires se traduisent par les mêmes signes que dans les maladies acquises. Les lésions tricuspidiennes sont du reste, de l'aveu de Leudet, bien vaguement indiquées par le stéthoscope. Les signes de reflux du côté des veines caves et en particulier le pouls veineux sont les meilleurs indices de l'insuffisance.

Le souffle du rétrécissement de l'artère pulmonaire est, on le conçoit, le seul signe stéthoscopique appréciable lorsque ce rétrécissement s'accompagne de communication interauriculaire. On sait, en effet, que les communications interauriculaires ne se traduisent, comme la béance du trou de Botal, par aucun bruit pathologique. On connaît dans les cas de transposition des gros troncs la fréquence de la sténose aortique ou pulmonaire. Cette sténose donne l'explication du souffle systolique de la base dont le siège ne correspond plus exactement à un foyer d'auscultation normal et dont la propagation est plus ou moins modifiée. Lorsque les deux systèmes artériels, l'aortique et le pulmonaire, sont, à leur origine, confondus dans un tronc commun, on remarque que ce vaisseau unique est habituellement dilaté et que ses valvules sigmoïdes peuvent être insuffisantes. Cette constatation donne la raison d'être du souffle systolique dont le mode de production est celui de toutes les dilatations aortiques : le souffle diastolique est un souffle de reflux.

Les signes physiques d'une interprétation difficile sont ceux que l'on rencontre dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire. Trois questions se posent : 1° Pourquoi le souffle de la partie moyenne du cœur, d'une intensité si grande dans la maladie de Roger, n'est-il pas toujours perçu? 2° Pourquoi le souffle de la base se propage-t-il parfois dans les artères du cou? 3° Pourquoi n'entend-on quelquefois aucun bruit pathologique? L'absence du souffle de la communication interventriculaire, dira-t-on, n'est pas facile à affirmer, le souffle peut exister, mais il est

masqué par celui du rétrécissement de l'artère pulmonaire; les deux souffles, tous deux franchement systoliques, accompagnés de frémissement cataire, à tonalité haute, à foyers très voisins, se fusionnent, se confondent sous l'oreille, sans qu'il soit possible de les différencier l'un de l'autre. Cette première hypothèse est très soutenable. Elle contient peut-être même une part de vérité, mais il serait, à mon sens, léger de se contenter de cette unique explication. Elle est admissible, lorsque le souffle très intense s'étend dans toute la région antérieure du thorax, lorsque son foyer maximum, assez difficile à préciser du reste, semble s'abaisser jusqu'au troisième espace intercostal, tandis que sa propagation s'effectue nettement en haut et à gauche vers la clavicule. Elle ne paraît pas valable pour les autres cas où le souffle et le frémissement cataire occupent très nettement le deuxième espace intercostal gauche. Force est d'admettre, qu'en pareille circonstance, aucun bruit ne se produit au niveau de la communication interventriculaire, comme je l'ai déjà fait remarquer dès la 1re édition de ce traité.

Les conditions anatomiques sont, du reste, il faut le reconnaître, bien différentes de celles qu'on constate dans la maladie de Roger. Il ne s'agit plus d'un simple trou établissant un passage d'un ventricule à l'autre; directement au-dessus de l'échancrure du septum est l'aorte dilatée, transportée vers la droite et dont l'orifice regarde par moitié dans chaque cavité ventriculaire. A chaque systole, les deux colonnes liquides lancées par les ventricules se rencontrent donc et se fusionnent dans le carrefour sous-aortique: si leur force de projection est presque équivalente, elles s'engagent en même temps dans l'aorte sans qu'il se forme un courant dérivé d'un ventricule à l'autre. C'est cette influence particulière de l'égalité de tension du sang dans les deux ventricules que l'on s'accorde aujourd'hui à mettre en avant pour fournir l'explication de l'absence du souffle alors cependant que les deux ventricules communiquent entre eux. M. Marey, consulté par Variot[1] à propos d'un cas de cette nature, confirma de son autorité cette façon de voir, l'égalité de tension empêchant le passage violent d'une cavité à l'autre, passage nécessaire pour la production du souffle.

La légitimité d'une telle interprétation a été fournie d'après les résultats de plusieurs autopsies pratiquées par Variot et citées dans la thèse de Besson[2]. Toutes les fois que le souffle manquait on a trouvé que les parois des deux ventricules étaient sensiblement égales, ou du moins l'on a noté une hypertrophie manifeste du ventricule droit.

Dans d'autres cas ce sont les dimensions trop grandes de la communication interventriculaire qui sont peu favorables à la production d'un souffle. Si un bruit systolique de la base est perçu assez nettement à droite du sternum, si on le retrouve du côté des gros vaisseaux, on est tenté de croire qu'un rétrécissement aortique accompagne le rétrécissement pulmonaire. Si logique que paraisse cette supposition, elle s'est parfois trouvée en opposition avec les résultats de la nécropsie (fait de Schcolk)[3]. On peut supposer alors que ce

(1) Variot. *Soc. de pédiatrie*, 1902.
(2) Besson. De la cyanose congénitale sans signe d'auscultation. *Thèse de Paris*, 1902.
(3) Schcolk. *Deutsch. med. Wochs.*, 1880.

souffle aortique a pris naissance au moment où le sang provenant de l'un ou de l'autre des ventricules s'engageait dans l'aorte. Loin d'être rétréci, l'orifice artériel est dilaté. Mais, comme il est d'habitude déplacé, à cheval au-dessus de la cloison, la portion de l'orifice qui correspond à l'un des ventricules peut être relativement étroite, et le sang ne trouve accès dans le tronc artériel qu'à travers une sorte de détroit formé, d'une part, par le bord échancré du septum, d'autre part par la petite portion de l'anneau aortique, correspondant au ventricule en question, ou bien encore le bord de l'échancrure interventriculaire, plus mince et plus tranchant que de coutume, vibre-t-il à la manière d'une anche et communique-t-il des vibrations à la colonne sanguine aortique.

L'absence de souffle au niveau de l'orifice pulmonaire peut tenir à deux causes. Le rétrécissement pulmonaire est à tel point serré que la quantité de sang qui passe par le point rétréci est trop insignifiante pour donner lieu à un bruit pathologique; ou bien il ne s'agit pas d'un rétrécissement réel, mais bien d'une étroitesse générale du vaisseau. Le sang parcourt, il est vrai, du cœur à la bifurcation de l'artère un canal étroit, mais il n'a à franchir aucun anneau de coarctation. Cette dernière disposition était très nette dans l'observation que Variot et Chambord ont communiquée à la Société médicale des hôpitaux (7 mars 1890). Quand l'une de ces deux dispositions coïncide avec une égalité de pression dans les deux ventricules, tout bruit stéthoscopique disparaît. La cyanose bien que liée à une sténose pulmonaire avec communication interventriculaire existe sans souffle.

Quels que soient les signes physiques par lesquels se traduisent les lésions cardiaques, on peut dire d'une façon générale que ces signes sont immuables, ne varient pas d'un moment à l'autre; ils correspondent en effet à des dispositions vicieuses établies dès l'origine et non à une maladie en cours d'évolution. Ce caractère si important n'est pourtant pas absolu. Nous venons d'indiquer comment une hypertrophie compensatrice du ventricule droit peut faire disparaître un souffle. J'ai entendu le souffle caractéristique de la maladie de Roger jusqu'à quatre ans chez un de mes petits malades; à partir de cette époque tout bruit pathologique disparut en même temps que s'amendaient les troubles fonctionnels. C'est pour des conditions opposées que le plus souvent se modifient les bruits stéthoscopiques. Si, à une période avancée, le muscle cardiaque dégénère ou s'affaiblit, le ou les souffles peuvent devenir moins nets, disparaître même, l'impulsion du choc de la pointe s'affaiblit et l'on remarque alors, par la percussion, une augmentation de la matité.

Les bruits pathologiques peuvent-ils être entendus chez le fœtus encore contenu dans la cavité utérine? Un cas publié par Andry et Lacroix dans le *Lyon médical* de 1890 nous permet de répondre par l'affirmative. On avait entendu un souffle pendant la grossesse. A la nécropsie, le cœur fut trouvé vicieusement conformé.

V. **Marche. — Complications. — Pronostic.** — *Marche.* — Certaines monstruosités sont tout à fait incompatibles avec la vie extra-utérine. Certains enfants meurent au bout de quelques heures, de quelques jours. Il arrive très fréquemment, en pareil cas, que la cause réelle de la mort

échappe, ce n'est qu'à l'autopsie que l'on découvre la structure vicieuse du cœur. La plupart des cyanotiques sont enlevés dans la première ou la deuxième année, quelques-uns atteignent l'adolescence, voire même l'âge mûr. Parfois la mort survient comme l'aboutissant des désordres que nous avons mentionnés, une asystolie progressive ou rapide s'établit, mais bien plus souvent la terminaison fatale est due à une syncope ou à une complication.

Complications. — Parmi celles-ci, nous avons déjà signalé l'importance des crises éclamptiques, d'autant plus sévères que l'enfant est plus jeune. Certains malades sont particulièrement sujets aux hémorragies. On a noté la fréquence des pétéchies, des épistaxis et même des hémoptysies en dehors de la tuberculose pulmonaire. La mort a été la conséquence d'une thrombose de l'artère pulmonaire (Homolle, Peacock). Parfois les gencives sont molles, saignent facilement. Bouillaud a cité un cas de mort par hémorragie gingivale. La tendance à la gangrène est signalée par tous les auteurs.

Très gênés pour la succion, beaucoup de bébés cyanotiques s'alimentent mal et offrent des troubles gastro-intestinaux qui les conduisent soit à l'athrepsie, soit au rachitisme. Les maladies de l'appareil pulmonaire présentent une gravité extrême. L'atélectasie, la broncho-pneumonie primitive ou secondaire, la coqueluche, enlèvent beaucoup des enfants qui auraient peut-être échappé à la mort sans cette maladie intercurrente. La plus importante place parmi les complications doit être enfin réservée à la tuberculose pulmonaire. Bien que la coïncidence de la tuberculose et du rétrécissement de l'artère pulmonaire ait été surtout mise en évidence à propos du rétrécissement acquis, les conclusions de Constantin Paul et de ceux qui l'ont suivi dans cette voie, s'appliquent aussi au rétrécissement congénital. Aujourd'hui même, la question prend plus d'extension, on sait l'influence que l'on tend à attribuer à l'hypoplasie artérielle, à l'étroitesse de l'aorte dans certaines pseudo-chloroses, qui conduisent à la phtisie, si bien que ce n'est plus la cyanose seule, et le rétrécissement de l'artère pulmonaire qui seraient responsables de cette fatale disposition, et que d'autres malformations du système circulatoire y conduiraient également, et sans leur intermédiaire. Reiss fait remarquer que, chez tous les malades atteints de la maladie de Roger dont on a fait la nécropsie, les poumons étaient tuberculeux. Comment cette influence funeste peut-elle s'exercer? Les faits me paraissent complexes. L'état de dénutrition de tout l'organisme, les conditions de vie déplorables des cardiopathes congénitaux en sont certainement la cause principale. Mais, comme cause plus particulière, on a invoqué l'anémie du parenchyme pulmonaire dans le cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire, peut-être aussi faut-il incriminer parfois l'hérédité tuberculeuse, si elle intervient de temps à autre comme cause provocatrice des lésions cardiaques congénitales. Quelle que soit du reste la raison d'être de la tuberculose, Gintrac la trouve 7 fois sur 46 cas, Louis 3 fois sur 7, les autres auteurs la signalent également dans un tiers des cas. La grossesse constituera pour les femmes cyanosées une condition des plus dangereuses. L'avortement est du reste fréquent.

Pronostic. — Toute autre considération mise à part, le pronostic dépend

directement de la nature du vice de structure du cœur. Des statistiques établies par Gintrac, Kussmaul, Rokitansky, Peacock, Smith, Fallot, Durcy-Comte, Haranger, on peut déduire que certaines malformations ou combinaisons de malformations tuent beaucoup plus rapidement que d'autres. Les atrésies des orifices artériels entraînent très rapidement la mort, surtout l'atrésie de l'aorte : la survie dans ce cas n'a jamais dépassé 9 jours. Kussmaul relate deux exemples de sujets qui ont atteint l'adolescence malgré l'oblitération complète de l'artère pulmonaire. La transposition des gros vaisseaux est également peu compatible avec une prolongation de l'existence au delà de la première année. Sur les 25 cas rassemblés par Rauchfuss, deux enfants seulement n'ont succombé qu'après 2 ans. L'anomalie caractérisée par la présence d'un tronc artériel commun entraîne très vite une terminaison fatale. L'absence simultanée du septum postérieur ventriculaire et de la cloison des oreillettes doit être, au point de vue de la gravité, rapprochée des cas précédents. Le rétrécissement pulmonaire avec communication interventriculaire constitue des conditions de circulation moins défavorables, la mort a lieu le plus habituellement dans la première enfance, mais de temps à autre les malades parviennent à l'adolescence et même à l'âge mûr. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication interauriculaire, les perforations isolées de la cloison des ventricules ou des oreillettes sont enfin mieux supportées et nombre de cardiopathes congénitaux de cette catégorie arrivent à 30 ou 40 ans. Ces renseignements ne pourront toujours être utilisés en raison des difficultés d'un diagnostic précis; on basera donc son pronostic d'après l'importance des troubles fonctionnels, cyanose, dyspnée, palpitations, fréquence des paroxysmes, tendance aux syncopes et aux convulsions. Pour une appréciation de ce genre, on doit tenir enfin grand compte du milieu social, c'est-à-dire des conditions hygiéniques où se trouve placé le malade.

VI. **Diagnostic.** — La maladie de Roger est assez facile à reconnaître. Elle peut passer inaperçue lorsqu'on omet d'examiner le cœur. Le souffle se différencie de celui de l'insuffisance mitrale par son siège et son absence de propagation axillaire, il peut être simulé par un frottement péricardique, par un souffle cardio-pulmonaire, mais le frottement péricarditique est plus superficiel et n'offre pas la constance du souffle de Roger. Le souffle cardio-pulmonaire ne s'accompagne pas de frémissement cataire, il n'est pas aussi rude et se modifie par les mouvements respiratoires ou par les changements d'attitude. La persistance du canal artériel ne peut être affirmée que par un ensemble de signes très nets et tels que nous les avons indiqués d'après François Franck. L'inocclusion du trou de Botal ne possède pas de symptômes pathognomoniques, il en est de même des autres orifices de communication interauriculaire qu'on pourra soupçonner mais qu'il n'est pas possible de certifier. L'époque d'apparition, les conditions étiologiques permettront seules de rapporter à une affection congénitale ou acquise le souffle systolique de la base et les autres signes du rétrécissement aortique. L'*aortis chlorotica* se traduit-elle par un souffle? Peut-être. On peut en effet admettre, comme le fait remarquer Luzet, « que l'élasticité des parois du vaisseau à laquelle ne participe pas l'anneau est telle que la pression aortique est beau-

coup moindre que la pression à l'orifice aortique ». En tout cas, ce souffle est bien inconstant et l'on ne peut ordinairement que soupçonner l'étroitesse aortique si l'on trouve d'autres signes très nets d'hypoplasie vasculaire. Enfin, il faut bien le savoir, tous les souffles offrant le siège et les caractères de celui du rétrécissement aortique ne sont pas absolument probants au point de vue de la réalité de ce rétrécissement. L'anémie vraie, celle par exemple qui succède aux grosses hémorragies, pourrait donner naissance à un bruit stéthoscopique analogue. Lorsqu'on entend le souffle du rétrécissement de l'artère pulmonaire, deux questions se posent : 1° Le rétrécissement est-il congénital? 2° S'il est congénital, coïncide-t-il avec des malformations cardiaques autres que la persistance du trou de Botal? Le rétrécissement acquis est relativement rare et se développe au milieu de circonstances pathologiques spéciales. Si l'on manque de tout renseignement, il est plus rationnel de songer à un rétrécissement congénital. Pour être tout à fait affirmatif cependant, il faudrait que l'enfant ait été ausculté peu de temps après la naissance, ou que la cyanodermie ait été manifeste dès cette époque. Si l'on trouve un second foyer de souffle correspondant au milieu de la région du cœur, souffle rude accompagné de frémissement cataire, la coïncidence d'une communication interventriculaire peut être affirmée. Malgré l'absence de ce souffle médian, la même supposition est encore légitime si l'hypertrophie du ventricule droit est peu marquée et si la cyanose est intense. On sait en effet que lorsque les deux cœurs ne communiquent que par le trou de Botal, la cyanose est légère, l'hypertrophie du ventricule droit au contraire très manifeste. Les autres malformations susceptibles de se grouper à côté du rétrécissement de l'artère pulmonaire ne donnent lieu à aucun signe ayant une valeur clinique.

Nous avons indiqué les quelques particularités susceptibles de faire songer soit à la persistance d'un tronc artériel unique, soit à une interversion dans l'origine des gros vaisseaux, mais ce sont des données trop vagues pour servir de base à un diagnostic absolu.

Certains bruits pathologiques peuvent se joindre aux souffles qui traduisent les lésions congénitales des gros vaisseaux ou des septa. Les cyanotiques présentent très fréquemment des souffles inorganiques. Duroziez a appelé avec raison l'attention sur ces souffles cyano-anémiques. On utilisera pour les distinguer toutes les données que la clinique nous fournit aujourd'hui pour le diagnostic des souffles de cette nature qui sont presque toujours des souffles cardio-pulmonaires. Ils se font entendre à la partie moyenne du ventricule gauche, quelquefois vers la pointe ou vers la base, ordinairement pendant la systole, plus rarement pendant la diastole.

Si la fixité est le caractère fondamental des souffles qui trahissent une malformation cardiaque, cette fixité n'est pourtant pas immuable. L'asystolie peut éteindre un souffle, une poussée d'endocardite ou de péricardite secondaire peut faire naître de nouveaux bruits pathologiques ou dissimuler un souffle préexistant. Enfin, comme nous l'avons indiqué, l'absence de tout signe stéthoscopique ne devra pas faire rejeter la possibilité d'une anomalie cardiaque congénitale si l'époque d'apparition de la cyanose et les autres

troubles fonctionnels sont assez significatifs pour ne permettre aucune hésitation. Nous n'avons pas à entrer ici dans le diagnostic différentiel de la cyanose des maladies congénitales et de la cyanose chronique liée aux déformations du thorax, à l'emphysème, à la sclérose pulmonaire, aux maladies acquises du cœur, etc., ou de la cyanose passagère survenant au cours de la coqueluche, de l'asthme, des crises d'éclampsie, voire même des infections aiguës, cyanose ictérique des nouveau-nés, choléra, etc.

VII. **Traitement.** — La thérapeutique se trouve, bien entendu, désarmée en face des lésions de la nature de celles qui constituent les maladies congénitales du cœur. Cependant, ce que nous avons dit de la marche, des complications qui viennent se surajouter aux désordres primitifs suffit à prouver que le médecin a un rôle à jouer vis-à-vis des malades de cette catégorie et que ce rôle peut avoir une importance considérable. Il y a tout d'abord de grandes précautions à prendre pour protéger dès les premiers jours le malheureux enfant contre tous les dangers qui le menacent. On devra, autant que possible, l'élever au sein, éviter pour lui avec un soin minutieux toutes les causes de refroidissement. On veillera avec sollicitude sur ses fonctions digestives, on cherchera à le soustraire à toutes les causes d'excitation et de souffrance capables d'irriter son système nerveux; on se rappellera l'intérêt capital qu'il y a à lui épargner les inflammations bronchitiques, à le prémunir contre l'invasion des affections contagieuses telles que la rougeole, la coqueluche. Une exagération dans ces précautions pourrait être toutefois funeste. Le grand air, l'exercice, les distractions, l'alimentation copieuse sont nécessaires au petit malade trop disposé à s'étioler et à se tuberculiser.

Les frictions, le massage, les promenades tranquilles au grand air sont à recommander ; l'éducation ne sera poussée que très doucement ; le séjour dans les climats chauds sera conseillé, l'hiver, aux malades d'une condition suffisamment aisée. Le choix d'une profession sera basé sur les nécessités de cette hygiène spéciale et dans certains cas le mariage sera déconseillé. Comme règle générale : à la moindre exagération des troubles fonctionnels, le repos absolu doit être imposé. Les médicaments proprement dits trouveront leur indication dans des cas particuliers. La tendance aux phénomènes nerveux et spécialement aux crises convulsives nécessitera l'emploi des bromures et des antispasmodiques. Aux moindres menaces d'asystolie, la digitale sera indiquée ainsi que les autres toniques du cœur, quelquefois même la saignée, recommandée par bien des auteurs. Dans les crises syncopales, on usera d'injections hypodermiques d'éther, ou de caféine, d'inhalations d'iodure d'éthyle. En cas d'asphyxie, on fera respirer de l'oxygène. En face de la mort apparente, on pratiquera la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue. Dans le traitement des complications, on devra se rappeler la tendance des cyanotiques aux hémorragies, aux inflammations phlegmoneuses et gangreneuses de la peau.

II.

MALADIES ACQUISES DU CŒUR

PAR LE Dr E. WEILL
Professeur de clinique des maladies infantiles à la Faculté de Lyon,
Médecin des Hôpitaux.

I. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DU CŒUR DE L'ENFANT

Activité de la nutrition. — L'enfant est soumis, depuis la naissance jusqu'à l'âge du complet développement, à une croissance régulière, entrecoupée de poussées plus ou moins rapides, dont l'une se montre dans les premiers temps de la vie, dont l'autre, liée à la puberté, clôt la période infantile. La croissance a comme corollaire obligé une activité très grande de la nutrition. Celle-ci peut être appréciée par la mesure des excreta. La quantité d'urine, rapportée au poids du corps, est, d'après Vierordt, 5 à 7 fois plus grande chez le nouveau-né, 2 à 3 fois plus considérable de 3 à 6 ans que chez l'adulte. L'urée et les substances minérales représentent, de 3 à 5 ans, le double de ce qu'elles seront plus tard. Un enfant de 8 ans élimine proportionnellement à son poids un tiers d'acide carbonique en plus qu'un homme de 30 ans (Andral et Gavarret). Le mouvement d'assimilation et de désassimilation est plus intense dans le jeune âge; aussi la température est-elle un peu plus élevée chez l'enfant, 0°,2 en moyenne.

Le développement des échanges chimiques et des combustions dépend de l'activité nutritive des cellules elles-mêmes. Cette activité ne peut s'exercer que si les conditions d'apport des matériaux assimilables et d'élimination des déchets sont assurées par l'établissement d'une circulation large, facile. C'est de ce point de vue qu'il faut envisager le cœur et les vaisseaux de l'enfant pour saisir les différentes nuances anatomiques ou fonctionnelles qui les distinguent de ceux de l'adulte. Le cœur est l'instrument mécanique de la nutrition. La fonction circulatoire s'adapte à la fonction de nutrition qui la domine et comme cette dernière présente chez l'enfant une puissance spéciale motivée par la loi de croissance, le système circulatoire subit également le contre-coup de cette influence. Il ne faut donc pas s'attendre à trouver entre deux cœurs, l'un jeune, l'autre âgé, des différences touchant à la conformation intérieure ou extérieure, exception faite pour la vie fœtale et les premiers temps de la naissance; ce qui les distingue, ce sont les dimensions relatives qu'ils présentent, c'est la quantité relative de travail qu'ils fournissent lorsqu'on les rapporte à l'organisme tout entier.

Dimensions absolues du cœur. — Nous allons établir d'abord les

dimensions absolues du cœur de l'enfant. Bizot[1] a mesuré sur 156 sujets dont 73 garçons et 86 filles la longueur, la largeur, l'épaisseur du cœur, l'épaisseur du ventricule gauche, les dimensions des orifices auriculo-ventriculaires et artériels. Voici les résultats obtenus :

LONGUEUR, LARGEUR, ÉPAISSEUR DU CŒUR

AGE	LONGUEUR		LARGEUR		ÉPAISSEUR	
	G.	F.	G.	F.	G.	F.
1 à 4 ans. .	5cm,14	5cm,10	6cm,09	5cm,83	2cm,44	2cm,28
5 à 9 ans. .	7cm,04	6cm,00	7cm,44	6cm,54	2cm,89	2cm,55
10 à 15 ans. .	7cm,67	6cm,59	8cm,55	7cm,04	3cm,16	2cm,84

ÉPAISSEUR DU VENTRICULE GAUCHE

AGE	BASE		MILIEU		POINTE	
	G.	F.	G.	F.	G.	F.
1 à 4 ans. .	0cm,67	0cm,57	0cm,65	0cm,63	0cm,43	0cm,46
5 à 9 ans. .	0cm,74	0cm,69	0cm,86	0cm,70	0cm,58	0cm,52
10 à 15 ans. .	0cm,81	0cm,74	0cm,86	0cm,72	0cm,52	0cm,54

ORIFICES AURICULO-VENTRICULAIRES ET ARTÉRIELS[2]

AGE	O. A. V. G.		O. A. V. D.		O. A.		O. P.	
	G.	F.	G.	F.	G.	F.	G.	F.
1 à 4 ans . .	5cm,68	5cm,86	6cm,68	6cm,09	3cm,83	3cm,62	4cm,20	3cm,95
5 à 9 ans . .	6cm,77	6cm,50	7cm,67	7cm,42	4cm,13	3cm,88	4cm,42	4cm,17
10 à 15 ans . .	7cm,14	7cm,16	8cm,80	7cm,67	4cm,81	4cm,28	5cm,03	4cm,60

Chez le nouveau-né, d'après Bednar, l'épaisseur du ventricule gauche est de 0cm,44 à 0cm,48, celle du ventricule droit, de 0cm,34 à 0cm,44. L'épaisseur des deux cœurs diffère donc peu à la naissance où le cœur présente encore plus ou moins le type fœtal (travail égal des deux ventricules et, par conséquent, dimensions égales de leurs parois). A la naissance, le rapport du poids des deux ventricules est de 1,3 (ventricule gauche) à 1 (ventricule droit) (Engel). Chez l'adulte il est de 2,62 à 1. Les modifications que subit le cœur droit à la naissance, par le fait de l'établissement de la circulation pulmonaire, tendent à élargir ses cavités sans fortifier ses parois. Pendant la période fœtale, il contribue avec le ventricule gauche à pousser le sang dans l'aorte à travers le canal artériel. Après la naissance, il ne dessert qu'un canal court et large, l'artère pulmonaire, qui s'arrête après un petit trajet au niveau des organes respiratoires, où l'abord du sang est encore facilité par le vide inspiratoire. Aussi à 6 ans le ventricule droit a-t-il à peine l'énergie qu'il présente chez le nouveau-né. En effet, l'épaisseur de sa paroi ne dépasse pas à cet âge 0cm,3 à 0cm,4, chiffre qu'il atteint à la naissance, tandis que le ventricule gauche a une épaisseur qui s'est élevée de 0cm,4 à 0cm,8.

Le cœur, dans son ensemble, s'accroît jusqu'à 50 ans. A ce moment, s'il ne survient une circonstance pathologique qui augmente ses charges, il

(1) Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme. *Mém. de la Soc. méd. d'observation*, Paris, t. I.

(2) O. A. V. G., orifice auriculo-ventriculaire gauche. O. A. V. D., orifice auriculo-ventriculaire droit. O. A., orifice aortique. O. P., orifice pulmonaire.

subit une sorte d'involution, due au ralentissement de la nutrition. La loi de croissance du cœur, que nous venons de signaler, s'applique également au ventricule gauche et à la cloison interventriculaire. L'accroissement est très lent pour le ventricule droit. Sa paroi, chez l'adulte, ne dépasse pas en épaisseur 6^{mm}, alors que celle du ventricule gauche en présente 16. La capacité du ventricule droit l'emporte au contraire sur celle du ventricule gauche. C'est la conséquence de la faiblesse de ses parois. Le système de la petite circulation, dans son ensemble, est remarquable par son caractère spacieux : la capacité des veines est double de celle des artères, l'artère pulmonaire est plus large que l'aorte; tout est disposé pour assurer au sang veineux une circulation facile, sans choc, secondée par le jeu des valvules et l'aspiration thoracique.

Un des caractères anatomiques du cœur infantile est l'absence de graisse péricardique (Müller[1]). Chez le nouveau-né à terme, elle fait complètement défaut. Elle commence à se développer dans le deuxième mois, augmente régulièrement jusqu'à la puberté, subit à ce moment un accroissement brusque, continue à progresser lentement chez l'adulte et même chez le vieillard.

Dès la naissance, les dimensions du cœur sont plus restreintes chez la femme, en raison du développement général moins considérable de son corps.

Les orifices auriculo-ventriculaires et artériels sont dans les mêmes rapports que les capacités des deux ventricules. L'orifice tricuspidien est, dès la naissance, plus large que l'orifice mitral. D'après Rilliet et Barthez, il reste stationnaire jusqu'à 5 ans, augmente très peu jusqu'à 10 ans, et subit à ce moment et surtout à l'occasion de la puberté un accroissement qui coïncide avec le développement soudain des poumons et de la cage thoracique. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche, plus petit que le droit, augmente plus régulièrement que ce dernier. Sa circonférence est mesurée approximativement par la distance de la base à la pointe du cœur. Des orifices artériels, le plus large est le pulmonaire. D'après Bizot, la prédominance s'accuse surtout à partir de la seconde enfance, à 6 ou 8 ans; d'après Rilliet et Barthez, ce ne serait que vers 10 ans. Beneke admet des différences de 3 à 4^{mm} pendant toute la période infantile. L'écart serait nul à partir de la puberté. La prédominance du calibre de l'orifice pulmonaire est peut-être la raison de la fréquence du dédoublement physiologique du second bruit chez l'enfant.

Le poids du cœur est à la naissance de 20 à 25 grammes. Chez l'adulte il est de 250 à 300 grammes. Dans l'intervalle, il subit des accroissements rapides correspondant à la première année, à la puberté, des accroissements lents répondant à la seconde enfance.

Dimensions relatives. — L'étude des dimensions absolues du cœur ne nous renseigne pas sur son degré d'activité, ni sur le travail utile qu'il fournit. Pour apprécier cet élément, il faut envisager non seulement le moteur, mais les résistances qu'il doit surmonter. Ces dernières varient

[1] Müller. *Die Massen Verhältnisse des menschlichen Herzens.* Hamburg und Leipzig, 1882.

suivant la taille, le poids du corps, l'étendue de la surface tégumentaire.

Par rapport à la taille. — Bizot avait montré depuis longtemps que le cœur est relativement plus petit pour un corps allongé. Beneke[1] a étudié d'une façon plus précise cette question en établissant les variations de volume du cœur rapportées à une longueur constante, celle du mètre. Le volume du cœur est calculé d'après la quantité de liquide déplacé d'un vase plein dans lequel on plonge le cœur. Beneke a trouvé les chiffres suivants :

Age.	Longueur du corps en centimètres.	Volume du cœur en centim. cubes.	Volume du cœur rapporté à 1 mètre de la longueur du corps.
0 à 11 jours	49 à 52	20 à 25	40 à 50
11 jours à 3 mois. . .	52 à 59	24 à 30	46 à 54
Fin de la 1re année . .	68 à 72	40 à 45	57 à 62
— 2e — . .	80 à 81	48 à 54	60 à 65
— 3e — . .	88 à 90	56 à 62	63 à 70
— 4e — . .	96	66 à 72	70 à 75
— 6e — . .	103 à 105	78 à 84	75 à 80
— 7e — . .	112	86 à 94	78 à 84
De 13 à 14 ans. . . .	140 à 150	120 à 140	83 à 100
Développement complet.	167 à 175	215 à 290	130 à 168
Adulte	167 à 175	260 à 310	150 à 190

Ce tableau nous permet de suivre l'accroissement du volume cardiaque relativement à la taille aux différents âges. Cet accroissement est :

Pendant la 1re année de	80 à 100	pour 100
— 2e —	20	—
— 3e —	15 à 16	—
— 4e —	16 à 18	—
— 6e —	8 à 9	—
— 7e —	10	—
— 13e et 14e	6 à 7	—
Pendant la puberté	50 à 80	—

Le volume du cœur a donc une tendance continue à croître en même temps que la taille et présente deux poussées rapides qui coïncident avec les allongements brusques de celle-ci dans les premières années et à la puberté. Le rapport du volume du cœur à la taille nous paraît mal choisi pour apprécier le travail du cœur, car la longueur du corps ne donne pas une idée très juste de sa masse. Elle ne mesure approximativement que les résistances très réelles provenant de la longueur des artères.

Par rapport à la largeur des épaules. — Bizot était mieux inspiré lorsqu'il comparait les dimensions du cœur avec la largeur des épaules. Il a pu établir ainsi que le volume du cœur est commandé par les dimensions transverses du corps plutôt que par ses dimensions longitudinales. En fait, pour une même longueur du corps, si on s'en rapporte aux chiffres de Beneke, le cœur de l'enfant a un volume de 40 à 50 cc., celui de l'adolescent 130 à 168.

(1) *Die anatomischen Grundlagen der Constitution-anômalien der Menschen*, Marburg, 1878.

celui de l'adulte 150 à 190, en d'autres termes le cœur de l'adulte est proportionnellement trois fois plus volumineux que celui de l'enfant, par rapport à la taille, et cela se comprend puisqu'à longueur égale le corps de l'adulte a une masse plus grande que le corps de l'enfant. Pour évaluer exactement le travail du cœur infantile, il faut comparer son volume et son poids au poids du corps tout entier.

Par rapport au poids du corps. — Von Düsch [1] a fait ce calcul pour le volume du cœur, en empruntant les chiffres qui représentent le poids du corps aux tables de Quételet.

Age.	Volume du cœur évalué en centimètres cubes.	Rapport du volume moyen du cœur au poids moyen du corps.
0 à 11 jours	20 à 25	0,0069
11 jours à 3 mois. . .	24 à 30	
Fin de la 1re année . .	40 à 45	0,0045
— 2e — . .	48 à 52	0,0045
— 3e — . .	56 à 62	0,0047
— 4e — . .	66 à 72	0,0048
— 6e — . .	78 à 84	0,0047
— 7e — . .	86 à 94	0,0047
13 et 14 ans.	120 à 140	0,0035 à 0,0036
Développement complet.	215 à 290	
Maturité	260 à 310	0,0045

Le volume du cœur, considéré par rapport au poids total du corps, est donc maximum chez le nouveau-né ; il tombe rapidement dans la première et la seconde année pour croître de nouveau à 6 et 7 ans. Vers 13 à 14 ans, le rapport atteint son degré minimum pour reprendre au moment de la puberté. Chez l'adulte, le volume relatif correspond à celui d'un enfant de 2 à 3 ans. Abstraction faite du nouveau-né et de l'adolescent, le volume du cœur, comparé au poids moyen du corps, est donc sensiblement constant, c'est-à-dire qu'il suit dans son développement celui de la masse entière du corps. Potain et Vaquez [2], étudiant le volume du cœur sur le vivant d'après l'étendue de la surface de percussion sur une centaine de cas, ont établi qu'il suivait en général dans son accroissement celui de la taille, du poids et du périmètre thoracique ; mais il n'ont pas recherché si à un âge donné le volume du cœur, rapporté à l'unité de taille, de poids ou de périmètre thoracique, était le même que le volume observé à un âge différent. Au surplus, le volume du cœur ne donne pas la mesure exacte de son travail, le cœur pouvant se developper aux dépens de ses cavités.

Poids du cœur. — *Par rapport à celui du corps.* — L'étude du poids du cœur comparé à la taille, au poids du corps, convient mieux pour mesurer rigoureusement le travail du cœur. Cette recherche a été faite par Wilhelm Müller (*loc. cit.*) sur 384 hommes et 352 femmes de tous âges. Un premier fait se dégage de là, c'est que le poids proportionnel du cœur ne

(1) Affections du cœur. In *Traité de Gerhardt.*

(2) Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance. *Semaine médicale* 1895, p. 413

chez l'enfant que chez l'adulte. Les mailles des réseaux qu'ils forment sont également élargies. Malgré cette augmentation du calibre, Vierordt admet que la masse des capillaires, par rapport à l'unité de poids, est plus considérable chez l'enfant que chez l'adulte, et que par conséquent leur nombre aussi l'emporte dans le jeune âge. Cet énorme développement de la circulation capillaire relève des mêmes causes que la masse relativement considérable du cœur et le large calibre des artères, de l'intensité des actes nutritifs dans un organisme en voie d'accroissement.

Des veines. — On n'a pas calculé d'une façon précise les dimensions relatives du système veineux chez l'adulte et l'enfant. Chez l'adulte, le rapport du diamètre des veines à celui des artères est comme 2 à 1. Dans la première enfance (Alix)[1], les artères sont à peu près égales aux veines. Ce rapport augmente peu à peu. Les veines ont, en effet, une tendance constante à s'élargir et cette tendance entraîne un ralentissement progressif de la circulation veineuse. Les parois des veines ont, chez l'enfant, une résistance marquée qui se comprend parce qu'elles n'ont pas encore été forcées par les longues luttes contre la pesanteur ou engourdies par l'immobilité des professions sédentaires. Les dispositions anatomiques qui caractérisent le système cardio-vasculaire de l'enfant ont pour conséquence d'établir un type circulatoire fonctionnel, propre à l'enfance, et qui se traduit par les trois phénomènes suivants : 1° *faiblesse de la pression artérielle*; 2° *rapidité de la circulation*; 3° *accélération du pouls*.

Pression. — La pression a été mesurée *directement* chez des animaux de différents âges. Volkmann a reconnu qu'elle était abaissée chez les jeunes. La pression carotidienne du chien adulte était de 150 millimètres de mercure, celle du jeune chien sera de 100. Chez la vache, Volkmann et Ludwig estiment la pression artérielle à 280 millimètres de mercure; chez le veau, elle varie de 122 à 127.

Chez l'homme, elle a été mesurée par différents procédés. Les chiffres obtenus par Vierordt sont les suivants :

Chez le nouveau-né	111	millimètres
A 3 ans	158	—
A 14 ans	171	—
Chez l'adulte	200	—

La plupart des auteurs qui à la suite de Vierordt ont essayé de déterminer la pression artérielle dans l'enfance ont usé de méthodes qui n'ont pas en France une faveur extrême et qui, d'autre part, sont d'une application difficile en clinique courante. Je citerai sur ce point les recherches de Eckert[2], Heim[3], Schaw[4], d'Anna Kolosowa[5], qui ont tous pris la tension artérielle soit avec le sphygmomanomètre de Bask, soit avec le tonomètre

(1) *Étude sur la physiologie de la première enfance*, 1867.
(2) Eckert. *Wratch*, 1882.
(3) Heim. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1900.
(4) Schaw. *Albany medical Annals*. Anal. in *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900.
(5) Kolosowa. *Thèse de Lausanne*, 1902.

de Gaertner. Durand-Viel[1] a cherché à déterminer la mesure de la pression artérielle chez l'enfant normal, en se servant du sphygmomanomètre de Potain, instrument commode et d'une exactitude suffisante pour les besoins journaliers. Il constate des variations assez grandes dans les chiffres obtenus, variations qu'il attribue au développement corporel différent suivant les sujets. En prenant la moyenne des mensurations diverses, qu'il a faites sur des enfants de 4 à 25 ans, il admet que la pression normale est la suivante :

4 et 5 ans . . .	8,5 à 10	10 et 11 ans. . . .	12 à 13
6 et 7 — . . .	10 à 11	12 et 13 —	13 à 14
8 et 9 — . . .	11 à 12	14 et 15 —	14 à 15,5

Les chiffres qu'il donne sont d'ailleurs légèrement supérieurs à ceux indiqués par Potain. Ce dernier a déterminé la pression artérielle chez une série de jeunes sujets, dont les uns étaient soignés pour la teigne à l'hôpital Saint-Louis; les autres étaient élèves de l'École d'Alembert de Montevrain, tous d'ailleurs dans d'excellentes conditions physiques ou hygiéniques. Ces moyennes ont été ainsi caractérisées.

De 5 à 7 ans,	pression artérielle de	8,6
De 8 à 12 —	—	9,4
De 13 à 17 —	—	13,7
De 18 à 20 —	—	15,1

Quant à la mensuration de la tension artérielle dans le premier âge, elle a été négligée jusqu'ici; Durand-Viel, par exemple, prétend qu'il est impossible de la déterminer au-dessous de 4 ans parce que, suivant lui, le développement de la graisse sous-cutanée, la forme ronde de l'avant-bras ne rendent pas aisée l'application de la poire; en outre les mouvements de l'enfant sont eux aussi un obstacle. Pourtant un élève de mon service M. Grumbach[2], étudiant à titre incident la pression artérielle chez le nourrisson, trouve néanmoins qu'il est possible de prendre le chiffre de la pression artérielle à cette période de la vie, si l'on a le soin de ne gonfler qu'à demi la poire qui doit être appliquée sur le vaisseau; les variations sont plus grandes que chez l'enfant plus âgé ou chez l'adulte : de 1 mois à 22, le chiffre oscille de 5 à 15 de l'échelle Potain.

Il convient d'ailleurs de remarquer que ces données concernant la tension artérielle chez l'enfant ne sont pas d'une application très courante, car les maladies entraînant l'élévation de la pression vasculaire (diabète, néphrite interstitielle chronique, affections aortiques) ne sont point fréquentes. La détermination instrumentale et exacte de la pression n'a donc pas l'importance séméiologique qu'on doit lui attribuer au contraire dans l'âge moyen de la vie. Dans la règle, l'hypotension survient facilement au cours des divers états morbides.

C'est qu'en effet, comme on peut le déduire des tableaux précédents, avant 20 ans, la pression dans le système artériel est d'une valeur moindre

(1) Durand-Viel. *Des variations de la pression artérielle au cours de quelques maladies chez les enf.*
(2) Grumbach. *De la tension de la fontanelle trismatique chez les nourrissons.* Th. de Lyon. 1902.

que chez l'adulte. La faiblesse de la pression a pour effet de diminuer le travail du cœur, celui-ci se calculant d'après la masse du sang chassé et la pression artérielle à vaincre. La masse proportionnelle du sang est la même chez l'adulte et le nouveau-né. Si on admet, en effet, avec Robin et Hiffelsheim, que la capacité moyenne des ventricules du nouveau-né est de 8 centimètres cubes, le poids moyen du nouveau-né étant de 3 kilogrammes, la masse proportionnelle du sang chassé à chaque systole sera de 8/3000 = 1/375 du poids du corps, chiffre qui se rapproche de celui qu'on trouve chez l'adulte. Par conséquent, le développement du cœur infantile n'est pas commandé par un surcroît de travail qui serait dû à la masse du sang à mouvoir. Au contraire, les résistances artérielles sont moindres. Tout concourt à diminuer les charges du cœur. D'après les calculs de Vierordt, si on prend les chiffres absolus, le travail du cœur dans l'unité de temps est 20 fois plus considérable chez l'adulte que chez le nouveau-né. Le travail relatif est supérieur chez l'enfant.

La masse du sang qui s'écoule à travers l'unité de poids dans l'unité du temps est, d'après Vierordt, de 379 chez le nouveau-né, de 306 à 3 ans, 246 à 14 ans, 206 chez l'adulte. La vitesse de la circulation est par là même démontrée plus grande chez l'enfant. La faible tension artérielle, l'impulsion énergique du cœur l'expliquent dans une certaine mesure ; l'accélération des battements du cœur en est la cause principale.

Nombre de pulsations. — D'après Roger, le pouls oscille durant la première année entre 80 et 120 ; dans la première enfance, il se maintient entre 80 et 110. Dans la seconde enfance, il tombe à 80 ou 90 ; et, à la puberté, atteint 70 à 80. Henoch a compté 120 à 140 pour les 4 premiers mois, 100 à 120 pour la deuxième année. Chez le nouveau-né, le pouls, après s'être ralenti quelques instants après l'accouchement, devient très fréquent dans les heures qui suivent : 144 (Elsässer), 134 (Floyer), 136 (Smith). La moyenne du premier jour est de 130 (Jacquemier et Lediberder). Celle de la première semaine est de 123 à 120 (Elsässer, Mignot, Gorham). Celle de la seconde semaine 133,4 (Elsässer). Celle de la troisième 131,9 (Elsässer). Trousseau trouva 132 le second mois, 128 de 3 à 6 mois, 120 de 6 à 12 mois. Chez le nourrisson, les influences extérieures créent des varations considérables. La tétée, les cris, les mouvements déterminent des accélérations de 14 à 16 pulsations (Seux). Les différences entre l'état de sommeil et de veille peuvent atteindre le chiffre de 40 pulsations (Hohl et Alix). Neumann[1] trouve également que l'activité cardiaque est d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune : il fixe les chiffres suivants : 110 dans la première année, puis 100 jusqu'à la 5e année, dans les deux sexes : ultérieurement, une différenciation survient : chez les garçons on compte jusqu'à la 9e année, 82, chez les filles 94.

La première enfance se caractérise par une irrégularité physiologique du pouls. Il y a des séries ralenties et accélérées. La séméiologie du cœur doit en tenir compte.

(1) Neumann. Ueber dilatativ Herzschwäche. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900, p. 297.

Vitesse de la circulation. — Nous avons déjà dit que la circulation de l'enfant était plus rapide que celle de l'adulte. Voici des chiffres comparatifs. D'après Vierordt le cycle complet de la circulation s'accomplit en 27 pulsations, quelle que soit l'espèce considérée. En appliquant cette règle à l'homme, on voit que la durée d'une révolution de la circulation accomplit son cycle :

Chez le nouveau-né en.	12″1	134 pulsations
A 3 ans.	15″	108 —
A 14 ans	18″6	87 —
Chez l'adulte	22″1	72 —

Dastre et Morat[1] ont montré que, chez les jeunes animaux, l'appareil modérateur intra-cardiaque est peu actif. Le pneumogastrique ne fonctionne pas pendant la vie fœtale et dans les premiers moments qui suivent la naissance. Chez le chat, du 2e au 7e jour, l'excitation électrique du pneumogastrique arrête le cœur, mais la section des deux vagues ne l'accélère pas (Anrep). Dans la 3e semaine, l'excitation du pneumogastrique arrête le cœur, sa section l'accélère, mais l'avantage reste encore au système accélérateur (Anrep).

Résistance du cœur. — Le cœur de l'enfant est encore remarquable par sa résistance vis-à-vis de la fatigue, ce qu'on peut vérifier tous les jours chez les enfants cardiaques. Heinricius[2], en établissant une circulation artificielle dans des cœurs de fœtus de chiens et de lapins, a vu les contractions cardiaques se prolonger très longtemps. S'il tétanisait le cœur, le rythme reprenait dès qu'il cessait l'excitation. Ohlmüller[3] a vu, chez des enfants athrepsiques, tous les organes diminuer de volume et de poids à l'exception du ventricule gauche qui garde son aspect normal.

II. — EXAMEN DU CŒUR CHEZ L'ENFANT

Nous laisserons de côté les différents procédés d'examen du cœur qui sont d'ailleurs communs à l'adulte et à l'enfant, nous bornant à signaler quelques particularités intéressant le jeune âge. Il faut rappeler que, outre les moyens anciens de mensuration de l'aire cardiaque, et surtout pour juger des dimensions attribuables à chacune des cavités, on peut recourir à l'examen radioscopique ou radiographique tel que l'ont préconisé MM. Variot et Chicotot[4]; seul ou combiné avec la projection graphique, suivant la méthode Destot[5] et de son élève Grognard[6], il peut donner des renseignements très précieux : j'aurai d'ailleurs l'occasion d'y revenir plus amplement par ailleurs, car, en pathologie cardiaque, les données qu'il

(1) Des tachycardies. *Th. de Lacerna*, Paris.
(2) Heinricius. *Ztsch. f. Biologie*, t. VIII.
(3) Ohlmüller. Sur la diminution des organes dans l'athrepsie. *Diss. de Munich*, 1882.
(4) Variot et Chicotot. Une méthode de mensuration de l'aire du cœur par la radiographie. *C. R. Acad. des sciences*, 27 juin 1898.
(5) Destot. *Soc. des sciences med. de Lyon*, 1902.
(6) Grognard. *Thèse de Lyon*, 1902.

[E. WEILL.]

fournit sont parfois très intéressantes et d'une grande utilité pour le diagnostic différentiel.

Les recherches relatives à l'examen du cœur dans le jeune âge par la radioscopie sont très nombreuses à l'heure actuelle. En usant de la cinémato-radiographie de Guilleminot, de la méthode stéréoscopique préconisée par plusieurs observateurs (Imbert et Bertin-Sans, Rémy et Contremoulins, Marie et Ribaut, etc.), on peut aisément parvenir à se rendre compte des limites exactes du viscère et de son sac séreux, observer directement le jeu de la contraction dans les différentes cavités et les déplacements imprimés au cœur par les changements de position du tronc. Les recherches de Lévy-Dorn[1] ont permis de préciser l'étendue de l'ombre radioscopique aux différents âges. MM. Variot et Chicotot[2] montrent que, dans le décubitus latéral droit et gauche, successivement, chez 10 enfants, le déplacement du cœur est de 1 centimètre environ ; ces notions sont précieuses pour l'étude des symphyses cardiaques. Santiard[3] confirme ces données et en fait l'application aux cardiopathies. Il mentionne particulièrement que la radioscopie aide à résoudre la question des dilatations « physiocopiques » du cœur sous l'influence de la digestion. En réalité, le facteur de modification de l'aire cardiaque n'est autre que le diaphragme, qui subit un refoulement sous l'influence de la distension gastrique. On peut de même, par cette méthode d'examen, apporter une utile contribution au diagnostic de l'hypertrophie cardiaque de croissance, suivre les modifications d'un cœur dilaté sous l'influence de la digitale. Schott (de Nauheim) a vu, chez des jeunes gens, apparaître la dilatation cardiaque après une course fatigante et rapide. Le professeur Bouchard a pu mettre en évidence l'existence d'une ampliation cardiaque appréciable, après une forte quinte de coqueluche. Il est donc hors de doute que l'examen par les rayons de Röntgen constitue vraiment une importante acquisition pour l'étude séméiologique des affections cardiaques chez l'enfant. M. Béclère[4] constate que cette méthode « complète souvent avec avantage la percussion, en donnant au médecin, avec les corrections convenables, des signes plus évidents, plus certains et plus minutieusement précis ».

Il est important de connaître quelle est la place variable de la pointe du cœur suivant les âges. Les travaux de Steffen, Rauchfuss, von Dusch, Gerhardt, Sahli, von Stark, les miens propres permettent de conclure unanimement que la pointe du cœur, chez le nouveau-né, se trouve presque exclusivement dans le 4e espace. Dans les années suivantes, elle bat sous la 5e côte. A partir de 7 ans, on la trouve plus souvent dans le 5e espace et, après 13 ans, le siège devient constant. Quant à ses rapports avec la ligne mamelonnaire, point de repère plus sûr dans l'enfance que plus tard, la

(1) Lévy-Dorn. Valeur des rayons de Röntgen dans la médecine pratique. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 16 février 1897.

(2) Variot et Chicotot. Étude radioscopique des mouvements d'oscillation du cœur chez l'enfant sous l'influence du décubitus latéral droit et gauche. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 mars 1899.

(3) Santiard. Étude de l'aire de projection du cœur sur la paroi thoracique par la radioscopie. *Thèse de Paris*, 1899-1900.

(4) Béclère. Les rayons de Röntgen et le diagnostic des affections thoraciques. *Actualités méd.*, 1901.

pointe est en dehors de la ligne mamelonnaire dans les premières années. A 7 ans, elle siège au niveau de cette ligne; plus tard elle bat en dedans du mamelon (Stark). Elle a en somme un siège d'autant plus extérieur que l'enfant est plus jeune. Cette variation de sens constant est facile à expliquer par le développement différent du thorax suivant les diverses périodes de l'enfance. Comme le montre Rauchfuss, en effet, à la naissance les diamètres sterno-vertébral et transversal de la cage thoracique sont sensiblement égaux l'un à l'autre (environ 8 centimètres). Ultérieurement, sous l'influence de la croissance, le rapport change et devient de 1/4 à 2, c'est-à-dire que les dimensions antéro-postérieures sont inférieures aux dimensions en largeur. Rauchfuss cite même quelques chiffres qu'il considère comme des moyennes. A 6 ans, le rapport est environ de 14 : 18 centimètres, de 10 à 12 ans la proportion devient 14,5 (diamètre antéro-postérieur), à 20 centimètres (en largeur). Il admet que, comme l'a prouvé Hüter, la cage thoracique s'accroît surtout par la poussée épiphysaire du cartilage costal. Il en résulte donc que le cœur ne suit pas exactement le développement thoracique. — Il faut ajouter enfin que, d'après Beneke et Gerhardt, le cœur présenterait, de la 3e à la 8e année, une véritable hypertrophie physiologique expliquée par le rétrécissement existant au niveau de l'embouchure du canal de Botal dans l'aorte. Ce dernier, qui s'oblitère cependant dès les premiers jours après la naissance, déterminerait une certaine angustie du calibre aortique contre lequel lutterait le cœur en augmentant sa masse charnue.

Comme chez l'adulte, les procédés ordinairement employés pour l'examen clinique du cœur ressortissent à trois principaux : la palpation, la percussion, l'auscultation. La palpation permet de saisir plus facilement chez l'enfant que chez l'adulte le siège du claquement des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, indiqué par Friedreich et utilisé par Bondet pour la mensuration du bord gauche du cœur[1]. Il suffit pour cela de réunir ce point et la pointe. Cette mensuration a l'avantage de s'appuyer sur deux points de repère qui varient avec la position même du cœur. La percussion donne des résultats meilleurs dans l'enfance qu'à l'âge adulte, en raison de la minceur générale de la paroi thoracique, de sa pénurie en graisse, en tissu musculaire, de sa souplesse, de son élasticité. Ces mêmes conditions expliquent la facilité avec laquelle se produisent les déformations de la cage thoracique et en particulier la voussure.

Les bruits du cœur diffèrent quelque peu dans l'enfance de ce qu'on observe chez l'adulte. L'auscultation de la pointe, pratiquée sur un adulte, révèle deux bruits : l'un systolique, intense, sourd, prolongé; l'autre diastolique, plus léger, plus bref, à timbre claquant. L'accentuation porte sur le premier bruit et est bien exprimée par la comparaison classique du rythme cardiaque avec le trochée : – ⏑. A la base, l'accentuation porte sur le second bruit au niveau des deux orifices aortique et pulmonaire. C'est le rythme de l'iambe : ⏑ –. Chez l'enfant, on constate également à la pointe

(1) Cabal. Étude sur un nouveau procédé clinique de mensurations du cœur *Thèse de Lyon*, 1879.

[E. WEILL.]

la prédominance comme durée et comme intensité du premier bruit, mais l'accentuation du second bruit à la base n'existe pas, au moins dans les premières années. Le second bruit s'entend moins bien à l'orifice aortique qu'à l'orifice pulmonaire et même qu'aux orifices auriculo-ventriculaires. Cela tient à la faible tension artérielle. Il faut être prévenu de la faiblesse relative du second bruit pulmonaire, car son accentuation constitue un signe précieux d'embarras de la circulation pulmonaire, d'autant que la dilatation du cœur droit n'est pas fréquente, que le bruit de galop et l'insuffisance tricuspidienne sont exceptionnels.

La fréquence des battements cardiaques chez l'enfant a pour conséquence de raccourcir la grande pause. Cela est vrai surtout des enfants agités ou émus. Dans ces conditions, le rythme affecte un type fœtal et il sera difficile parfois de distinguer le bruit systolique du bruit diastolique. D'après Hochsinger[1], les bruits rangés d'après leur intensité sont : le premier à la pointe ; le premier à l'orifice tricuspide ; le premier à l'orifice pulmonaire ; le second à l'orifice pulmonaire ; le second à la pointe et à l'orifice tricuspide ; le premier à l'orifice aortique ; le second à l'orifice aortique.

Les bruits du cœur sont aigus chez l'enfant, ce qui tient à la faible dimension des parties mises en vibration. Ils se propagent avec une grande facilité dans le thorax, le dos, grâce à l'élasticité des parties osseuses.

L'irrégularité cardiaque est fréquente dans les premières années. L'agitation, une émotion troublent le rythme du cœur. La persistance de l'arythmie au repos et pendant le sommeil est pathologique. L'arythmie physiologique est variable. Dans le cours d'une même observation, on perçoit une série de battements précipités, puis plus lents, sans qu'il y ait aucune périodicité. Les fausses intermittences font défaut. Le rythme fœtal, auquel Huchard attribue, chez l'adulte, une grande valeur diagnostique et pronostique, n'a, dans l'enfance, aucune signification fâcheuse. A partir de 6 à 7 ans, le cœur bat régulièrement, et l'arythmie, même pathologique, est beaucoup moins commune que chez l'adulte.

Les dédoublements du second bruit et même du premier ne sont pas rares dans l'enfance. Ils se montrent après le moindre effort et n'ont rien de pathologique. Duroziez explique le facile dédoublement du second bruit, chez l'enfant, par la prédominance du calibre de l'artère pulmonaire sur celui de l'aorte. Signalons un rythme pathologique, non observé chez l'adulte, et qui a été décrit par Perret, chez des enfants atteints de granulie, de méningite, à l'approche de la mort : c'est le rythme de déclanchement. Les deux bruits du cœur sont très rapprochés et se détachent du silence prolongé qui les précède et les suit comme un ressort qu'on lâcherait.

Les cris ont peu d'action sur les bruits cardiaques. Ils sont séparés par des intervalles d'inspiration assez longue, un peu convulsive, qui favorisent la circulation pulmonaire. Parfois, il y a de véritables apnées qui rendent l'auscultation facile. La respiration est très superficielle, dans les

(1) *Die Auscultation des kindlichen Herzens.* Wien, 1890.

premières années, de sorte que les rapports du cœur avec la paroi sont peu modifiés pendant l'acte respiratoire. Parfois, s'il y a une affection pulmonaire ou si l'enfant est très ému, la respiration s'accélère au point que le moindre de ses mouvements peut égaler ceux du cœur. On pourrait croire à l'existence d'un souffle cardiaque.

Les souffles inorganiques présentent les mêmes caractères que chez l'adulte; fait curieux, ils se montrent rarement avant l'âge de 3 à 4 ans. Nous entrerons dans des développements plus étendus sur ce point, à propos de l'endocardite.

III. — PÉRICARDITES

La péricardite, réserve faite pour quelques cas discutables, est une affection habituellement secondaire, associée à un état d'infection ou d'intoxication générales, ou à une infection locale située à proximité. La réaction du péricarde vis-à-vis de la cause infectante reproduit les caractères généraux des lésions qu'elle détermine ailleurs (séro-fibrineuse dans le rhumatisme, purulente dans les pyémies, etc.), et comme ce sont ces caractères qui commandent l'évolution clinique de l'affection, il est naturel d'en faire la base d'une division dans l'étude des péricardites. Mais une même cause, la pneumonie, par exemple, peut engendrer les différentes variétés anatomo-cliniques des péricardites. On compliquerait de beaucoup la description en étudiant séparément les différentes formes de péricardites. Mieux vaut les réunir dans un même chapitre, en faisant ressortir à propos de chaque type les caractères qui le différencient.

Étiologie. — *Fréquence.* — La péricardite est une affection rare dans l'enfance. Alors que le nombre de péricardites trouvées dans les autopsies d'adultes représente 10 pour 100, il n'est que de 5 pour 100 chez les enfants : 7 sur 130 (Cnopf[1]). Le pourcentage des cas de péricardites par rapport aux autres affections chez les enfants malades a donné à cet auteur la proportion de 2,17 pour 100 : 10 péricardites sur 459 enfants malades. C'est aussi la proportion que j'ai obtenue : en rassemblant les cas de péricardites, les formes sèches et les formes chroniques avec adhérences comprises, je trouve le chiffre de 2,2 pour 100. Baginsky[2], qui a réuni toutes les péricardites, sur un total de 4500 observations, trouve 66 cas, ce qui donne une proportion de 1,5 pour 100 : et il ajoute que, sur les 66 cas, 20 concernent des nourrissons, dans la première année de la vie.

Affections pathogènes. — 1. *Le rhumatisme* tient sans conteste la première place. A lui seul, il comprend plus de la moitié des cas de péricardite : 60 pour 100. C'est là un fait d'autant plus remarquable que le rhumatisme infantile n'est pas très commun. Si on se rapporte au tableau récapitulatif du mouvement des hôpitaux de Paris publié par Besnier[3], on voit que la proportion des rhumatismes par rapport aux autres maladies est de

(1) Cnopf. *Münch. med. Woch.*, 1895.
(2) Baginsky. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897, n° 48.
(3) Art. Rhumatisme. *Dict. encyclopéd. des sc. méd.*

15 pour 100 chez l'adulte, de 5 pour 100 seulement chez l'enfant, et que dans la même année la proportion des rhumatismes infantiles à ceux de l'adulte est de 3,42 pour 100. Il est de 5 pour 100, d'après Mayet[1] : 44 cas de rhumatisme infantile sur 877 cas. Baginsky sur la quantité précédemment citée de 66 péricardites ne note que 24 fois la polyarthrite rhumatismale, que celle-ci coïncide ou non avec la chorée. Ma statistique au contraire me conduit à des chiffres sensiblement égaux à ceux de Besnier. J'arrive à un chiffre de 4,35 pour 100, l'écart tenant à ce que mes observations n'ont porté que sur des filles, un peu moins sujettes au rhumatisme que les garçons. Le rhumatisme infantile rachète son infériorité numérique par ses tendances excessives à frapper le cœur. C'est ce qui ressort d'un travail de Füller, qui a montré que la péricardite existe dans le rhumatisme :

Au-dessous de 15 ans, dans un peu plus du 1/3 des cas.
Entre 15 et 20 ans, dans moins du 1/5.
Entre 20 et 25 ans, dans moins du 1/10.

La proportion diminue encore à partir de cet âge. Mes malades, qui ont toutes moins de 15 ans, m'ont donné une proportion d'un peu moins de 1/3, chiffre sensiblement analogue à celui de Füller. C'est aussi la proportion indiquée par Rilliet et Barthez. Elle serait encore plus élevée (50 pour 100) pour Mac Leod, et Roger Riegel[2] va jusqu'à dire que la péricardite est la règle dans le rhumatisme infantile. Ce qui accentue encore la vulnérabilité du cœur infantile, c'est la fréquence des complications cardiaques, non pas seulement dans le rhumatisme polyarticulaire aigu (loi de Bouillaud), mais encore dans les formes légères et discrètes de cette affection.

En comparant les différentes formes de rhumatisme qui figurent sur les observations de mon service, j'ai pu me convaincre aisément que les complications cardiaques augmentent de fréquence à mesure que les jointures sont touchées en plus grand nombre, plus vivement et plus souvent. Les formes récidivantes aiguës touchent le cœur 5 fois sur 6; les formes récidivantes subaiguës 8 fois sur 10. Le rhumatisme aigu donne des complications cardiaques 6 fois sur 7, le rhumatisme subaigu 6 fois sur 10. Le sens général de la loi de Bouilland reste donc vrai pour l'enfance. Mais là où elle est en défaut, c'est quand on compare les formes discrètes, abortives, du rhumatisme chez l'enfant et chez l'adulte. Elles nous ont donné plus de 50 pour 100 de complications cardiaques, alors qu'elles sont exceptionnellement nocives chez l'adulte.

Si l'on considère non plus le nombre, mais la qualité des manifestations cardiaques, on voit que là encore les rhumatismes les plus insignifiants en apparence peuvent comporter un pronostic grave. Souvent, on note quelques arthropathies fugaces, mal caractérisées, sur lesquelles l'enfant n'a attiré que passagèrement l'attention et qui, plus d'une fois même, risquent fort

(1) Communication au Congrès de Bordeaux, 1895.
(2) Riegel. *Handbuch der Krankheiten de Gerhardt.*

de passer inaperçues : tantôt c'est un torticolis léger ou tout autre manifestation extra-articulaire. Néanmoins le cœur est intéressé; il y a disproportion flagrante entre les phénomènes constatés au niveau des jointures et la localisation viscérale. Aussi M. Huchard a-t-il dit que « chez l'enfant peu de rhumatisme articulaire entraîne beaucoup de rhumatisme cardiaque[1] ». Goodhart[2] pense que la cardiopathie se produit d'autant plus aisément qu'il existe chez le sujet de l'hérédité rhumatismale. Cette affinité du rhumatisme pour le cœur de l'enfant, qui s'est affirmée par toutes les particularités que je viens de signaler, se révèle encore par le phénomène de la « précession ». Chez l'adulte, on voit bien exceptionnellement[3] la péricardite précéder les arthropathies; la règle, c'est que le péricarde soit touché au second septenaire, vers le huitième ou le dixième jour, au moment de l'acné de la fièvre rhumatismale. Dans le rhumatisme de l'adulte, les séreuses cardiaques passent après les jointures; chez l'enfant elles sont traitées sur le pied d'égalité. Aussi la précession qui est l'expression de cette tendance est-elle assez fréquente en pathologie infantile (Roger, West). Parfois le rhumatisme semble épuiser son action sur le cœur sans toucher aux jointures, de même qu'il provoque des affections graves du cœur associées à des manifestations articulaires discrètes. C'est la signification qu'on est tenté d'attribuer à ces *péricardites idiopathiques* décrites par West et Henoch qui ont tout du rhumatisme, sauf la signature articulaire. Toutefois, les manifestations articulaires sont souvent méconnues; c'est ainsi qu'ayant observé une péricardite diffuse grave chez une fillette de 4 ans, que les parents affirmaient au premier abord n'avoir jamais eu de rhumatisme, je finis, en insistant, par apprendre qu'elle avait eu, quelque temps avant, des douleurs de croissance. Depuis, cette enfant a présenté de la chorée. Il est possible que d'autres infections (pneumococcie) puissent être invoquées dans l'espèce.

II. On est plus porté encore à rayer, dans l'étiologie de la péricardite, la chorée qui n'est qu'un symptôme associé relevant d'une cause commune. En appelant chorée rhumatismale celle qui survient chez un enfant atteint lui-même de rhumatisme avant, pendant, ou après l'apparition de la névrose, j'ai trouvé une proportion de complications cardiaques qu'on peut évaluer à 80 pour 100; tandis que, dans les formes non rhumatismales de la chorée, le chiffre descend à 12 pour 100. Encore dans les cas du dernier groupe faut-il faire une large place à l'hérédité. Bonnaud[4], sur 235 cas de chorée infantile, n'aurait relevé qu'*une fois* la péricardite.

Joffroy considère la chorée comme une maladie liée à l'évolution de l'organisme. Je suis plus porté à en faire un syndrome qui caractérise la réaction du système nerveux de la seconde enfance vis-à-vis des causes pathogènes, comme les convulsions traduisent plus volontiers celle du système nerveux de la première enfance. Un choc nerveux, frayeur, traumatisme,

(1) Huchard. Le rhumatisme infantile et la symphyse cardiaque. *Journal des Praticiens*, 1902, p. 471.
(2) Goodhart. *Traité des mal. de l'enf.*, 1895.
(3) Hallez. *Thèse de Paris*, 1870.
(4) Bonnaud. *Thèse de Lyon*, 1890.

peut engendrer la chorée au même titre qu'une infection, mais il n'est que les chorées infectieuses qui soient susceptibles de frapper le cœur, et au premier rang de ces infections nous retrouvons le rhumatisme. J'ai observé un cas de péricardite chez une choréique sans rhumatisme, mais convalescente d'une dothiénentérie. C'était donc une péricardite typhique de même que les cas de péricardites observés chez des rhumatisants choréiques sont de nature rhumatismale et non choréique. En fait le rhumatisme agit doublement sur le système nerveux : d'une part en fournissant un terrain spécial qui dispose aux névroses, et d'autre part à l'occasion de ses manifestations aiguës infectieuses. Il est vrai que la chorée s'émancipe rapidement du rhumatisme; elle constitue souvent un accident pararhumatismal, et n'est pas plus justiciable du traitement antirhumatismal que les accidents parasyphilitiques ne le sont du traitement antisyphilitique.

III. *Tuberculose.* — C'est la cause la plus fréquente de péricardite après le rhumatisme. La péricardite tuberculeuse est moins commune chez l'enfant que chez l'adulte[1]. On l'a signalée dans le premier âge (Blache, Parrot, Joffroy, Thaon), mais elle s'observe surtout dans la seconde enfance. Elle peut être primitive et aboutir à la symphyse fibreuse. Mais, le plus souvent, elle est secondaire et succède à une tuberculose de voisinage, pleuro-pulmonaire ou ganglionnaire. Elle reste latente dans un assez grand nombre de cas. Pelthier[2] estime à 45 pour 100 le chiffre des péricardites insoupçonnées pendant la vie du malade. Une péricardite chez un tuberculeux n'est pas forcément tuberculeuse.

IV. *Maladies éruptives et infectieuses.* — Exceptionnelle dans la *rougeole*, la péricardite se voit dans la *variole* (Brouardel, Desnos et Huchard), sans caractères spéciaux à l'enfance; elle y est d'ailleurs rare, en raison du peu de fréquence de l'infection variolique pendant cette période de la vie. Elle se montre tantôt au moment de l'éruption sous la forme sèche ou séro-fibrineuse, tantôt au moment de la pyémie secondaire; elle est alors purulente.

La *vaccine* est étrangère à la péricardite, sauf en cas d'infection secondaire (1 fait de péricardite purulente consécutive à la vaccine (Ashby)[3]). C'est la même pathogénie qu'on peut invoquer pour une péricardite mortelle observée dans le cours d'une varicelle (Ashby). La péricardite *érysipélateuse*, signalée par Jaccoud et Sevestre chez l'adulte, est une exception dans le jeune âge. La seule péricardite *scarlatineuse* mérite une mention. Sur 44 péricardites de l'enfance, West en signale 5 d'origine scarlatineuse et 17 rhumatismales. Cnopf, sur 44 cas de scarlatine, a observé 2 péricardites. En général, c'est une complication tardive survenant après l'éruption. H. Roger, J. Girard[4] décrivent un syndrome infectieux tardif représenté par une courbe thermique variable, des arthropathies, des érythèmes infectieux avec albuminurie et des péricardites de physionomies diverses.

(1) Ronneau. *Thèse de Paris*, 1882.
(2) Pelthier. *Thèse de Paris*, 1900-1901.
(3) *Lancet*, 1884.
(4) Girard. *Thèse de Paris*, 1900.

La péricardite *typhique* est une complication rare, exceptionnelle même. Dans une récente revue d'ensemble sur ce sujet, MM. Gandy et Gouraud[1] en mentionnent quelques observations dues à Cadet de Gassicourt, de Boyer, Le Clerc, Smith, Andral. Dans la thèse de Bacaloglu figure un cas concernant une fillette de 5 ans[2]. M. Guinon a publié en 1901 le cas d'une enfant qui présente une endopéricardite au cours d'une fièvre typhoïde; la péricardite guérit, mais il subsista une insuffisance mitrale[3]. Je n'ai, pour ma part, sur un nombre très considérable de fièvres typhoïdes, observé que très exceptionnellement la péricardite d'origine typhique. Les *oreillons*, la *diphtérie*, la *blennorragie* comptent également au nombre des causes exceptionnelles de péricardite.

V. *Infections pyogènes.* — A ce groupe appartiennent les péricardites liées à la *puerpéralité* (Bednar, Letulle, Homolle, Rauchfuss, Henoch, etc.), à l'inflammation du cordon (Weber, Gombault, Parrot, Notta). Elles sont purulentes et latentes. Rentrent encore dans cette catégorie les péricardites associées à une ostéomyélite (Körte[4]), à un abcès (Ashby), à une infection secondaire dans le cours d'une maladie générale. Les péricardites suppurées de la *variole*, de la *scarlatine*, du *rhumatisme*, reconnaissent la même pathogénie.

VI. *Affections de voisinage.* — Les affections de la colonne vertébrale, des côtes, du sternum, du thymus (Cnopf), des ganglions bronchiques (11 cas de Baréty) agissent sur le péricarde par un mécanisme facile à comprendre. Quelquefois des ganglions caséeux viennent s'ouvrir dans la séreuse : ils y déterminent alors une péricardite purulente[5]. La *pneumonie franche* atteint rarement le péricarde de l'enfant. Bard et son élève Saltet[6], qui ont essayé de réunir tous les cas de péricardite métapneumonique, n'en signalent que 2 entre 10 et 20 ans. C'est que cette péricardite coïncide surtout avec l'hépatisation grise, peu commune chez l'enfant. Elle est habituellement associée à une pleurésie concomitante.

La *bronchopneumonie* entraîne plus volontiers la péricardite et particulièrement la forme purulente par l'intermédiaire d'une véritable infection plutôt que par une propagation de voisinage. Racchi[7], Haushalter et Etienne[8] en ont cité des cas. La pleurésie est l'intermédiaire habituel entre la lésion pulmonaire et péricardique. Elle peut agir pour son propre compte. On sait combien chez l'adulte cette association est fréquente. Chez l'enfant il en est de même à tel point que West croit qu'elle est la règle. Henoch a vu une péricardite fibrineuse chez un enfant de 8 mois atteint de bronchopneumonie avec pleurésie purulente gauche. La *gastro-entérite* peut, par l'infection qu'elle détermine, frapper le péricarde. J'ai observé un nourrisson de 8 mois atteint de diarrhée fébrile, qui présentait un frottement diffus des plus

(1) Gandy et X. Gouraud. La péricardite typhique. *Gaz. des hôp.*, 28 mars 1905.
(2) Bacaloglu. *Thèse de Paris*, 1900. Le cœur dans la fièvre typhoïde.
(3) Guinon. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1901.
(4) Körte. *Soc. de méd. de Berlin*, 1892.
(5) Dainow. *Thèse de Genève*, 1902.
(6) Saltet. De la péricardite métapneumonique. *Thèse de Lyon*, 1892.
(7) Racchi. Cité par Richardière. La coqueluche. *Bibl. Charcot-Debove.*
(8) Haushalter et Étienne. *Revue des mal. de l'enf.*, 1894.

caractéristiques de la région précordiale, et eut à plusieurs reprises des lipothymies. Il finit par guérir.

VII. *Affections rénales.* — Tous les auteurs sont d'accord sur la fréquence de la péricardite dans le cours du mal de Bright. Cette influence est moins nette chez l'enfant, en raison même de la rareté de la néphrite chronique (3 pour 100, d'après ma statistique personnelle).

Causes prédisposantes. — La péricardite se montre à deux périodes distinctes de l'enfance. Chez le nouveau-né elle revêt la forme purulente et, abstraction faite de quelques lésions fibro-gommeuses du myocarde qu'on a signalées dans la syphilis héréditaire (Parrot), se rattache exclusivement à la puerpéralité. A partir de la naissance, les affections pathogènes sommeillent jusqu'à la seconde enfance. Pendant les 4 ou 5 premières années, en effet, on ne relève comme causes possibles que les affections de voisinage (broncho-pneumonie, adénopathie, etc.). A 7 ans, on voit poindre le rhumatisme qui augmente de fréquence jusqu'à la fin de la période infantile. La péricardite se montrera donc surtout dans la seconde enfance; et, en effet, sur le total de mes observations je relève un maximum de 10 à 14 ans et un minimum au-dessous de 7 ans. D'autres prédispositions sont amenées par l'hérédité rhumatismale, les maladies congénitales du cœur, les affections cardiaques antérieures.

Anatomie pathologique. — Les lésions ne diffèrent guère chez l'enfant et chez l'adulte. La péricardite est *diffuse* ou *localisée*. Elle est sèche ou accompagnée d'un exsudat qui peut être *séreux*, *séro-fibrineux*, *séro-sanguin*, *hémorragique*, *séro-purulent ou purulent*. Sa quantité, inférieure à celle de l'adulte, est en moyenne de 100 à 150 grammes. Elle a pu atteindre 400 c. c. (Roger), 500 c. c. (Labrié), 800 c. c. (Roger). La péricardite est *aiguë* ou *chronique*. Un épanchement chronique peut rester séreux. Nous ne trouvons rien de particulier à signaler comme lésions, si ce n'est la congestion plus intense des feuillets de la séreuse et comme conséquence la teinte sanguinolente, plus fréquente encore que chez l'adulte, des épanchements, ou les points ecchymotiques des fausses membranes. La richesse vasculaire aboutit soit à la résorption facile des exsudats liquides et fibrineux, soit à l'édification de néo-membranes qui envahissent les produits pseudo-membraneux, s'organisent et établissent à la longue des adhérences de façon à créer la symphyse. Aussi celle-ci se montre-t-elle avec une fréquence remarquable. J'insisterai sur sa signification clinique au chapitre particulier consacré à la symphyse.

La forme *purulente* se rattache par une série d'intermédiaires à la forme séro-fibrineuse; il y a des péricardites fibrino-purulentes, à suppuration tardive, et des formes purulentes d'emblée, comme si le pus pénétrait par effraction dans la cavité péricardique. Parfois enfin l'épanchement est simplement louche et difficile à classer (séro-purulent). Plusieurs cas de péricardite suppurée ont été signalés dans ces dernières années. Nancuer[1], qui a réuni un certain nombre d'observations, trouve, sur 31 faits, 10 cas concer-

(1) Nancuer. De la péricardite purulente. *Thèse de Lyon*, 1897-1898.

nant les enfants. Porter[1] arrive au chiffre de 50. Still et Batten[2] établissent que la péricardite suppurée est surtout l'apanage des affections pleuro-pulmonaires, de la pneumonie avec ou sans empyème. Peters et Rudolf[3] en publient un cas suivi de guérison après péricardotomie et évacuation d'une collection qui atteignait 800 grammes.

La forme *hémorragique* pure est rare. Souvent, dans les épanchements séro-fibrineux, un peu de sang est mêlé à l'exsudat. C'est là un phénomène peu important qui dépend de l'intensité de la congestion. Cependant Starck[4] a cité 3 cas de péricardite rhumatismale hémorragique terminés par la mort chez des enfants de 5, 10 et 12 ans. En général, les épanchements sanguins surviennent dans le cours d'infections avec purpura et hémorragies multiples, dans le scorbut épidémique des pays du Nord (Kyber). C'est surtout dans la péricardite tuberculeuse que l'épanchement atteint un volume considérable. Pelthier, dans sa thèse[5], se basant sur les observations qu'il a recueillies, conclut que l'épanchement sérohématique atteint aisément entre 1000 et 1500 grammes : c'est donc dans l'infection tuberculeuse que les épanchements de la séreuse, à type hémorragique, atteignent le volume le plus considérable.

Dans la plupart des péricardites, on ne constate d'autre lésion qu'une fausse membrane fibrineuse, fibrino-hémorragique ou fibrino-purulente et un exsudat séreux, séro-fibrineux, hémorragique ou purulent. Ces deux éléments s'associent en proportion variable, l'élément fibrineux prédominant ou s'effaçant. Dans les péricardites de la pyémie ou du purpura infectieux, il y a peu d'inflammation. La spécificité d'une inflammation péricardique ne se révèle guère, en dehors de l'examen bactériologique. Il est difficile de distinguer, au simple examen anatomique, si une péricardite fibrineuse est rhumatismale, scarlatineuse ou d'origine pneumonique ; de même, si un épanchement purulent relève d'une pneumonie ou d'une ostéomyélite.

Parfois cependant, d'autres facteurs viennent témoigner de la nature d'une péricardite. Une gomme à la surface du myocarde rappellera la syphilis, en cas de péricardite adhésive ; des abcès myocardiques révéleront la pyémie, des bourgeons cancéreux chez l'adulte préciseront la signification d'un épanchement hémorragique, enfin la péricardite tuberculeuse s'accompagne de la présence de tubercules. On peut trouver à la surface du péricarde un semis de granulations ou un noyau tuberculeux greffé par le contact d'un ganglion prépéricardique. Ce ne sont là que des tubercules du péricarde sans péricardite. Mais qu'il y ait exsudat fibrineux, séro-fibrineux, hémorragique, car la tuberculose réalise toutes ces variétés, exceptionnellement la purulence, on trouvera, outre les lésions tuberculeuses de voisinage, des tubercules sur l'épicarde à la base des fausses membranes, ou dans la substance de celles-ci sous forme de granulations, ou de tubercules jaunes, crus ou ramollis, aboutissant à de véritables cavernes. Le tubercule est parfois difficile à reconnaître, surtout dans la péricardite primitive qui, évoluant sous forme

(1) Porter. *Boston med. and surgical Journ.*, 1900.
(2) Still et Batten. *British med. Journ.*, 7 septembre 1901.
(3) Peters et Rudolf. *Edinburgh med. Journ.*, mars 1905.
(4) V. Starck. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, p. 70, t. XL.
(5) Pelthier. *Thèse* cit., 1901, Paris.

[E. WEILL.]

l'inflammation tuberculo-scléreuse locale, aboutit à une symphyse fibreuse. Il faut souvent chercher dans l'épaisseur des adhérences pour trouver un noyau tuberculeux plus ou moins scléreux. C'est une constatation que nous avons eu l'occasion de faire[1].

La péricardite étant une affection secondaire se trouve combinée à une série de lésions que l'étiologie exprime suffisamment. Elle-même détermine sur les organes du voisinage des désordres mécaniques ou dynamiques qui trouveront leur place à l'exposé clinique. Il est cependant un point intéressant pour la pathologie infantile. La péricardite, comme nous le verrons, constitue un élément pronostique fâcheux pour le cœur infantile qui est réputé remarquable pour sa tolérance vis-à-vis des altérations de l'endocarde. Ce rôle nocif de la péricardite doit-il être attribué à une atteinte du myocarde? Or, dans les autopsies, concernant les péricardites chroniques sèches des enfants, les lésions sont toujours restées confinées à la surface du myocarde et ont peu pénétré dans sa profondeur (C. de Gassicourt, Balzer). J'ai pu vérifier dans plusieurs cas l'intégrité à peu près complète du myocarde. Ce résultat se comprend d'après les travaux de Renaut et Lacroix[2], qui ont montré que le réseau lymphatique sous-péricardique est fermé, qu'il ne se prolonge pas dans les espaces interfasciculaires du myocarde ou fentes de Henle. Toutefois, dans les péricardites purulentes, le myocarde est habituellement dégénéré, friable — de couleur feuille-morte, et a subi la dégénérescence graisseuse, d'où le précepte d'intervenir de bonne heure dans ces dernières. — Pour les épanchements séreux chroniques, ils sont exceptionnels chez l'enfant. J'ai eu l'occasion de faire l'examen de trois cœurs atteints, l'un de symphyse chronique, les deux autres de péricardite aiguë diffuse fibrineuse réalisant le type de la symphyse aiguë. Or dans les trois cas l'examen pratiqué au laboratoire de M. Renaut a montré de la myocardite parenchymateuse plus marquée dans la symphyse chronique que dans les autres.

Pathogénie. — La péricardite est le produit habituel de l'infection ou de l'intoxication. Les microbes découverts dans les épanchements sont le pneumocoque, des streptocoques, des staphylocoques, le pneumo-bacille de Friedländer, plus rare. Souvent, il y a association de deux ou plusieurs micro-organismes : pneumocoque et staphylocoque, streptocoque et staphylocoque. Le bacille de la tuberculose n'a été que rarement constaté dans un épanchement péricardique. On a retrouvé chez l'enfant les mêmes organismes qui avaient été signalés chez l'adulte par Netter, Banti, etc. On sait aussi que leur présence entraîne la suppuration de l'épanchement, sauf en ce qui concerne le bacille de Koch.

Expérimentalement, les recherches tentées pour réaliser chez l'animal des péricardites anatomiquement très caractérisées sont assez rares. Bacaloglu (Th. citée) a pratiqué des injections intra-péricardiques de bouillon typhique. Presque d'une façon constante, il a obtenu des lésions du péri-

(1) Voir Weill. *Traité des mal. du cœur chez les enfants*, p. 125.
(2) Lacroix. Contribution à l'étude de l'histologie normale et pathologique du péricarde. *Thèse de Lyon*, 1891.

carde (dépôts fibrineux sillonnés de vaisseaux de nouvelle formation, logettes déterminées par des tractus fibrineux plus ou moins étendus, infiltration leucocytaire). Avec ces lésions de la séreuse, coïncidaient des altérations du myocarde comme je l'exposerai plus loin en étudiant les changements histologiques du muscle obtenus dans les infections ou intoxications expérimentales.

Dans les maladies spontanées, les microbes ou leurs toxines pénètrent dans le péricarde amenés par la voie sanguine ou par des communications lymphatiques avec les organes voisins, la plèvre (Colrat)[1]. L'influence adjuvante d'une lésion antérieure du péricarde a été mise en lumière par Banti[2] qui, inoculant le pneumocoque au lapin, donne une septicémie sans péricardite; avec péricardite, s'il a au préalable irrité le péricarde par une cautérisation ou l'injection de quelques gouttes d'essence de térébenthine. C'est ce qui explique l'intervention favorable d'une affection locale : hypertrophie du cœur, maladie congénitale, plaque laiteuse.

L'étiologie d'une péricardite n'éclaire pas toujours sa pathogénie. Une péricardite chez un pneumonique n'est pas forcément suppurée. Purulente, elle n'est pas forcément associée aux pneumocoques. Ces anomalies s'expliquent par le fait d'infections additionnelles ou par le mécanisme des actions toxiques. Celles-ci interviennent vraisemblablement dans le rhumatisme et dans le purpura, qui est de plus en plus considéré comme d'origine toxhémique. Les péricardites non suppurées du mal de Bright, de la scarlatine, de la variole, de la pneumonie, ont sans doute la même origine.

Symptômes. — On peut les diviser en signes physiques, symptômes nerveux, cardiaques, pulmonaires et généraux.

Signes physiques. — Si la péricardite s'impose vivement, dans certains cas, à l'attention du médecin par l'intensité des troubles fonctionnels qu'elle provoque, c'est plus souvent encore une maladie latente qui demande à être recherchée au moyen des signes physiques. Laënnec se déclarait incapable de diagnostiquer un épanchement du péricarde. Cette opinion n'a pas lieu de nous étonner, car l'auteur de l'auscultation négligeait la percussion. On s'attend moins à voir la même idée exprimée par Duroziez : « Nous n'avons jamais su reconnaître l'épanchement d'un liquide dans le péricarde, malgré tous les signes qui nous ont été fournis, forme, matité, etc. » Cette formule décourageante ne doit pas être prise à la lettre. Il est important de la signaler pour montrer les difficultés que comporte l'examen clinique et discuter plus complètement les causes d'erreur. Au surplus, la péricardite est d'une recherche plus facile chez l'enfant, en raison de la précision plus grande de la percussion qui échappe à un certain nombre de causes d'erreur communes chez l'adulte. Dans l'examen local d'une péricardite, il faut distinguer la forme sèche de celle qui s'accompagne d'un épanchement.

a) *Péricardite sèche.* — Elle se caractérise par l'apparition du frottement. On peut le percevoir parfois avec la main, mais c'est l'oreille qui l'apprécie le mieux. Le frottement, chez l'enfant comme chez l'adulte, a un

(1) *Lyon médical*, 1882.
(2) *Deutsche med. Wochenschr.*, 1888.

timbre varié qui simule le souffle, le froissement de papier, le bruit de râpe, le bruit de scie, un craquement, etc., tous bruits qui varient suivant la consistance, l'épaisseur, les rugosités des lames fibrineuses exsudées à la surface du péricarde, suivant aussi l'état d'excitation du cœur et sa force d'impulsion. Chez les tout jeunes enfants, l'exsudat est uniformément épais, filant, en petite quantité, sans produits membraneux véritables, de sorte que les conditions du frottement ne sont pas réalisées. Bednar en avait déjà fait la remarque qui a été confirmée par Cnopf.

Le bruit de frottement augmente dans la station assise, debout, inclinée en avant, par la pression du stéthoscope. Toutefois, dans les péricardites récentes, la pression du stéthoscope chez l'enfant, en accolant les deux surfaces enflammées, peut faire disparaître les bruits pathologiques. Chez l'adulte le frottement est généralement limité. Chez l'enfant, tous les bruits se transmettent avec une grande facilité. Ceux qui sont liés à une endocardite avec lésion d'orifice se répandent sur une grande étendue du thorax en avant et en arrière, les bruits péricardiques se perçoivent sur une certaine étendue de la région précordiale et peuvent même la dépasser. Chez un enfant de 8 ans mort de méningite et dont le cœur présentait, près de la pointe, une plaque de péricardite aiguë, ayant les dimensions d'une pièce de cinq francs, j'avais perçu pendant la vie un frottement-souffle qui se propageait dans l'aisselle et à la pointe de l'omoplate gauche.

Le frottement débute, en général, à la base du cœur, au niveau de l'origine des gros vaisseaux. Si la péricardite se diffuse, on peut observer un second maximum au niveau de la pointe ou le long des bords.

Il peut occuper différents moments de la révolution cardiaque, être systolique, mésosystolique, diastolique. Il réalise souvent un bruit de scie, de va-et-vient, affecte un rythme à trois temps par sa combinaison avec les bruits cardiaques et simule même un galop. Léger ou moyen, il se superpose aux bruits du cœur, sans les masquer.

La péricardite sèche se distingue, en dehors du frottement, par l'absence de troubles sérieux de la circulation, par la persistance de pulsations cardiaques appréciables à la vue et au toucher, enfin par l'existence d'une matité cardiaque normale ou peu augmentée, à moins de dilatation cardiaque.

b). *Péricardite avec épanchement.* — Lorsque la péricardite s'accompagne d'épanchement, l'auscultation passe au second plan, c'est la percussion qui doit surtout guider l'observateur. Toutefois, si on peut assister à la succession des deux phases, sèche et avec épanchement, dans le cours d'une péricardite, on remarque d'abord la disparition progressive du bruit de frottement qui s'effectue de la pointe à la base, puis l'affaiblissement des bruits du cœur qui sont lointains. Ils sont rarement irréguliers chez l'enfant, mais affectent volontiers le rythme fœtal qui n'a d'ailleurs pas grande signification dans le jeune âge. Les battements de la pointe diminuent. On en perçoit de moins en moins le choc qui se fait au-dessus du bord inférieur de la matité. Le liquide s'accumule en effet dans les parties déclives, le cœur étant retenu par les gros vaisseaux.

On a décrit une *ondulation générale de la paroi*, appréciable à la main,

qui serait due à l'action du cœur sur le liquide ambiant. On la perçoit plus facilement chez l'enfant dont la paroi précordiale mince, souple et élastique, enregistre les ébranlements systoliques subis par le liquide du péricarde. L'extensibilité de la paroi explique aussi la netteté de la *voussure* limitée à la région précordiale et qui doit être distinguée avec soin du développement général d'un côté de la poitrine, symptomatique d'un épanchement pleural. La voussure précordiale est accompagnée dans les grands épanchements d'un abaissement du diaphragme avec légère saillie épigastrique et d'un refoulement du poumon dont nous étudierons les signes plus loin. La région voussurée est le siège d'une matité qui dépasse les limites normales assignées au cœur. On la voit déborder le bord droit du sternum, à gauche la ligne mamillaire, atteindre en haut la première côte ou la clavicule. En bas, ses limites, difficiles à tracer à droite à cause du voisinage du foie, s'abaissent à gauche jusqu'à la sixième et même la septième côte. La forme générale de la matité est celle d'un triangle à base inférieure, son bord gauche présente au tiers supérieur l'encoche de Sibson, qui dessine une courbe à concavité externe. La matité triangulaire peut être reproduite par d'autres affections.

Duroziez a vu conclure à une péricardite d'après la forme de la matité dans un cas d'insuffisance aortique avec cœur volumineux, dilaté, sans impulsion, ni ébranlement de la paroi. Roger a pensé ponctionner chez un enfant de 7 ans un cœur dilaté avec voussure de la région précordiale, absence d'impulsion, ondulations de la paroi, matité agrandie. La perception de la pointe du cœur au-dessus du bord inférieur de la matité est un bon signe diagnostique, mais qui manque souvent. Eichhorst détermine les limites de l'épanchement par la disparition des vibrations thoraciques de chaque côté de la région cardiaque. Colrat a confirmé la valeur de ce procédé. Dans la recherche de la matité cardiaque, on peut être induit en erreur, tantôt parce que le poumon est retenu en avant (adhérences pleuro-péricardiques), tantôt parce que la péricardite est associée à une pleurésie gauche qui allonge transversalement la matité péricardique, ou encore par le fait de lésions pulmonaires concomitantes, pneumonie, tuberculose.

Symptômes nerveux. — Rien de plus variable que les sensations accusées par les patients. Tantôt la péricardite est latente, tantôt elle s'accompagne d'un sentiment de poids, de compression, d'étreinte légère de la région précordiale. Parfois le malade se plaint vivement, la pression de la région est douloureuse, l'application du stéthoscope pénible. Dans quelques circonstances il y a une véritable angoisse avec douleur déchirante atteignant le cou, traversant la poitrine jusque dans le dos et dans l'épaule. Plus rarement il s'y ajoute des vomissements, du hoquet, des troubles de la déglutition allant jusqu'à la dysphagie, des accès de dyspnée avec spasme du diaphragme décrits par Bourceret[1] et qu'il rapporte à l'inflammation du phrénique et des filets du pneumogastrique. Latham et Burrows ont décrit chez les enfants très jeunes des phénomènes cérébraux, somnolence, torpeur, agitation, convulsions. Souvent aussi, dans les premières années, l'invasion d'une péricardite s'annonce par de violents vomissements.

(1) Bourcheret. Dysphagie dans la péricardite. *Thèse de Paris*. 1877.

Symptômes cardiaques. — Le pouls s'accélère, monte à 120, 140, 150 en même temps que les battements cardiaques s'accentuent. On note souvent le rythme fœtal, exceptionnellement de l'arythmie. Tout se borne là dans les péricardites sèches. Les phénomènes subjectifs consistent en palpitations survenant plusieurs fois par jour sous forme d'accès de quelques minutes à une demi-heure de durée à l'occasion d'un mouvement, de l'ingestion des aliments ou même au repos. Il s'y ajoute aussi des accès de dyspnée de même forme, indépendants des palpitations, sans lésion pleurale ou pulmonaire. Suivant l'étendue de la péricardite et sa durée, ces troubles fonctionnels varient comme intensité et comme ténacité.

La péricardite sèche étendue peut déterminer le syndrome de la dilatation du cœur : pouls petit, très rapide, sans tension, refroidissement et cyanose des extrémités, dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée, lipothymies, syncopes. Le collapsus cardiaque se retrouve plus volontiers lorsqu'il y a un épanchement abondant, surtout si sa formation a été rapide. La compression du cœur, qui en est la conséquence, équivaut, d'après les expériences de Franck et Lagrolet, à un véritable arrêt de la circulation qu'une paracentèse du péricarde est susceptible de prévenir. Dans les formes rhumatismales, l'exsudat présente dans le péricarde la mobilité qu'il affecte dans les jointures, et se résorbe spontanément. A la phase aiguë succède une période subaiguë. Dans les formes purulentes à marche rapide, les désordres de la circulation sont les mêmes.

Symptômes pulmonaires. — Dans les péricardites aiguës diffuses avec ou sans épanchement, il y a, en général, des troubles fonctionnels, d'autant plus marqués que l'enfant est plus jeune. West considère l'orthopnée comme un bon signe de la péricardite. Zehetmayer[1] a vu un enfant atteint d'un épanchement péricardique ne pouvant respirer qu'appuyé sur les mains et sur les pieds. La forme tuberculeuse, en raison de l'abondance de la collection sérohématique, renfermée dans la péricardite, présente souvent, au nombre de ses manifestations essentielles, la dyspnée vive au point que le sujet ne peut respirer que dans la position genu-pectorale (Pelthier). C'est qu'en effet, dans ces conditions, l'épanchement produit de la compression pulmonaire : cette dernière se traduit à la base gauche, tantôt par les signes de pleurésie, tantôt par les signes de broncho-pneumonie s'il y a coexistence de bronchite (Perret et Devic)[2]. Pins[3] a montré que dans ces cas les signes de la pleurésie s'atténuaient ou disparaissaient par l'inclinaison du malade en avant dans l'attitude genu-pectorale. Le syndrome pseudo-pleurétique est fréquent, d'après Pins, qui l'a observé 6 fois. On a même pratiqué des thoracentèses dans les cas de ce genre (Labin, Ashby). Royer, Guersant rapportent des faits de péricardite confondus avec la pleurésie gauche. La pseudo-pleurésie péricardique paraît être spéciale aux enfants, et aux jeunes gens à corpulence grêle, à thorax étroit. Elle peut être réalisée par des épanchements moyens (Pins). Perret et Devic croient nécessaire un épanche-

(1) Zehetmayer cité par Friedreich. *Traité des mal. du cœur.*
(2) Perret et Devic. *Province méd.*, 1889.
(3) Pins. *Wiener med. Wochenschr.*, 1889.

ment abondant. Marfan[1] l'a observée dans un cas de péricardite avec hypertrophie du cœur, fausses membranes épaisses, et peu de liquide. Aviragnat et d'Œlsnitz ont publié à la Société de pédiatrie[2] un cas de péricardite rhumatismale chez un sujet de 13 ans, avec signe de Pins manifeste. A la même séance, Moizard et Guinon en rapportaient chacun un cas[3]. Je l'ai notée dans un cas d'épanchement abondant, mais la manœuvre de Pins a échoué. Au signe de Pins, j'ai proposé d'ajouter une autre épreuve : Le sujet est placé dans la position genu-pectorale. Si l'on peut sentir la pointe du cœur en dehors et à gauche, il faut songer à la pseudo-pleurésie. Si la pointe est refoulée à droite, il faut conclure à la pleurésie.

Symptômes généraux. Marche. — La péricardite primitive idiopathique s'annonce par un malaise général, des frissonnements, de la fièvre ; par les symptômes habituels de toute infection. L'attention n'est attirée du côté du cœur que s'il existe de la douleur, de la dyspnée, des palpitations. Lorsque la péricardite est secondaire, ce qui est la règle, son début peut être masqué par la maladie antérieure, rhumatisme, pleurésie, pneumonie, etc. Elle est complètement latente et ne se révèle que par des signes physiques. Dans d'autres cas, et surtout si la complication se produit dans la convalescence de l'affection causale, la température remonte, on voit paraître le malaise, l'agitation, la toux sèche, la dyspnée, les douleurs locales. L'étude des symptômes généraux et de la marche doit surtout guider le diagnostic de la nature de la péricardite. Dans la *péricardite sèche, circonscrite*, il y a peu de réaction et la lésion s'efface rapidement.

Dans la *péricardite diffuse*, à fausses membranes épaisses, étendues, la température rappelle celle du rhumatisme subaigu. Elle est peu élevée, dure peu, mais est sujette à des retours qui correspondent souvent à des aggravations de la lésion. Ces péricardites récurrentes aboutissent en quelques mois à la symphyse avec affaiblissement du myocarde et asystolie. Nous avons observé plusieurs cas de ce genre dans la seconde enfance.

La *péricardite séro-fibrineuse* débute par des symptômes éclatants, pour peu que l'épanchement soit abondant et se fasse avec brusquerie. Elle confond souvent ses effets avec ceux d'une pleurésie ou d'une congestion pulmonaire qui naissent simultanément. Quoi qu'il en soit, il est rare qu'elle ne se résorbe pas et cela au bout de quelques jours, laissant derrière elle des fausses membranes, c'est-à-dire une péricardite fibrineuse plus ou moins étendue. Dans quelques cas, les phénomènes généraux cèdent et il persiste un épanchement, comme on voit une hydarthrose succéder à une arthrite aiguë. Cet épanchement met plusieurs mois à se résorber et conduit le plus souvent à la symphyse.

L'*épanchement purulent* n'ajoute souvent rien à l'infection qu'il complique (pyémie, pleurésie purulente, pneumonie). Il constitue une trouvaille d'autopsie. Dans d'autres cas, survenant dans la convalescence d'une scarlatine ou dans le cours d'un mal de Bright, il s'annonce par des troubles

(1) Marfan. *Bulletin médical*, 1895.
(2) Aviragnat et d'Œlsnitz. *Bull. Soc. de Pediatrie*, 19 mai 1905.
(3) Moizard et Guinon. *Ibid.*

[E. WEILL.]

locaux intenses en même temps que la température s'élève et prend un type rémittent. La mort survient rapidement au bout d'un ou deux septénaires, parfois brusquement. La marche est dans d'autres cas plus lente. L'exsudat persiste, n'apportant à la circulation que des embarras relatifs, et crée ainsi un mélange d'infection générale et d'asthénie cardiaque. Le patient est essoufflé, il a une fièvre rémittente ou intermittente, des frissonnements, de la pâleur, une cachexie progressive. Localement, outre les symptômes signalés, on note de la voussure et un développement des veines sous-cutanées. La mort subite peut survenir dans le cours de la péricardite chronique purulente. Le pus se fait jour dans quelques cas et vient former un abcès, soit au sommet de l'appendice xyphoïde, soit dans le deuxième espace intercostal droit, soit près de la clavicule gauche.

La *péricardite hémorragique* des pyrexies graves, celle du scorbut épidémique décrite par Kyber, a une marche foudroyante. Elle détermine la paralysie aiguë du myocarde et tue en quelques jours ou quelques heures.

Diagnostic. — Les phénomènes subjectifs, douleurs, palpitations, angoisse, sont, dans l'enfance, d'une appréciation difficile. On devra donc, dans le cours des maladies susceptibles d'engendrer la péricardite, tenir compte des moindres signes révélateurs : cris, agitations, impulsion du cœur, légère cyanose, orthopnée, et surtout se livrer fréquemment à un examen du cœur.

Le diagnostic du frottement est aisé. Le souffle de l'endocardite a un champ de propagation très étendu chez l'enfant. Les bruits cardio-pulmonaires revêtent souvent un timbre rude, mais, comme je l'ai signalé, la flexibilité de la paroi permet de les faire disparaître par une pression forte du stéthoscope. On reconnaîtra aisément la présence d'un épanchement d'après l'augmentation de la matité cardiaque à sa partie supérieure et dans le sens transversal, d'après la constatation de l'encoche de Sibson et surtout d'après l'examen radioscopique, comme nous l'indiquerons plus loin. Le diagnostic sera facilité, si on a pu suivre l'évolution de la lésion, constater d'abord un frottement qui disparaît à mesure que le choc cardiaque et que les bruits du cœur s'éloignent.

On a confondu la péricardite exsudative avec la *dilatation du cœur* qui présente comme elle une augmentation de la matité précordiale, l'absence des chocs de la pointe, l'assourdissement des bruits cardiaques, l'asthénie circulatoire. On se basera sur la présence de signes pseudo-pleurétiques à la base gauche, leur disparition par la manœuvre de Pins, la réapparition d'un frottement dans la station penchée en avant. Maragliano considère comme signe important d'un épanchement péricardique la réduction du diamètre transverse du cœur, dans la position assise, réduction qui ne s'opère pas en cas de dilatation ou d'hypertrophie. Ce diagnostic de la dilatation acquiert une grande importance dans la scarlatine qui peut se compliquer, à la même période, de péricardite ou de dilatation du cœur. L'existence d'une néphrite aiguë fera pencher la balance en faveur de la dilatation.

Le diagnostic avec la *symphyse du péricarde* ressortira de l'étude de cette dernière. L'épanchement peut être masqué par des adhérences par-

tielles du cœur en avant ou par des adhérences pleuro-péricardiques qui retiennent les bords pulmonaires. Dans le premier cas, le choc et les bruits du cœur sont perçus en avant, mais assourdis en arrière, ce qui, chez l'enfant, constitue une présomption sérieuse en faveur d'une accumulation du liquide en arrière du cœur.

L'étude que nous avons faite de la compression pulmonaire nous permet de passer rapidement sur le diagnostic de la *pseudo-pleurésie* et de la *pseudo-broncho-pneumonie* (Perret et Devic). Il suffit d'être prévenu pour éviter la confusion.

On reconnaîtra la *quantité* du liquide exsudé d'après l'étendue de la matité, les signes de compression cardiaque et pulmonaire.

L'*examen radioscopique* peut apporter un solide appoint au diagnostic de l'affection. M. Béclère[1] a beaucoup insisté sur les renseignements fournis par les rayons de Röntgen. « Dans les péricardites avec épanchement, dit-il, l'examen radioscopique montre avec netteté sur l'écran la forme spéciale dite en brioche que prend le sac péricardique distendu par une collection liquide. Il fait constater la disparition plus ou moins complète des mouvements rythmiques de l'ombre cardiaque, enfin par les changements qui surviennent dans l'étendue de cette ombre, il permet de mesurer approximativement les variations de quantité du liquide épanché. » J'ai pu vérifier plus d'une fois la valeur de la méthode. J'ai observé notamment un cas concernant une enfant de 14 ans, entrée dans mon service avec de la dyspnée et une altération à peine accentuée de l'état général, sans aucun symptôme cardiaque cliniquement appréciable et chez laquelle l'examen radioscopique nous montra précisément un élargissement considérable de l'ombre cardiaque sur l'écran fluorescent. L'autopsie fit voir, en effet, qu'il s'agissait d'une péricardite tuberculeuse.

Le diagnostic de la *nature* de l'épanchement sera basé sur les conditions étiologiques. La péricardite rhumatismale coïncide avec les manifestations articulaires ou endocarditiques de l'infection, elle a souvent des caractères de mobilité, que ne possède pas au contraire la péricardite tuberculeuse plus stable et qui affecte souvent un type subaigu. La péricardite liée à une infection pyogène, à une pneumonie, à une pleurésie purulente, aboutit ordinairement à la suppuration. La fièvre persistante, l'amaigrissement, la cachexie sont en faveur de cette dernière. La formation d'un abcès superficiel lèvera tous les doutes. — L'épanchement hémorragique coïncide avec une infection générale qui s'accompagne de purpura et d'hémorragies superficielles.

La péricardite tuberculeuse chez un sujet atteint d'autres localisations, est facilement rapportée à sa cause. On pourra, dans certains cas, s'aider de moyens sur l'importance desquels on a récemment insisté. La séro-réaction tuberculeuse, suivant la méthode d'Arloing-Courmont, pourra être recherchée : mon élève Descos[2] dans trois cas de péricardites soupçonnées tuberculeuses a trouvé trois fois l'agglutination positive. Il conclut même que la tuberculose

(1) Béclère. Les rayons de Röntgen et le diagnostic des affections thoraciques. *Actualités médicales*, 1901 p. 22.

(2) Descos. Le séro-diagnostic de la tuberculose chez les enfants. *Thèse de Lyon*. 1902-1903.

[E. WEILL.]

des séreuses chez l'enfant est « une des formes de l'infection tuberculeuse dans laquelle la séro-réaction d'Arloing-Courmont se montre avec plus de netteté et peut fournir les indications les plus précieuses ». Il est vrai de dire cependant que la valeur de cette constatation positive est diminuée par ce fait que les sujets sont souvent atteints de tuberculose pulmonaire qui est l'origine première des accidents péricardiques. Si l'on ponctionne l'épanchement, la cytologie pratiquée suivant la méthode de Widal et de ses élèves peut être très utile. M. Rendu[1], dans un cas concernant un adulte, a constaté de la lymphocytose du liquide contenu dans le sac péricardique. La forme primitive tuberculeuse se reconnaît, d'ailleurs, à l'évolution : elle aboutit en effet à une symphyse d'un type clinique très spécial, comme nous le verrons.

Pronostic. — Il n'est pas besoin d'insister sur la gravité des formes hémorragiques et purulentes. On a cependant cité des cas de transformation calcaire de l'exsudat ou de guérison après incision et drainage. La forme séro-fibrineuse peut tuer dans sa période aiguë ou, si le liquide se résorbe, aboutir à une symphyse. Seule, la péricardite sèche, circonscrite, offre peu de danger. Dès qu'elle est étendue, lors même qu'elle relève du rhumatisme, elle constitue une lésion redoutable, et cela tient à la fréquence même chez l'enfant du rhumatisme récidivant qui renouvelle incessamment ses attaques sur le péricarde et arrive à entraîner l'affaiblissement du myocarde. Il est remarquable de voir ce dernier, qui offre une tolérance surprenante vis-à-vis de l'endocardite chronique, présenter une grande susceptibilité vis-à-vis de la péricardite chronique, et cela sans que sa structure soit altérée autrement que dans ses couches superficielles. Aussi peut-on dire que le pronostic général des maladies du cœur et du rhumatisme chez les enfants est commandé en partie par la péricardite. « Tous les enfants qui meurent de rhumatisme, dit C. de Gassicourt, meurent par la péricardite. » J'ai insisté, dans mon Traité sur les maladies de cœur chez les enfants, sur le rôle néfaste des péricardites dans la symptomatologie des cardiopathies infantiles. Marfan[2] de son côté a soutenu la même opinion. La mortalité est de plus de 6 pour 100 chez l'enfant (6 pour 97), alors que chez l'adulte elle est de 3 à 4 pour 100. Roger, sur 22 enfants atteints de péricardite rhumatismale, a noté 5 morts : sur les 17 survivants, 2 ont failli mourir, 3 fois il y a eu symphyse péricardique, 12 fois la péricardite a passé à l'état chronique. Mes observations m'ont montré que, chez les rhumatisants morts d'affections cardiaques, le péricarde a été intéressé dans une proportion de 72, 7 pour 100 : j'ai trouvé dans une proportion variable des symphyses totales fibreuses, des adhérences chroniques plus ou moins étendues, des péricardites aiguës diffuses avec fausses membranes fibrineuses épaisses, formant symphyse aiguë. Dans quelques observations, le muscle cardiaque, examiné histologiquement, présentait des signes caractérisés d'inflammation parenchymateuse ; elle paraît jouer un rôle important dans la terminaison des cardiopathies et c'est en la provoquant que la péricardite exerce son action fatale.

Traitement. — 1. Peut-on prévenir la péricardite dans le cours des affec-

[1]) Rendu. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 mars 1901.
[2]) Marfan. *Bulletin méd.*, 1901.

tions générales qui la provoquent? La question se pose surtout pour le rhumatisme, et à ce sujet je crois avec la plupart des auteurs que la médication salicylée, sans exercer une influence absolue, diminue cependant les chances de complications cardiaques. Jaccoud admet au contraire que le salicylate, en atténuant les manifestations articulaires du rhumatisme, expose aux complications viscérales. La pathologie infantile ne confirme pas cette opinion, car les complications cardiaques sont la règle dans le rhumatisme infantile et même dans ces formes de rhumatisme qui, en raison de leur bénignité apparente, sont rarement traitées avant que la complication n'éclate. Cette circonstance doit imposer, dans le traitement du rhumatisme infantile, une rigueur hors de proportion avec les manifestations observées. On donnera donc du salicylate de soude à propos des douleurs articulaires insignifiantes en apparence, ou même dans des cas de rhumatisme musculaire qui sont aussi redoutables à certains égards que les arthropathies les mieux caractérisées. L'usage du salicylate sera prolongé au delà de la cessation des phénomènes articulaires. Si l'enfant est indocile, on fera des applications cutanées d'essence de Wintergreen ou de salicylate de méthyle suivant la méthode préconisée par Lannois et Linossier[1]. A ces moyens, il faut ajouter le repos, soit à la chambre, soit au lit, s'il y a un mouvement fébrile, en même temps qu'une diète relative. Les mêmes précautions sont applicables à la chorée, si on la soupçonne de nature rhumatismale. L'attention sera d'autant plus éveillée que le sujet aura déjà eu antérieurement des atteintes de son cœur. Pour les autres affections susceptibles de produire la péricardite, la prophylaxie est illusoire, sauf cependant pour la pleurésie purulente qu'une intervention hâtive pourra arrêter dans ses actions collatérales sur le péricarde.

II. La péricardite une fois déclarée dans le cours d'un rhumatisme, il faut continuer à administrer le salicylate. Celui-ci est fort bien toléré par les enfants. Les doses seront de 0gr,50 par jour dans la première année, 1 gramme dans la seconde, 1gr,50 dans la troisième, 2 à 3 grammes jusqu'à 6 ans, 3 à 4 grammes jusqu'à 10 ans. Archambault poussait jusqu'à 10 grammes dans la seconde enfance, en signalant la rareté des vomissements, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles. Le salicylate a des succédanés : la salipyrine, 0gr,50 à 3 grammes par jour; le salophène, 0gr,25 à 2 grammes; le salol, 0gr,25 à 2 grammes; l'aspirine aux mêmes doses. Ces médicaments doivent être administrés jusqu'à la cessation de la fièvre. Si le cœur manifeste des symptômes d'affaiblissement, la médication salicylée est contre-indiquée. Dans tous les cas de péricardite, il est important d'assurer le repos maximum du cœur par l'aliment et la diète, en particulier la diète lactée.

III. Le traitement local comprend : les applications de *pommade mercurielle* à titre d'agent résolutif et antiphlogistique; les Anglais, qui préconisent cette thérapeutique, ajoutent encore le calomel pris à l'intérieur à doses réfractées; la *réfrigération continue* au moyen de compresses d'eau froide ou de vessies de glace; elle est surtout employée en Allemagne, soulage rapidement les douleurs, tonifie le cœur; elle est parfois difficile à faire accepter

(1) Congrès de méd., Nancy, 1896.

aux enfants: les *ventouses simples* et *scarifiées* qui agissent rapidement contre la douleur. La *saignée générale* est à rejeter; car on doit éviter à l'enfant une perte quelque peu abondante de sang. La *révulsion* est communément employée, soit sous forme de badigeonnages iodés, soit sous celle de vésicatoires volants, plus rarement de pointes de feu, peu acceptées par l'enfant. La révulsion est encore indiquée, même si un épanchement se produit. Dans ce cas, on applique une série de vésicatoires. La *paracentèse* du péricarde est commandée par le collapsus rapide témoignant de la compression. Il ne faut pas craindre de la pratiquer aussi bien dans les formes séreuses que purulentes ou hémorragiques en se souvenant toutefois que les épanchements d'origine rhumatismale, quelque menaçants qu'ils paraissent, se résorbent spontanément dans la majorité des cas.

IV. Si la péricardite devient chronique, le traitement varie suivant la forme. La péricardite sèche à tendance fibreuse comporte l'emploi répété des révulsifs, de l'iodure de potassium administré comme résolutif à la dose de 0gr,20 à 0gr,50 par jour pendant des mois, avec suspension de quelques jours tous les mois, des purgatifs répétés 1 à 2 fois par mois. On prescrit aussi le repos de façon à éloigner toute cause d'excitation cardiaque. Pour un épanchement qui tarde à se résorber, on a recours à côté des révulsifs aux diurétiques: nitrate, acétate de potasse, diurétine, lactose, diète lactée, et aux dérivatifs intestinaux, purgatifs drastiques, dans la pensée de déshydrater l'organisme qui fera des emprunts à la collection liquide du péricarde. La théobromine est un agent précieux dans certaines péricardites tendant vers la symphyse (Marfan). Cette pratique, basée sur l'exemple des épanchements et des œdèmes non inflammatoires, est très contestable pour les exsudats inflammatoires. Au surplus un épanchement qui dure, purulent ou non, est redoutable pour le cœur qui s'affaiblit progressivement. Il y a un intérêt évident à prévenir cette phase et à limiter l'atteinte du myocarde, l'épaississement des parois péricardiques, l'infection générale.

L'intervention ne doit pas être seulement une opération d'urgence (épanchement aigu) ou de dernier recours (péricardite infectante), elle doit être précoce dans la péricardite purulente, dans la péricardite du rhumatisme récidivant, dans toutes les formes où on ne peut espérer une guérison relative ou totale, par l'emploi des moyens médicaux. Malheureusement, elle se heurte à des obstacles divers.

La *ponction* que l'on pratique avec un fin trocart ou les aiguilles 1 et 2 de Dieulafoy, combinée habituellement à l'aspiration, se fait, d'après les classiques, très en dehors du sternum, au centre de l'espace mat situé au-dessous du mamelon gauche (Trousseau), à 5 ou 6 centimètres en dehors du bord gauche du sternum, dans le 4e ou le 5e espace (Dieulafoy). Or la plèvre gauche tapisse le péricarde jusque près du sternum (Delorme et Mignon)[1], et on risque ainsi d'infecter la plèvre ou de provoquer un pneumothorax.

Delorme et Mignon proposent de ponctionner au ras du sternum et

(1) *Revue de chirurgie*, 1895-1896.

même, pour éviter plus sûrement la plèvre dont le bord se glisse quelquefois jusque sous le sternum, de diriger le trocart de façon à atteindre le péricarde en dedans du bord gauche du sternum. Mais la fréquence des adhérences en ce point, la proximité du cœur droit, exposent à un danger autrement redoutable que l'ouverture de la plèvre, c'est la blessure du cœur. Il me paraît plus prudent de continuer à pratiquer la ponction externe, non pas seulement parce qu'elle s'éloigne des vaisseaux mammaires qui, au niveau du 4e et 5e espace, sont à 5 millimètres du bord du sternum chez l'enfant (Roger), mais surtout parce que l'épanchement se collecte plus à gauche qu'à droite, qu'elle éloigne du cœur droit, et que les blessures faites au ventricule gauche, en cas d'adhérences, sont moins facilement perforantes. Au surplus, les chances de complications pleurales, tout évidentes qu'elles soient d'après les belles recherches de Delorme et Mignon, ne sont pas fatales. Je crois d'ailleurs qu'il y aurait tout intérêt à faire précéder la ponction évacuatrice d'une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz, ce qui permettrait de reconnaître la nature de l'épanchement et de mieux choisir le genre d'intervention que comporte chaque cas. La ponction évacuatrice, dans l'enfance, est appréciée diversement.

Sur 15 cas concernant des enfants de moins de 11 ans réunis par Delorme et Mignon, sans distinction de purulence ou non-purulence, la ponction simple ou répétée a donné 11 morts sur 12, et encore le cas de guérison, observé par Villeneuve, chez un enfant de 5 ans 1/2, peut être attribué à la formation d'une fistule consécutive à la ponction; 3 opérés par incision ont guéri. L'incision est donc particulièrement indiquée chez les enfants. Toutefois la ponction compte des succès dans le jeune âge : Cas de Roger[1], 2 ponctions. Cas de Moore[2], péricardite purulente : 6 ponctions, les 4 dernières suivies d'injection de teinture d'iode. Cas de Bouchut[3], 8 ponctions : la mort survient après la 8e. Cas de Jürgensen[4]; il laisse la canule en place et fait des lavages. Dans les cas de guérison, l'épanchement se reproduisait facilement, l'évacuation était plus ou moins complète et l'infection pouvait se prolonger, témoin l'enfant opéré par Bouchut et celui de Moore qui mourut peu après l'intervention d'une péritonite purulente. Les autres cas se rapportent à des péricardites séro-fibrineuses. Encore, dans les formes récidivantes d'une observation fréquente chez l'enfant, la ponction ne peut assurer l'évacuation des masses fibrineuses qui nagent dans le liquide et qui retardent la guérison. La ponction doit être réservée aux épanchements brusques (séreux ou hémorragiques) qui ne sont graves que par la compression. Durand (*Arch. de chir.*, 1896) propose la résection du 5e cartilage costal qui donne du jour, même pour pratiquer la ponction.

Dans les formes durables qui agissent lentement sur le cœur (péricardite récidivante) ou qui sont infectantes, le procédé de choix c'est l'incision

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 1868.
(2) *Brit. med. Journ.*, 1875.
(3) *Gaz. des hôp.*, 1875.
(4) Cité par Bernheim. Art. Péricardite, in *Dict. encycl. des sc. méd.*

qui assure l'évacuation complète, et permet la désinfection. Rosenstein[1] l'a pratiquée systématiquement et a eu des succès ainsi que West[2], Dickinson[3] qui ont réussi chacun dans un cas où la ponction avait échoué. Fraenkel[4] a fait l'incision avec succès chez une petite fille atteinte de péricardite séro-fibrineuse. Il y eut immédiatement chute de la fièvre et amélioration des symptômes. Porter[5], qui a réuni un certain nombre d'observations de péricardotomies pratiquées pour évacuer des suppurations siégeant dans la cavité séreuse et dues à diverses causes, trouve que la mortalité après traitement chirurgical est de 60 pour 100. — Delorme et Mignon (*loc. cit.*) font l'incision contre le sternum, résèquent les 5e et 6e cartilages costaux et réclinent le bord pleural en dehors. Leur procédé d'incision doit être adopté, car il ménage la plèvre, autrement menacée par l'incision que par la ponction, et n'a pas les inconvénients de cette dernière au point de vue des blessures du cœur. La grande objection qu'on peut faire à l'incision, surtout chez l'enfant, est la nécessité d'une anesthésie discutable dans les conditions où se trouve placé le cœur. On en est réduit à faire une anesthésie locale, beaucoup plus infidèle. L'incision peut être combinée au drainage et aux lavages. Il n'y a pas à redouter l'effet de la décompression brusque du cœur; cependant, dans un cas de Roger, 5 heures après l'intervention, des concrétions fibrineuses se formèrent dans le cœur. Les lavages sont bien tolérés en général. Parker[6] a vu un enfant mourir subitement pendant une injection. Les cas de mort après incision signalés dans la littérature ne sont pas rares ni chez l'adulte ni chez l'enfant (cas de Partzenski[7], Ashby[8], Parker[9], Kœrke[10]). Ils n'ont pas grande signification, car ils se rapportent à des cas d'intervention tardive. On ne pourra avoir d'opinion précise sur la chirurgie du péricarde que si on se décide à opérer de bonne heure.

Il est vraisemblable que la péricardite tuberculeuse bénéficiera également de l'incision, au même titre que la péritonite tuberculeuse. L'expérience est à peu près muette sur ce point. Février[11] rapporte 4 cas d'intervention chez des enfants, sans grand succès définitif, la tuberculose n'étant pas limitée au péricarde, mais avec soulagement immédiat. Dans un cas de péricardite chez une jeune fille de 14 ans, avec signes d'épanchement de moyenne abondance, nous décidâmes, M. A. Pollosson et moi, une intervention chirurgicale. Elle n'amena aucun résultat : la mort survint au bout de vingt-quatre heures, avec un état de défaillance cardiaque de plus en plus accentué. Pendant l'opération nous eûmes plusieurs fois à redouter un arrêt du cœur. L'autopsie démontra d'ailleurs qu'en réalité le péricarde n'avait pas été intéressé par l'incision : la plèvre au contraire avait été

(1) Rosenstein. *Berliner klinische Wochenschr.*, 1881.
(2) West. *British med. Journ.*, 1885.
(3) Dickinson. *Id.* 1888.
(4) Fraenkel. XVe Congrès allemand de médecine interne. Berlin. *Semaine méd.*, 1897.
(5) Porter. *Boston med. and surgical Journal*, 1900.
(6) Parker. *British med. Journ.*, 1888.
(7) Partzenski. Cité par Bernheim.
(8) Ashby. *The Lancet*, 1884.
(9) Parker. *Berliner klinische Woch.*, 1892.
(10) Koerke. *Berl. klin. Woch.*, 1892.
(11) Février. *Contrib. à l'étude de la chirurgie du péricarde.*

ouverte. Il existait en effet des adhérences assez résistantes entre le sac séreux du cœur et la plèvre. Le bistouri avait incisé cette dernière sans toucher au péricarde. Le processus adhésif qui souvent réunit les deux séreuses montre leurs rapports topographiques et la difficulté dans certains cas d'éviter l'ouverture pleurale qui se reconnaît facilement au sifflement que produit l'air en pénétrant dans la plèvre : pareils faits ont été notés parfois chez l'adulte. Si, dans notre cas, le péricarde ne fut pas ouvert pendant l'intervention, c'est que le cœur, malgré une certaine quantité de liquide épanché dans le péricarde, semblait ne faire qu'un avec cette membrane qui était tendue et dure au point de donner l'impression qu'il s'agissait de la paroi cardiaque elle-même. Il s'agissait, d'ailleurs, d'une péricardite tuberculeuse.

Peut-être pourrait-on dans certains cas, où la cavité péricardique serait dûment mise à nu, injecter dans son intérieur une solution modificatrice. Rendu, dans le cas que je rappelais précédemment, après évacuation de 250 grammes de liquide, introduisit une solution de naphtol camphré, comme s'il s'était agi d'une articulation atteinte d'une tumeur blanche. En résumé, la ligne de conduite qui nous paraît la plus favorable est celle-ci : Faire une ponction exploratrice externe avec la seringue de Pravaz. Si l'épanchement est purulent, pratiquer sur-le-champ l'incision; — s'il est séreux, ponctionner au lieu d'élection. Si l'épanchement se reproduit, consulter l'état du cœur pour les interventions ultérieures. Répéter la ponction si on n'a aucune crainte d'affaiblissement du myocarde; au cas contraire, inciser.

V. Dans le traitement de la péricardite, quelles que soient la phase de son évolution et la nature de ses altérations, il existe une indication générale, celle de soutenir le cœur. Si celui-ci fléchit, on donne les toni-cardiaques, digitale, caféine, de la manière que nous exposerons à propos du traitement de l'asystolie. En même temps, on relèvera les forces du patient au moyen du régime et d'une médication tonique (fer, quinquina, etc.).

IV. — SYMPHYSE DU PÉRICARDE

Étiologie. — Nous ne ferons pas l'énumération des causes, qui sont les mêmes que celles de la péricardite. La péricardite purulente aboutit exceptionnellement à la symphyse, dans son évolution spontanée. Les cas guéris par l'intervention (West, Rosenstein, *loc. cit.*) n'ont pas présenté les signes cliniques de la symphyse au moins dans les premiers temps de la guérison. Nous n'avons pas trouvé d'observation de ce genre suivie depuis plusieurs années, et capable de nous fixer sur l'avenir lointain de l'incision du péricarde. Dans l'enfance, l'artériosclérose ne joue aucun rôle. Il est rare que la pneumonie, la scarlatine soient en jeu. Deux affections surtout doivent être incriminées : le rhumatisme, la tuberculose. Chacune d'elles crée anatomiquement et cliniquement un type très spécial de symphyse.

La symphyse péricardique est assez fréquente dans l'enfance et dans la jeunesse. Sur 30 cas réunis par Morel-Lavallée[1], 18 appartiennent à des

[1] Morel-Lavallée. *Thèse de Paris*, 1886.

sujets au-dessous de 20 ans. Sur 45 cas vérifiés à l'autopsie par Cerf[1], 18 se montrèrent au-dessous de 20 ans. J'ai observé sur un total de plus de 5000 observations les proportions suivantes : la symphyse cardiaque tuberculeuse se montre relativement à la symphyse rhumatismale dans un rapport de 20 pour 100. Sur le nombre des péricardites que j'ai pu suivre dans leur évolution clinique, je trouve que, chez l'enfant de 2 à 15 ans, la symphyse survient dans plus des 2/3 des faits. Dans la règle, avec la symphyse rhumatismale existent des altérations orificielles intéressant particulièrement l'orifice mitral, rétrécissement ou insuffisance. Les arthropathies n'ont pas toujours une intensité bien grande. Parfois, le rhumatisme est récidivant à courts intervalles; dans d'autres, il se prolonge et traîne pendant plusieurs semaines; il est possible qu'il soit à peine accusé et consiste seulement en quelques arthralgies légères, éphémères et qui n'attirent en aucune façon l'attention du clinicien. C'est le caractère récidivant du rhumatisme ou sa prédilection marquée pour les séreuses cardiaques, c'est aussi la réaction plus vive des tissus jeunes, leur tendance à bourgeonner qui expliquent la facilité avec laquelle se forment les adhérences chez les enfants. Nous ne parlerons pas des symphyses à la naissance (Billard, Huter), dans les premiers mois (Bednar). Ce sont des reliquats d'une péricardite qui n'a pas d'histoire clinique.

Anatomie pathologique. — La cavité péricardique a disparu. Le cœur est doublé d'un sac fibreux dont l'épaisseur peut atteindre jusqu'à 2 centimètres. Bien qu'il soit parfois difficile de libérer le cœur, on arrive par des tractions énergiques à séparer les deux feuillets soudés. Dans d'autres cas, la cavité péricardique, au lieu d'être oblitérée par le tissu fibreux, est remplie par des brides courtes, rapprochées, qui présentent une texture spongieuse. Enfin ces tractus scléreux peuvent s'allonger et produire l'union des deux feuillets au moyen de cordes plus lâches. Dans les cas récents, on trouve par places, entre les tissus fibreux de l'épicarde et du péricarde, une lame fibrineuse, translucide ou grisâtre, déjà envahie par les végétations conjonctives.

L'examen histologique montre, en allant du cœur à la surface péricardique, une couche de cellules adipeuses dont l'épaisseur acquiert parfois un développement considérable (Bard et Tellier[2]) et peut constituer une couche de glissement du myocarde sur le feuillet viscéral du péricarde.

Au-dessus, se voit une nappe épaisse de tissu fibreux parsemé de fentes ou de petites cavités comblées par un coagulum albumineux ou par des cellules rondes. Ces fentes, tapissées d'un endothélium devenu épithélioïde, démontrent, d'après Renaut, que la cavité péricardique est morcelée en une infinité de petites séreuses. La symphyse vraie n'existe donc pas histologiquement. On peut considérer aussi la formation des fentes comme un effort de guérison opéré par les globules blancs. Les vaisseaux sont en effet nombreux et la partie profonde de la coupe contient des capillaires néoformés abondants, formant parfois un vrai tissu caverneux.

Lorsque la symphyse est d'origine tuberculeuse, on remarque dans

(1) Cerf. *Thèse de Zurich*, 1875.
(2) *Revue de méd.*, 1887.

l'épaisseur du tissu fibreux, soit des nodules fibro-caséeux, soit des foyers caséeux proprement dits, enfin des granulations grises dans la substance de l'épicarde ou du feuillet péricardique externe. Les tubercules se montrent parfois exclusivement dans le péricarde (symphyse tuberculeuse primitive) : généralement, on observe la caséification des ganglions sus-péricardiques et trachéo-bronchiques. Parfois, les tubercules ont envahi la plèvre et le péritoine (tuberculose des séreuses de Vierordt), ou bien il existe une symphyse pleurale, ou encore un épanchement de la plèvre. J'ai vu une symphyse fibro-caséeuse être le point de départ d'une granulie.

L'*état du cœur* varie suivant que l'on a affaire à une symphyse tuberculeuse ou rhumatismale. Dans le premier cas, ses dimensions varient peu, il peut même s'atrophier. Dans les symphyses rhumatismales, le cœur est toujours augmenté de volume, le plus souvent il y a hypertrophie avec dilatation des cavités. Cette différence tient pour une part à ce que le tuberculeux ne peut, au même titre que le rhumatisant, faire les frais d'un accroissement rapide du myocarde. On peut invoquer aussi la coïncidence de l'endocardite et des lésions orificielles qui est la règle dans la symphyse rhumatismale, alors que l'endocarde est respecté dans la symphyse tuberculeuse.

Mais alors, on ne comprendrait pas pourquoi l'hypertrophie est plus marquée dans l'endopéricardite chronique que dans l'endocardite pure. Les adhérences péricardiques constituent en effet un véritable obstacle au développement que la lésion orificielle tend à imprimer au myocarde. Non seulement l'obstacle ne révèle pas son action frénatrice, mais il semble agir en sens inverse. Les plus gros cœurs de l'enfant appartiennent à la symphyse rhumatismale. Nous en avons observé un qui pesait 800 grammes. C'est qu'il y a autre chose à envisager dans la symphyse que la lésion définitive : savoir le mode d'action spécial à chaque cause et l'évolution anatomique en rapport avec celle-ci. Il est rare que la symphyse rhumatismale s'établisse en une attaque. C'est par une série d'atteintes successives, mais rapprochées, que la lésion péricardique se constitue. A chaque poussée rhumatismale, les fausses membranes s'épaississent, les néomembranes s'organisent, le myocarde sollicité par l'excitation trophique partie du voisinage accumule les réserves que le jeune âge et la croissance mettent à sa disposition. Dans la symphyse tuberculeuse au contraire, la lésion primitive, péricardite avec ou sans épanchement, évolue sans grand fracas. Elle n'a pas la vivacité de l'inflammation rhumatismale, elle est dystrophique et aboutit, sans provoquer de réaction du myocarde, à l'édification d'une coque fibreuse qui bride le cœur dans toute son étendue. L'inflammation et l'irritation de voisinage sont très marquées dans un cas, torpides dans l'autre. Et cette distinction que l'autopsie révèle avec une si grande netteté n'est pas moins éclatante dans l'expression symptomatique des deux espèces de symphyse, ainsi que nous le verrons ultérieurement.

Si l'hypertrophie donne la mesure de la réaction du cœur vis-à-vis des obstacles, la dilatation, qui lui est associée dans les autopsies et qui n'est qu'un phénomène tardif, donne celle de son impuissance. La dilatation entraîne la production d'insuffisances fonctionnelles, au niveau des orifices

auriculo-ventriculaires, et même artériels. Serrulaz[1] a réuni 9 cas d'insuffisance aortique fonctionnelle chez des enfants ou des jeunes gens. J'en ai observé un cas très net[2]. Le myocarde est-il altéré? Henoch a vu une sclérose partielle du ventricule gauche dans 2 cas. C. de Gassicourt, Balzer, Morel-Lavallée ont observé de la sclérose avec péri et endartérite. C'est aussi l'opinion de Merklen[3], qui admet que la symphyse rhumatismale n'est qu'une fraction d'une altération plus générale, la pancardite, qui comprend le péricarde, l'endocarde et le myocarde. Grancher a confirmé l'existence de la myocardite interstitielle. Dans deux cas où l'examen histologique a été pratiqué au laboratoire de M. Renaut, il n'a pas été trouvé de myocardite interstitielle : on constatait simplement de l'œdème interfasciculaire. L'un se rapportait au gros cœur de 800 grammes déjà mentionné, l'autre à une symphyse tuberculeuse. La myocardite interstitielle n'est donc pas constante et ne suffit pas à expliquer l'ensemble des faits. Dans un cas de symphyse rhumatismale étudiée histologiquement par M. Bernoud au laboratoire de M. Renaut, le myocarde a présenté à un haut degré des lésions diffuses de myocardite parenchymateuse. J'ai publié avec L. Gallavardin[4] l'observation d'une petite malade de 12 ans, atteinte de symphyse aiguë du péricarde, probablement rhumatismale, ayant évolué rapidement et entraîné la mort en 4 semaines avec le syndrome de l'asystolie la plus caractérisée, des douleurs péricardiales angoissantes, et des œdèmes diffus. L'examen anatomique fit constater l'existence de dégénérescences viscérales multiples (foie, reins, poumons) d'une intensité particulière : mais surtout nous fûmes frappés par une stéatose du muscle cardiaque caractéristique, et qui atteignait là un développement considérable. La dégénérescence graisseuse vraie du myocarde dans les péricardites ou symphyse cardiaque de l'enfance n'a été notée, en effet, que dans deux cas dus à West[5] et dont nous n'avons pu, d'ailleurs, garantir complètement l'exactitude histologique : il est fréquent, en effet, de trouver des altérations diverses de la fibre cardiaque, mais il convient, comme l'a fait remarquer Renaut au congrès de Lille[6], d'établir une démarcation bien tranchée entre ce qui revient à la stéatose et aux lésions banales, telles que surcharge pigmentaire, vacuoles grandes ou petites, gouttes protéiques résultant de l'expression du protoplasma. La stéatose vraie est une rareté. Il est fort admissible que les lésions de la fibre doivent jouer un grand rôle dans l'épuisement du myocarde infantile, et qu'elle rend compte de l'influence fâcheuse des lésions du péricarde sur l'évolution des maladies du cœur.

Il est intéressant de rechercher sur le cadavre, pour la compréhension des signes physiques, les rapports qu'affecte le cœur avec les organes voisins. Il y a souvent des adhérences entre la face externe du péricarde et les parties contiguës des côtes. Elles sont formées de trousseaux fibreux ou de

(1) Contribution à l'étude de l'insuffisance aortique fonctionnelle. *Thèse de Lyon*, 1895.
(2) Weill. *Loc. cit.*
(3) Merklen. Congrès de Bordeaux, 1895.
(4) E. Weill et L. Gallavardin. *Arch. de méd. des enfants*, avril 1900.
(5) West. Acute parenchymatous pericarditis. *The Lancet*, 1886.
(6) Renaut. Congrès de Lille, 1899.

lames scléreuses assez résistantes. Elles siègent de préférence dans la moitié gauche du péricarde. Il existe aussi des adhérences fréquentes entre la face interne des plèvres médiastines et, comme il y a parfois symphyse pleurale, le cœur paraît faire corps avec la face interne des poumons.

On résume d'un mot l'existence de ces adhérences en disant qu'il y a *péricardite externe*. Malgré la péricardite externe, la règle est que les bords pulmonaires soient écartés et permettent de constater sur le vivant une augmentation de la matité précordiale. Cela tient sans doute à ce que la symphyse a été précédée d'une péricardite avec épanchement de façon que la péricardite externe a soudé le péricarde et les parties voisines, alors que les poumons étaient déjà refoulés. Chez l'adulte et surtout chez le vieillard, la symphyse s'organise parfois lentement à froid, et arrive à se cacher sous les bords pulmonaires. Parfois il existe des adhérences entre le péricarde et le cul-de-sac antérieur de la plèvre, ce qui peut donner naissance à un frottement rythmé par les contractions cardiaques. Il se peut que la péricardite externe prenne un grand développement, et aboutisse à un véritable fibrome du médiastin, médiastino-péricardite calleuse de Kussmaul, susceptible d'englober et de comprimer les organes de passage. C'est ainsi que dans deux cas de Morel-Lavallée et d'Ashby, on a vu l'aorte rétrécie sur une certaine étendue. Immerwol[1] a publié récemment un cas concernant une enfant de 4 ans, atteinte d'une symphyse tuberculeuse chez laquelle il vit, à l'autopsie, que la veine cave inférieure était comprimée par du tissu fibreux développé surtout en arrière du cœur. La contraction était assez prononcée pour diminuer considérablement le calibre de la veine.

Outre ces lésions du cœur, de son enveloppe séreuse et du médiastin, on peut constater à l'autopsie des malades des altérations banales dues au mauvais fonctionnement du myocarde, intéressant les poumons, les plèvres, les reins, la rate. Pourtant la symphyse cardiaque se signale par des modifications précoces, intenses et d'une constance remarquable au niveau du *foie*. Quand il s'agit de la forme rhumatismale, cet organe présente le plus souvent, avec une hypertrophie plus ou moins accentuée, un aspect lisse à la surface. Pick (de Prague), Curschmann ont bien étudié cette modalité dite de la cirrhose cardiaque : ce dernier lui donne les noms de foie glacé, foie coulé en sucre, et, pour lui, cet aspect est à peu près spécifique des altérations consécutives à la symphyse. Le plus souvent, avec cette cirrhose, coexiste de la périhépatite constituée par des adhérences plus ou moins lâches, localisées ou diffuses, par des faisceaux fibreux denses, ou par une véritable cuirasse conjonctive entourant de toutes parts la glande hépatique. Pour Pick, cette périhépatite est secondaire au foie cardiaque ou à une infection lente (ponctions répétées). MM. Gilbert et Garnier[2] en font une maladie particulière frappant simultanément l'enveloppe du foie et du cœur, et qu'ils nomment symphyses péricardo-périhépatiques. Elle fait partie de ce que certains auteurs, Huchard et Deguy[3], ont désigné sous l'appellation de périviscérites.

(1) Immerwol. Diagnostic de la cirrhose cardio-tuberculeuse. *Revue des mal. de l'enf.*, 1901.
(2) Gilbert et Garnier. *Biologie*, 1898.
(3) Huchard et Deguy. *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 4 décembre 1897.

Même dans les cas où, cliniquement, la maladie n'a donné lieu à aucun symptôme, où la symphyse était purement latente, les altérations du foie (congestives ou cirrhotiques) sont constantes. — Il faut cependant ajouter que les déterminations de la tuberculose, qui a produit au niveau du cœur la symphyse, peuvent se faire sur le foie aussi, suivant un type bien individualisé par Hutinel[1], et dont l'étude a fait l'objet de nombreux mémoires : Venot[2], Moizard et Jacobson[3], Moizard et Phulpin[4], Immerwol[5]. Dans ce cas, disent MM. Moizard et Jacobson « la tuberculose, qui a été l'origine des accidents en déterminant la péricardite du début, et qui était masquée et par le fait de l'atténuation de ses lésions, et par la prédominance des troubles de la mécanique cardiaque, résultant eux-mêmes des lésions fibreuses paratuberculeuses de la séreuse péricardique, rentre en scène après une éclipse plus ou moins prolongée. Alors, c'est une granulie à évolution rapide ou une méningite tuberculeuse qui emporte le malade. La tuberculose a été l'origine des accidents, c'est elle qui les termine. Tuberculeuse au début, cardiaque pendant la plus grande partie de sa durée, c'est par le cœur ou par la tuberculose que tue l'affection. » On trouve alors au niveau du foie un mélange de lésions tuberculeuses, congestives et dégénératives qui forment un complexus à part. Il est facile de voir quels désordres circulatoires et glandulaires peuvent entraîner ces associations pathologiques au niveau du foie.

S'il est intéressant de constater la complexité des altérations anatomiques au niveau du foie et le retentissement qu'elles peuvent exercer sur l'évolution de la symphyse du péricarde, il ne convient cependant pas de méconnaître à cette dernière le rang qu'elle doit occuper dans la genèse des symptômes, dans leur enchaînement et leur marche. Même à un point de vue purement doctrinal, la symphyse tuberculeuse du péricarde représente une forme très spéciale de l'infection tuberculeuse; elle est un des exemples les plus caractéristiques de la tuberculose des séreuses. La médecine expérimentale, en dissociant les actions multiples du bacille tuberculeux, en séparant la tuberculine de Koch des toxines caséogènes et sclérosantes, si bien mises en lumière par Auclair, nous donnera peut-être un jour la clef des localisations électives du bacille de Koch, qui, suivant les cas, se complaît dans le système lymphatique où il provoque des adénopathies multiples, dans les séreuses qu'il envahit successivement, dans les viscères. Quelle que soit l'interprétation qu'on pourra donner de ces faits, l'observation nous permet de décrire une adénie tuberculeuse, une tuberculose des séreuses, une tuberculose viscérale, des tuberculoses aiguës, je ne parle pas des innombrables tuberculoses locales. Les affections schématiques sont rares en médecine; l'infection tuberculeuse, tout en dessinant avec netteté ses cantonnements préférés, ne respecte pas avec une rigueur absolue les limites des territoires qu'elle a envahis. C'est ainsi qu'on trouve toujours, surtout chez les enfants, associés à la tuberculose chronique des séreuses, des adénopathies spécifi-

(1) Hutinel. *Revue des mal. de l'enf.*, 1895.
(2) Venot. *Thèse de Paris*, 1896.
(3) Moizard et Jacobson. *Arch. de méd. des enfants*, 1898.
(4) Moizard et Phulpin. *Arch. de méd. des enfants*, 1899.
(5) Immerwol. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1901.

ques trachéo-bronchiques et mésentériques, des noyaux tuberculeux siégeant dans le poumon, le foie, sans provoquer d'ailleurs des troubles fonctionnels marqués. Ce qui est surtout à noter, c'est la coexistence de lésions pleurales sous forme d'adhérences limitées ou étendues, parfois générales, de plaques scléreuses ou fibro-caséeuses, péritonéales au niveau du foie, de la rate, de l'épiploon, parfois d'altérations péritonéales diffuses. En d'autres termes, si on fait abstraction des foyers ganglionnaires ou viscéraux, la symphyse tuberculeuse du péricarde s'associe fréquemment à une tuberculose pleuro-péritonéale, avec cette particularité que les lésions prédominent fortement au niveau du péricarde. C'est une des combinaisons de la tuberculose des séreuses, qui dans d'autres cas porte son action principale sur les plèvres ou le péritoine, de sorte que l'attention sera absorbée de préférence par la symphyse pleurale ou péritonéale. Mais il est des cas où la tuberculose envahira au même degré les différentes séreuses, se propageant de l'une à l'autre, affectant partout sa même tendance sclérosante et créant ainsi des coques de tissu fibreux autour du poumon, du cœur, du foie, de la rate, ainsi que j'en ai vu récemment un exemple des plus remarquables présenté par M. Mouisset à la Société médicale des hôpitaux de Lyon. Dans ce cas, le myocarde, le foie, ne présentaient aucune altération. Il s'agissait d'une périviscérite pure, de nature tuberculeuse. Dans les cas de symphyse tuberculeuse du péricarde que j'ai eu l'occasion d'observer, le foie présentait les lésions du foie cardiaque et le myocarde était sain. Et cette intégrité des viscères cernés est précisément un des indices les plus saisissants de la nature tuberculeuse du processus périviscéral. La symphyse tuberculeuse du péricarde, considérée au point de vue de ses lésions, de sa pathogénie, et, comme nous le verrons, de son expression clinique et de son évolution, doit donc garder son individualité ; elle est un des exemples les plus nets de la tuberculose des séreuses. La symphyse pure, tout en étant fréquente, n'est pas constante et les lésions hépatiques décrites par Hutinel et son école constituent une addition qui s'explique naturellement par le rayonnement de la tuberculose des séreuses. La tuberculose, même quand elle affecte d'envahir principalement les séreuses, est toujours capable d'essaimer au loin, et ainsi de constituer les types compliqués de la tuberculose des séreuses, parmi lesquels on doit signaler au premier rang la cirrhose cardio-tuberculeuse. De même, il peut arriver que la tuberculose des séreuses, au lieu de présenter une évolution sclérosante, tende à créer des altérations fibro-caséeuses, et, dans ces cas, l'évolution de la maladie est beaucoup plus rapide, car à l'action mécanique de la symphyse s'ajoute l'action dystrophiante d'une tuberculose plus virulente que celle qui est de forme purement fibreuse. C'est ainsi que, dans les cas décrits par Iminerwol, la durée a été de 1 à 5 mois.

De même encore, une tuberculose des séreuses peut être troublée dans son évolution par l'apparition brusque ou rapide d'une tuberculose aiguë ; on peut en dire autant de toutes les tuberculoses locales, et c'est un fait qui rentre dans les habitudes de toutes les formes de l'infection tuberculeuse. Ce que je voudrais bien établir, après cette discussion, c'est l'importance

majeure de la symphyse tuberculeuse elle-même, en regard de toutes les additions contingentes que peut réaliser la tuberculose, c'est sa signification en tant qu'elle représente au point de vue anatomique une modalité remarquable de la tuberculose chronique et sclérosante des séreuses, c'est enfin son intérêt clinique d'une haute valeur, car elle se traduit par une série de phénomènes qui dessinent un syndrome très original, et auquel les lésions associées dans d'autres organes ajoutent peu.

Symptômes. — L'étude anatomique que nous venons de faire nous amène à distinguer, tant au point de vue de leur nature que de leurs manifestations cliniques, deux formes de symphyse : l'une, avec gros cœur impulsif, se traduisant par des symptômes qui l'assimilent aux affections cardiaques : c'est la *symphyse rhumatismale*, que j'ai désignée aussi sous le nom de *symphyse active*; l'autre, dans laquelle le cœur paraît étranger et comme indifférent à la scène morbide : c'est la *symphyse tuberculeuse* ou *passive*. Elle donne lieu à des phénomènes qui n'ont aucune relation apparente avec un trouble fonctionnel cardiaque et que nous avons qualifiés, pour cette raison, de symptômes ectopiques[1]. Il existe enfin une troisième forme exceptionnelle chez l'enfant, ne se révélant ni par des phénomènes cardiaques, ni par des symptômes lointains : c'est la *forme latente* proprement dite.

A. *Symphyse rhumatismale.* — La symphyse rhumatismale chez l'enfant se traduit plus volontiers par des troubles fonctionnels que par des signes physiques. C'est l'avis formel de C. de Gassicourt, qui va même jusqu'à prétendre que l'asystolie est toujours liée à la péricardite chronique. Bien que cette opinion soit généralement vraie, nous avons cependant vu des cas de mort par le cœur survenir chez des enfants, alors que le péricarde était indemne. Nous avons, en général, trouvé dans ces cas une myocardite exclusivement parenchymateuse dont le type a été décrit par nous[2].

Signes physiques. — Le *soulèvement en bloc* de la partie supérieure de la région précordiale avec dépression systolique de sa partie inférieure en y comprenant les espaces intercostaux, le sternum, l'épigastre, constitue un signe d'une grande valeur chez l'adulte. Chez l'enfant, il se montre plus irrégulièrement. Je ne l'ai vu que dans une proportion de 50 pour 100 des cas de symphyse rhumatismale. Dans la symphyse tuberculeuse, il a toujours fait défaut. Il semble qu'il s'associe difficilement aux grandes hypertrophies du cœur d'origine rhumatismale et aux cœurs à faibles dimensions de la symphyse tuberculeuse. Or ce sont là les deux états que la symphyse réalise plus volontiers chez les enfants. Le *choc diastolique*, ou ressaut des parties déprimées pendant la systole, est encore plus rare. Je ne l'ai noté qu'une fois. Les *ondulations précordiales*, qui, dans leurs formes extrêmes, figurent un mouvement de roulis (Jaccoud), ou le tremblement d'un bloc de gélatine, n'ont de valeur réelle que si elles sont associées aux autres signes de la symphyse. La *voussure* constante chez l'enfant dépend de l'hypertrophie du cœur ou de la péricardite antérieure. La *palpation* permet de reconnaître que

(1) Weill. *Loc. cit.*

(2) Weill et Barjon. Myocardite d'origine rhumatismale chez l'enfant. *Arch. de méd. expér.*, 1895, et *Revue des mal. de l'enf.*, 1896.

l'impulsion du cœur est violente, sauf dans la dernière période. La pointe du cœur est abaissée dans le 5e ou le 6e espace en dehors du mamelon et bat sur une étendue plus grande qu'à l'état normal. Elle donne la sensation de retrait lent (Rondot)[1]. Si on fait incliner le malade latéralement, elle ne subit pas ses déplacements physiologiques. L'*invariabilité dans la position du cœur*, sur laquelle a insisté Potain et que j'ai trouvée constante, est un signe de premier ordre. Elle peut être réalisée par une péricardite externe, en l'absence de symphyse, témoin le fait de Moussous[2]. Cette invariabilité existe aussi quand on considère l'aire de matité obtenue par la percussion. Le refoulement habituel des poumons que nous avons relevé à propos de l'anatomie pathologique nous rend compte de l'augmentation de l'aire de matité absolue, et la fixité de la figure de matité accrue confirme la signification qu'affecte la fixité de la pointe. L'*accroissement de l'espace de Traube* n'est qu'un phénomène accessoire, indiquant le déplacement du diaphragme en haut où il est fixé au péricarde; souvent, aussi, des adhérences pleurales masquent la sonorité de l'espace. Ce sont ces mêmes adhérences, associées ou non à des lésions pulmonaires, qui rendent parfois difficile la constatation de la fixité du bord gauche de la matité cardiaque en créant une matité annexe. C'est dans ces cas que la radioscopie donne des résultats des plus précis.

L'*auscultation du cœur* est une source d'erreurs plutôt que d'éclaircissements. Dans la symphyse rhumatismale, l'hypertrophie cardiaque provoque des bruits intenses, parfois tumultueux. Ils s'affaiblissent dans la période asystolique. *Le dédoublement du second bruit, le bruit de galop, le claquement mésosystolique* signalé par Potain, se rapportent surtout à l'adulte. Je n'ai observé chez l'enfant ni bruit de galop, ni dédoublement permanent du deuxième bruit. Raynaud parle d'un garçon de 12 ans, chez lequel on entendait successivement deux bruits sourds d'égale intensité, suivis de deux bruits clairs. On avait la sensation de deux cœurs battant dans la même poitrine. Betz a décrit un *frottement systolique* le long du bord gauche du sternum. J'ai observé 2 fois un bruit de va-et-vient, rude et superficiel, que j'attribuai, après vérification, au frottement du péricarde externe sur la paroi thoracique, à laquelle il était rattaché par des brides cellulaires assez allongées.

Les souffles d'*insuffisance fonctionnelle* sont d'une observation plus courante. Rosenbach[3] a constaté dans 5 cas dont 2 avec autopsie un souffle systolique de la pointe et a prétendu en faire la caractéristique de la symphyse chez les enfants. Il est vraisemblable qu'il s'agissait d'une insuffisance fonctionnelle de la mitrale ou d'un bruit cardio-pulmonaire. D'autres observations de ce genre ont été publiées. L'insuffisance aortique par dilatation de l'orifice (Hayem et Gilbert[4], Weill, *loc. cit.*) a été également notée. Elle est tardive, inconstante, mais agit sur la circulation périphérique comme la maladie de Corrigan. Fisher[5] rapporte 5 cas de souffle diastolique chez des

(1) Rondot. Congrès de Bordeaux.
(2) *Journal de méd. de Bordeaux*, 1893.
(3) *Deut. med. Wech.*, 1882.
(4) *Union méd.*, 1883.
(5) *Brit. med. J.*, 1894.

enfants atteints de symphyse. Il les attribue à une dilatation des cavités du cœur gauche déterminant un rétrécissement relatif de l'orifice mitral. Il s'agit sans doute de bruits extracardiaques. L'endocardite chronique étant associée fréquemment à la symphyse, il convient de distinguer les souffles fonctionnels d'avec ceux qui sont produits par la lésion. Le pronostic immédiat est moins grave pour ces derniers, car les souffles fonctionnels témoignent d'une dilatation asthénique du cœur. Les bruits fonctionnels sont plus variables que les bruits organiques. Ils se modifient d'un jour à l'autre. L'étude de la circulation périphérique a permis de reconnaître dans quelques cas une *discordance entre les battements cardiaques* et les *pulsations radiales* (Morel-Lavallée). Plusieurs fois cet auteur a vu le pouls de Corrigan sans souffle diastolique de la base. L'*affaissement diastolique brusque des veines du cou*, signalé par Friedreich, est dû à l'aspiration intra-thoracique correspondant au ressaut diastolique de la paroi précordiale et à l'abaissement simultané du diaphragme. Le *pouls paradoxal*, caractérisé par des arrêts inspiratoires, est dû à l'affaiblissement du myocarde (Potain), ou à la traction inspiratoire de l'aorte par une bride fibreuse (Küssmaul).

Ce ne sont là en somme que des signes exceptionnels, qui n'ont de valeur que par leur association avec les autres phénomènes mentionnés. Il n'y a pas de formule précise permettant de reconnaître la symphyse. Le signe le plus constant est certainement la fixité du cœur, constatée à la palpation, à la percussion et à la radioscopie, et coïncidant avec une hypertrophie cardiaque.

Les troubles fonctionnels chez l'enfant semblent acquérir une importance plus grande que chez l'adulte, car, comme nous l'avons déjà fait ressortir, les affections cardiaques et particulièrement les endocardites chroniques avec lésions orificielles sont en général bien tolérées chez les enfants. L'apparition de l'asystolie témoigne de l'atteinte du péricarde. Le myocarde, qui adaptait son volume et son travail aux conditions circulatoires créées par une lésion d'orifice avec une régularité parfaite, résiste mal à l'obstacle formidable que lui oppose cette enveloppe rigide qui limite à la fois sa systole et sa diastole. Pour qu'il puisse relâcher les liens qui l'enserrent, il faut que la symphyse se forme lentement, comme chez le vieillard et l'adulte, ou qu'une circonstance favorable telle que le développement de la couche adipeuse sous-épicardique (Bard et Tellier), qui ne se voit également que dans les symphyses à développement graduel, permette le glissement plus ou moins parfait du cœur sous le péricarde. Mais la symphyse chez l'enfant se caractérise par sa marche rapide, due à la végétabilité des néo-membranes inflammatoires et à leur organisation hâtive, toutes conditions qui gênent les tentatives de libération du cœur.

Aussi n'est-il pas étonnant que l'asystolie créée par la symphyse rhumatismale de l'enfant ne présente pas cette intermittence qu'elle revêt chez l'adulte. Ce dernier, sous l'influence du traitement et du repos, voit ses troubles cardiaques céder momentanément. Le fait s'observe aussi chez l'enfant, mais plus rarement. L'asystolie de la symphyse infantile est continue et progressive dans la plupart des cas. Merklen explique cette gravité plus

grande de la lésion chez l'enfant en admettant qu'elle trouve son cœur en pleine évolution, qu'elle en arrête le développement, tandis que le myocarde de l'adulte est plus en état de lutter contre la sclérose interstitielle. Il est de règle, au contraire, que le développement du cœur est facilité par la période de croissance, que l'hypertrophie se produit, dans le jeune âge, avec une rapidité qu'elle n'atteint jamais chez l'adulte, que cette hypertrophie est proportionnellement plus grande dans l'enfance, et que si elle suffisait à pallier les effets perturbateurs de la symphyse, c'est dans l'enfance que la symphyse devrait être le mieux tolérée. Or, il n'en est rien, et malgré l'hypertrophie rapide du cœur, malgré ses battements impulsifs, il fléchit parce que tantôt les poussées successives du rhumatisme récidivant frappent sur lui à coups redoublés en provoquant de la sclérose, de la myocardite parenchymateuse ou de l'inhibition inflammatoire (Bard), et que tantôt il est entouré rapidement d'une carapace rigide qui entrave ses contractions. On est donc moins surpris de l'opinion de C. de Gassicourt qui fait de la symphyse le procédé habituel de la mort chez les enfants cardiopathes. Il serait oiseux de donner le tableau de l'asystolie qui rappelle celui de l'adulte. On a signalé parfois la mort subite ou des crises d'angine de poitrine avec terminaison brusque. Cette mortalité a été signalée par Widal chez un sujet de 14 ans.

B. *Symphyse tuberculeuse.* — Elle revêt parfois, mais rarement, l'aspect d'une dilatation cardiaque avec dyspnée, palpitations, œdème, pouls petit, cachexie cardiaque. Mais le plus souvent, l'attention n'est pas attirée du côté du cœur. La maladie évolue de la façon suivante. Généralement, on note au début une période fébrile de quelques semaines de durée. La fièvre tombe, et on voit se développer une ascite volumineuse avec de l'œdème des membres inférieurs. Le foie est généralement hypertrophié et on le sent, après l'évacuation du liquide abdominal, qui déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigt. L'ascite se reproduit rapidement après chaque ponction. Dans une de nos observations, la paracentèse a été pratiquée 14 fois en 10 mois, amenant chaque fois 6 à 7 litres de liquide limpide. Parfois l'ascite est associée à une pleurésie simple ou double. L'état général devient mauvais, la dyspnée se montre dans les derniers temps, et le malade s'éteint au bout de quelques mois, d'un an au plus, avec une anasarque croissante. Si on examine le cœur, on constate que les battements sont faibles, réguliers, qu'il n'y a pas de souffle. Le sujet ne se plaint ni de palpitations, ni de gêne précordiale. Le cœur paraît étranger à la scène pathologique, et le diagnostic hésite entre une péritonite tuberculeuse avec stéatose du foie et une forme anormale de cirrhose hépatique : cette participation du foie au processus a été rapportée à d'autres causes que la stase mécanique, savoir l'infection rhumatismale ou tuberculeuse directe de l'organe (Venot[1]). Dans 2 cas, j'ai noté la stéatose diffuse du foie. Cependant, si on veut consulter de plus près la région précordiale, on constate l'absence de battements de la pointe, l'augmentation de la matité précordiale, l'invariabilité de la figure de matité. Dans 3 cas observés concernant cette

[1] Venot. Du foie cardiaque dans les symphyses du péricarde. *Thèse de Paris*, 1896.

forme et dont 2 ont été diagnostiqués pendant la vie, j'ai toujours reconnu à l'auscultation un rythme fœtal, continu, des bruits du cœur. Telle est la symptomatologie de cette symphyse qui a été tracée par Weinberg[1], par Hayem et Tissier[2] et à laquelle j'ai consacré une courte description (*loc. cit.*). Elle peut se résumer en un mot ; c'est de l'asystolie périphérique sans participation du cœur. Il y a un véritable contraste entre ce cœur qui paraît sain et la stase progressive du système veineux déterminant l'ascite à répétition, l'œdème des membres inférieurs, l'hydrothorax. Le cœur réagissant peu vis-à-vis de la péricardite tuberculeuse s'est laissé cercler sans résistance. Prisonnier dans son enveloppe inextensible, il ne peut utiliser son procédé habituel de compensation, l'hypertrophie de ses parois. Il ne peut davantage, comme lorsqu'il est à bout de forces et libre, se dilater et créer des souffles d'insuffisance fonctionnelle. Il est comme dans une oubliette, condamné à une fin obscure, et il assiste inaperçu aux effets lointains de sa déchéance.

C. *Symphyse latente.* — Elle peut exister chez l'enfant, quoique rare. L'enfant meurt de granulie, de méningite, d'une tuberculose pleuro-pulmonaire et l'autopsie révèle une symphyse. Elle est le plus souvent, en effet, liée à la tuberculose, dont elle constitue une forme secondaire ; tandis que la précédente en est la localisation primitive. Elle se voit peu dans le rhumatisme.

Marche. Durée. Terminaisons. — La *symphyse latente* n'a pas d'histoire clinique. La *symphyse rhumatismale* aboutit rapidement à l'asystolie. Le cœur hypertrophié se dilate. Les désordres de la circulation, d'abord intermittents, deviennent continus. L'œdème des membres, l'anasarque paraissent, et la mort se produit dans la cachexie cardiaque au bout de quelques mois (symphyse aiguë), ou de quelques années (symphyse chronique). La terminaison fatale survient avec une syncope, ou bien il se produit sur ce cœur déjà si profondément altéré une endocardite ulcéreuse, susceptible d'aggraver la scène pathologique, ou pouvant elle-même se compliquer d'infarctus multiples suppurés des viscères. Rares sont les cas où la symphyse est tolérée, comme cela se voit chez l'adulte. La *symphyse tuberculeuse* primitive tue en l'espace d'un an. C'est la durée moyenne observée par Weinberg, Vierordt, c'est celle que j'ai notée également. L'épisode terminal de cette forme est parfois la granulie qui en quelques jours emporte le malade.

Diagnostic. — La symphyse tuberculeuse du péricarde peut être confondue avec une péritonite chronique, plus spécialement péritonite d'origine tuberculeuse, ou avec une affection hépatique. Mais dans ces cas, même lorsqu'il s'agit du début, il suffit de scruter avec soin la circulation périphérique pour ne pas méconnaître la symphyse. Très rapidement, en effet, la gêne de la circulation veineuse se manifeste et cela, non seulement au niveau de l'abdomen, mais dans tout le système. C'est ainsi qu'on reconnaîtra la turgescence des veines jugulaires, un développement exagéré des veines thoraciques et abdominales, un peu de cyanose des lèvres. Assu-

(1) *Münch. med. Woch.*, 1887.
(2) *Revue de méd.*, 1889.

rément c'est du côté de l'abdomen que la stase veineuse manifeste le plus sa présence par l'apparition d'une ascite et d'une hépato-mégalie. Les lésions scléreuses du foie dans la cirrhose cardio-hépatique contribuent à hâter l'apparition de ces symptômes, mais ils se montrent aussi dans la symphyse pure. Plus tard, la cyanose s'étend aux membres, les réseaux veineux se dessinent de plus en plus et on est amené à rechercher du côté du cœur l'explication de ce trouble général de la circulation. Or, si on ne tient pas un compte minutieux des signes que nous avons indiqués, battements faibles ou absents, bruits normaux quoiqu'un peu affaiblis, absence de souffle, invariabilité de la figure de matité, on est tenté de mettre le cœur hors de cause. La plupart des signes cardiaques sont ou négatifs ou latents. Ils ne s'imposent pas. L'examen radioscopique confirmera le diagnostic en révélant une ombre cardiaque augmentée d'étendue et à bords à peu près immobiles.

Immerwol[1] étudiant le diagnostic différentiel de la symphyse tuberculeuse relate son cas où des *adénopathies volumineuses du médiastin* associées à des lésions tuberculeuses avancées des poumons avaient entraîné le développement d'une cyanose, d'œdèmes et d'hépatomégalie considérables. S'il y a *médiastinite fibreuse*, on reconnaîtra celle-ci aux phénomènes de compression qu'elle provoque : compression de la veine cave supérieure avec œdème de la face et des membres supérieurs (Ashby) ; arrêt inspiratoire de la circulation aortique dû a la traction de l'aorte par des brides et comme conséquence pouls paradoxal sans modification des bruits cardiaques (Bernheim) ; (le pouls paradoxal lié à l'atonie cardiaque s'accompagne d'un assourdissement inspiratoire des bruits du cœur) ; gonflement inspiratoire des veines du cou dû à l'arrêt de la circulation dans la veine cave par des brides qui la rétrécissent pendant l'inspiration.

Il y aura rarement lieu d'établir une distinction entre la symphyse rhumatismale et la symphyse tuberculeuse. Il n'y a là qu'une synonymie de mots. La première en effet se présente sous les apparences d'une cardiopathie grave qui écarte d'emblée l'idée de la silencieuse symphyse bacillaire. Tout l'intérêt diagnostique consiste en face d'une cardiopathie rhumatismale à reconnaître la présence de la symphyse. On se basera sur la plupart des signes que nous avons mentionnés : au premier rang l'absence de déplacement de la pointe du cœur dans le décubitus latéral, qui est d'une constatation facile dans la symphyse rhumatismale, alors que, dans la symphyse tuberculeuse, la pointe est parfois malaisée à déterminer et qu'il faut se borner alors à rechercher l'absence de déplacement d'un des bords de la matité, le bord gauche par exemple, manœuvre d'une appréciation assez délicate. Dans la symphyse tuberculeuse, le cœur non hypertrophié, parfois même réduit de volume, est incapable, malgré les liens fibreux qui le relient à la paroi pectorale, d'exercer sur celle-ci aucune influence appréciable. Le cœur rhumatismal est un cœur volumineux, impulsif, qui tire violemment sur ses chaînes et entraîne la région précordiale. Aussi peut-on constater

[1] IMMERWOL. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1901.

le soulèvement de la région précordiale supérieure avec dépression étendue de la région précordiale inférieure, les resserrements systoliques des vaisseaux, aorte ou veines caves, quand des tractus fibreux relient le péricarde à ces conduits, les insuffisances fonctionnelles, etc.... Ajoutons que l'examen radioscopique sera d'une valeur décisive, au moins pour la symphyse tuberculeuse. Dans 2 cas, nous avons pu diagnostiquer celle-ci à son début, dans sa période de formation, alors qu'il n'y avait pas encore de troubles fonctionnels ou circulatoires. L'ombre cardiaque était augmentée d'étendue et les bords du cœur immobiles. Je n'ai pas eu l'occasion de radioscoper une symphyse rhumatismale. Béclère[1] se contente de dire : « Il est vraisemblable que les rayons de Röntgen feront voir l'invariabilité de la situation de l'ombre cardiaque, quelle que soit l'attitude du malade ».

Pronostic. — La symphyse représente la plus grave expression du rhumatisme héréditaire récidivant. Redoutable par elle-même, elle l'est encore par la cause qui la provoque et l'entretient : aussi les enfants qui meurent avec des lésions rhumatismales du cœur présentent-ils habituellement des adhérences du péricarde. Roger[2], chez 6 cardiaques morts dans l'enfance, a constaté 6 fois la symphyse du péricarde. Cadet de Gassicourt a fait les mêmes constatations chez tous les cardiaques, sauf un, qu'il a perdus. Mes observations me conduisent à des conclusions un peu différentes; la symphyse est fréquente dans les cardiopathies mortelles de l'enfance, mais non constante.

Comme signes de gravité immédiate, signalons la dilatation du cœur, l'assourdissement des bruits, l'apparition des souffles d'insuffisance fonctionnelle, la disparition de la dépression systolique des espaces intercostaux. La symphyse tuberculeuse primitive aboutit rapidement à l'asystolie périphérique progressive. Dans d'autres cas, elle est associée à des lésions mortelles, granulie, méningite. La symphyse tolérée est exceptionnelle.

Traitement. — Lorsque la symphyse est arrivée au stade fibreux, elle est complètement émancipée de sa cause, et les moyens médicaux sont illusoires. A peine pourrait-on songer à faire un débridement dans ce cas, mais la tentative semble d'une difficulté insurmontable. Le traitement se bornera à soutenir les forces défaillantes du cœur par le repos, la digitale et ses succédanés. Marfan vante surtout les bons effets de la théobromine pour dissiper les œdèmes dans les asystolies si rebelles de la symphyse cardiaque. On diminuera la charge du cœur par les ponctions destinées à évacuer les épanchements séreux, les drastiques. On se conformera à la thérapeutique générale de l'asthénie cardiaque.

Dans la période préparatoire de la symphyse, il y aurait lieu d'agir plus énergiquement. L'hygiène du jeune rhumatisant doit être soumise à des règles rigoureuses et le salicylate prodigué aux enfants, à la plus légère atteinte de rhumatisme. Dès que la péricardite a fait son apparition, on a recours aux révulsifs et au repos dans la phase aiguë, à l'iodure dans la période subaiguë et chronique. En réalité, on a peu d'action sur l'évolution

[1] Béclère. Rayons de Röntgen et affections thoraciques. *Actualités médicales*, 1901.
[2] Roger. *Arch. de méd.*, 1866.

d'une pareille lésion et il convient peut-être d'entrer dans une voie nouvelle. Une péricardite étendue chez l'enfant a bien des chances d'aboutir à la symphyse. L'ouverture systématique du péricarde avant la phase d'organisation fibreuse ne saurait-elle aider à la résorption des exsudats? C'est une question que je crois pouvoir poser et qui pourra être résolue en partie par l'observation des péricardites purulentes traitées chirurgicalement. Delorme (1898) l'a indiquée également, mais sans la résoudre. Le résultat immédiat de l'intervention est favorable dans les cas de suppurations péricardiques. S'il était démontré que les résultats éloignés fussent également heureux, on serait encouragé à traiter chirurgicalement les péricardites graves non suppurées. Il y aurait encore moins d'hésitation à employer la ponction capillaire dans un épanchement péricardique dont la nature tuberculeuse serait démontrée par la présence de bacilles, par l'inoculation au cobaye, par la séro-réaction d'Arloing-Courmont, par la lymphocytose du liquide (Rendu). La péritonite tuberculeuse a bénéficié de la pratique de la laparotomie. J'ai dit précédemment que j'avais essayé dans un cas de péricardite tuberculeuse avec adhérences étendues en certains points, d'épanchement en d'autres, l'ouverture du sac pour essayer de libérer le cœur de son enveloppe fibreuse; par le fait de fausses membranes étendues de la plèvre au péricarde, ce dernier ne fut pas ouvert et l'opération n'eut aucun succès.

Les autres affections du péricarde, *hydropéricardes*, *hydropneumopéricardes*, *plaies du cœur*, n'ont pas de symptômes spéciaux chez l'enfant. Nous ne croyons pas utile de les traiter ici. L'hydropéricarde est d'ailleurs une affection sans grande expression clinique. Quant aux autres lésions péricardiques, elles sont exceptionnelles.

V. — ENDOCARDITE AIGUË

L'endocardite de l'enfant présente un certain nombre de particularités étiologiques et symptomatiques, mais, dans ses grandes lignes, elle diffère peu de celle que l'on connaît chez l'adulte.

Elle est *aiguë* ou *chronique*; cette dernière peut s'installer lentement, progressivement, sans être précédée d'inflammation franche, mais le plus souvent elle n'est que le reliquat d'une endocardite aiguë. Ce sont donc les mêmes causes qui produiront l'une et l'autre; nous les étudierons dans un chapitre d'étiologie commun; mais il sera nécessaire d'en scinder la symptomatologie. L'endocardite aiguë est *bénigne* ou *maligne* : et cette distinction fondamentale doit être maintenue principalement sur le terrain clinique. Elle est moins aisée à établir, lorsqu'on cherche à la poursuivre dans l'étude des causes, des lésions, de la pathogénie. La même cause peut, en effet, provoquer des lésions de gravité différente, se traduisant par des symptômes et une évolution cliniques qui contrastent nettement. La fièvre typhoïde, la pneumonie, le rhumatisme lui-même donnent naissance aux formes d'endocardites les plus opposées. Il se peut que les circonstances pathologiques qui font éclore une endocardite utilisent à cet effet des germes pathogènes

qui n'ont rien de commun avec la maladie primitive, qui lui sont simplement associés ou surajoutés. On serait tenté, d'après cela, d'interpréter les variétés cliniques de l'endocardite en les faisant dépendre de l'action spécifique de tel ou tel micro-organisme.

Cette conclusion serait inexacte; car un même germe, suivant son abondance, sa virulence, ses associations, son âge, suivant les résistances générales ou locales que lui oppose l'organisme, provoque des réactions très différentes. Bien plus, une même lésion, l'endocardite végétante, se présente tantôt avec des symptômes purement locaux, tantôt au milieu de phénomènes infectieux graves. La séparation des endocardites en formes bénignes et malignes, en dehors de l'observation clinique, présente donc une certaine difficulté; d'autant que, entre les formes extrêmes, se trouve une série d'intermédiaires qui établissent la transition. Néanmoins, il se trouve des cas types caractérisés non seulement par leurs symptômes et leur évolution, mais encore par leurs lésions, leurs causes, leur pathogénie, et il est légitime, tout en faisant les réserves indiquées précédemment, d'en scinder l'étude.

Étiologie. — *Fréquence.* — L'endocardite d'après les auteurs se montre dans la proportion de 5 pour 100 des maladies de l'enfance. Je trouve pour ma part le même chiffre : j'objecte cependant qu'il pourrait bien être un peu fort, car mes observations se rapportent toutes à des filles, particulièrement prédisposées à l'endocardite. Il est vrai que je n'ai pas eu à traiter de varioles, et que c'est seulement depuis 1898 qu'à ma clinique est annexée une salle de scarlatineux, ce qui rétablit l'équilibre dans la proportion trouvée.

Age. — L'endocardite existe chez le fœtus. Rauchfuss en a rencontré 257 cas, dont 192 à droite, 15 dans le cœur gauche.

Après la naissance, elle ne se voit guère avant la deuxième enfance. L'endocardite rhumatismale a cependant été observée à 9 semaines (Demme), dans la 2e année (Henoch). Sur 129 cas d'endocardite réunis par Sansom[1], on compte 14 cas de 1 à 5 ans, dont 2 à 1 an, et 41 cas de 5 à 12 ans. Hochsinger, sur 45 cas, en compte 5 dans la 1re année, 8 de 2 à 5 ans, 14 de 6 à 10 ans, 15 de 11 à 14 ans. Le dépouillement des observations de Perroud à la Charité, des miennes propres, me fournit des proportions identiques.

Sexe. — Dès l'enfance, le sexe féminin montre une réelle prédisposition à l'endocardite et surtout à l'endocardite rhumatismale. Vohsen[2] a noté 5 fois l'endocardite chez 15 garçons atteints de rhumatisme et 4 fois chez 5 filles ayant la même affection. Chapin[3] a vu dans le même milieu 76 cas d'endocardite rhumatismale répartis entre 50 filles et 26 garçons. La différence est moins sensible pour d'autres auteurs. Hochsinger, sur 53 endocardites de toute nature, a compté 29 filles pour 24 garçons.

Hérédité. — Pour certaines formes de cardiopathies son influence est indiscutable; et quelle qu'en soit l'essence (tuberculeuse, syphilitique ou

(1) Sansom. *Med. Times and Gaz.*, 1880.
(2) Vohsen. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1882.
(3) N. Y. Acad., 1880.

rhumatismale), ce facteur peut être relevé dans un nombre relativement grand d'observations. J'y reviendrai d'ailleurs avec tous les détails utiles quand je parlerai du rétrécissement mitral ou de l'étiologie rhumatismale de l'endocardite.

Maladies causales. — L'endocardite, bien que susceptible d'être *primitive*, est, dans l'immense majorité des cas, subordonnée à une maladie générale, qui se localise sur l'endocarde ou permet à l'agent d'une autre infection de se porter sur cette séreuse. Le *rhumatisme* joue ici, comme à propos de la péricardite, le principal rôle parmi les affections pathogènes. Toutes les recherches concordent sur ce point. Sur 30 cas de von Düsch, le rhumatisme est signalé 22 fois. Sur 258 cas provenant des observations de Perroud[1] nous avons pu faire la répartition suivante :

Rhumatisme	150 cas
Chorée	39 —
Tuberculose	15 —
Scarlatine	12 —
Pneumonie	7 —
Rougeole	7 —
Diphtérie	7 —
Fièvre typhoïde	4 —
Dysenterie	3 —
Érythème noueux	2 —
La cause a échappé 12 fois	12 —

Aux causes que nous venons d'énumérer, il faut ajouter : l'*érysipèle*, les *oreillons* dont le rôle peu actif est cependant manifeste dans les cas de Jaccoud[2], Catrin[3], Grancher[4]; la *blennorragie* qui, bien qu'elle puisse provoquer des complications infectieuses (arthrites) chez les nouveau-nés atteints d'ophtalmie, ou les fillettes atteintes de vulvites, frappe rarement le cœur. Les quelques cas d'endocardite ulcéreuse avec ou sans gonocoque qui ont été publiés se rapportent à des adultes. Cependant Marfan[5] rapporte un cas d'insuffisance mitrale observée chez une fillette de 10 ans par Chiara et Isnardi, à la suite d'un viol qui entraîna une vulvo-vaginite et du rhumatisme blennorragique. La *variole* est comptée par quelques-uns au nombre des causes d'endocardite : il semble cependant que cette complication survienne sous l'influence des infections secondaires, et non par action primaire du virus. Les *ostéomyélites*, les *périostites phlegmoneuses* (Giraldès, Jaccoud, Louvet[6]) déterminent plutôt des endocardites ulcéreuses. Citons encore, comme cause exceptionnelle, la *fièvre récurrente*, qui a déterminé 5 cas d'endocardite sur 40 chez des enfants de Saint-Pétersbourg (Unterberger[7]).

Le *rhumatisme* que nous avons vu absorber 60 pour 100 des cas de

(1) Voir Weill. *Traité clinique des mal. du cœur chez l'enfant.*
(2) Jaccoud. *Clin. de la Pitié*, 1895.
(3) *Soc. méd. des hôp.*, 1895.
(4) *Gaz. des hôp.*, 1884.
(5) Marfan. *Revue des mal. de l'enf.*, mars 1897.
(6) Louvet. *Thèse de Paris*, 1867.
(7) Unterberger. *Jahrb. f. Kinderheilk.*,

péricardite garde la même prédominance dans l'étiologie générale des endocardites. Nous comptons en effet 60 pour 100 de nos endocardites comme étant de nature rhumatismale. Nous avons déjà montré, à propos de la péricardite, que les complications cardiaques du rhumatisme se montraient en proportion inverse de sa fréquence. Le rhumatisme, rare chez l'enfant, frappe le péricarde dans 1/3 des cas, alors qu'entre 20 et 25 ans la péricardite n'éclate que dans 1/10 des cas de rhumatisme. L'affinité du rhumatisme est encore plus marquée pour l'endocarde. Celui-ci n'est lésé que chez 25 pour 100 des rhumatisants adultes, d'après les relevés de Jaccoud, Ormerod, Bamberger, Duchek ; or, il est atteint par le rhumatisme infantile 60 à 80 fois pour 100. C'est là un chiffre résultant de statistiques nombreuses. Nos observations personnelles nous donnent une moyenne de 62 pour 100.

Church[1] a bien mis en lumière le contraste qui existe entre enfants et adultes rhumatisants, au point de vue de la vulnérabilité de l'endocarde, dans un tableau qui résume 700 cas de rhumatisants de tout âge :

De 1 à 10 ans	l'endocarde est touché par le rhumatisme		80	fois sur	100.
10 à 20	—	—	69	—	
20 à 30	—	—	62	—	
30 à 40	—	—	50	—	
40 à 50	—	—	21	—	

L'intensité des manifestations articulaires du rhumatisme qui commande chez l'adulte les localisations endocardiques (loi de Bouillaud) se trouve en défaut chez l'enfant. L'endocardite, même dans ses formes les plus graves, peut dépendre d'un rhumatisme qui chez l'adulte passerait pour léger et inoffensif. Les formes légères du rhumatisme se compliquent d'endocardite 35 fois sur 100 ; par contre les formes sérieuses entraînent une proportion plus grande de complications cardiaques. Sur les cas de rhumatisme *subaigu* que j'ai observés, je trouve le chiffre de 50 pour 100. Le rhumatisme *aigu* m'a donné 77 pour 100 d'endocardites. L'examen de mes observations de rhumatisme *aigu récidivant* m'a fourni la proportion de 83 pour 100.

Ainsi, la comparaison de ces différents chiffres prouve que les formes graves des complications cardiaques se montrent aussi bien dans les rhumatismes légers que dans ceux qui sont intenses ; que la fréquence des localisations endocardiques est plutôt en rapport avec l'évolution récurrente du rhumatisme (86 pour 100 dans les rhumatismes récidivants subaigu et aigu) qu'avec la violence même des manifestations articulaires ; que cette dernière circonstance joue un rôle moins marqué chez l'enfant que chez l'adulte, mais appréciable cependant, puisque la forme aiguë du rhumatisme s'accompagne d'endocardite 77 fois sur 100, la forme subaiguë 50 fois sur 100, la forme légère 35 fois sur 100. Il est vraisemblable qu'un certain nombre d'endocardites de l'enfance relèvent d'une influence rhumatismale, bien que celle-ci ne se soit jamais traduite par des manifestations articulaires. Les *nodosités*

[1] Church. *St-Barthol. Hosp. Rep.*, t. XXIII.

sous-cutanées ou nodules de Meynet sont particulièrement graves pour le cœur, puisque dans la série de 27 cas de nodosités rapportés par Barlow et Warner[1], l'endocardite, légère ou grave, fut manifeste chez tous les malades, excepté un seul. J'ai même observé[2] un cas d'endocardite mitrale, chez un enfant de 7 ans, atteint de chorée et porteur de nodosités périostiques et péritendineuses, qui mourut brusquement. Avec l'intégrité complète des centres nerveux, nous pûmes constater par l'examen histologique une endocardite végétante simple, localisée aux valves de la mitrale, avec myocardite interstitielle aiguë nettement caractérisée; comme nous le disions alors, il semblait que, dans ce cas, l'infection rhumatismale ait fui les véritables séreuses (articulaires ou péricardites) pour localiser ses coups aux dépendances du tissu conjonctif (tissu interstitiel du myocarde, des muscles striés, tissus péritendineux, périostique).

Le *rhumatisme musculaire* est considéré par tous les auteurs comme capable d'atteindre l'endocarde. Roger, Blache en ont rapporté des exemples. Cheadle[3] on cite plusieurs cas démonstratifs. J'ai vu 4 endopéricardites graves consécutives à un torticolis fébrile et un autre cas terminé par la mort à la suite d'un rhumatisme musculaire des membres inférieurs.

La *chorée rhumatismale* peut être considérée comme un véritable équivalent du rhumatisme articulaire chez l'enfant. J'ai trouvé une proportion de 80 pour 100 d'endocardites chez les choréiques rhumatisants et de moins de 10 pour 100 chez les choréiques non rhumatisants. Le simple rapprochement de ces chiffres indique déjà que la chorée se complique de cardiopathie quand elle évolue sur le terrain rhumatismal. De là à croire que la chorée associée à l'endocardite chez un sujet non rhumatisant est vraisemblablement de nature rhumatismale, il n'y a qu'un pas. En effet, la chorée peut être la première manifestation longtemps exclusive du rhumatisme infantile. Dans une de nos observations, un enfant de 8 ans est atteint en 1892 de chorée émotive suivie d'endocardite. Cette chorée est qualifiée de nerveuse; mais en 1894 éclate un rhumatisme articulaire franc, qui donne sa véritable signification à l'endocardite. Cheadle a réuni plusieurs faits de ce genre. Dans d'autres cas, la chorée survenant chez un rhumatisant cardiaque détermine une nouvelle lésion du cœur, comme s'il s'agissait d'une récidive de rhumatisme. Dans une observation de Cheadle, une fille de 9 ans est atteinte de rhumatisme articulaire compliqué d'endocardite mitrale. A 12 ans elle devient choréique, et il survient à cette occasion une péricardite aiguë. De pareils faits montrent bien que la chorée, dans certaines conditions, n'est qu'une manifestation rhumatismale, et une manifestation inquiétante au point de vue du cœur. Le rhumatisme et la chorée réunis entraînent presque toujours l'endocardite. Nos observations nous montrent en effet que le rhumatisme sans chorée provoque l'endocardite 58 fois pour 100, alors que cette complication se voit 8 fois sur 10 (80 pour 100), en cas de rhumatisme associé à la chorée; et ce qui témoigne en faveur de la valeur pronostique de

(1) Barlow et Warner. *British med. Journal*, 1884.
(2) Weill et Gallavardin. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, avril 1901.
(3) Cheadle. *Lancet*, 1885.

(E. WEILL.)

la chorée associée au rhumatisme c'est que, 3 fois seulement sur 8, le rhumatisme affectait une forme récidivante, particulièrement apte à frapper le cœur, tandis que 5 fois il s'agissait d'une première atteinte de rhumatisme.

Faut-il conclure que la chorée compliquée d'endocardite doit être qualifiée de rhumatismale? Oui, si la chorée se présente dans des conditions données. Nous éliminons, en effet, du cadre du rhumatisme la chorée mortelle qui s'accompagne presque toujours d'endocardite, et qui est le résultat d'une infection des centres nerveux avec lésions diffuses, les chorées organiques, chorée congénitale, hémichorée de Raymond, les chorées qui succèdent à une maladie infectieuse spécifique telle que la scarlatine ou la fièvre typhoïde. Celles-ci peuvent, en effet, agir sur les centres nerveux en même temps que sur le cœur. Mais une chorée de Sydenham, survenant en pleine santé et laissant à sa suite une endocardite, doit être tenue, dans la majorité des cas, pour rhumatismale, et, si on peut suivre le patient, on verra, au bout de quelques années, le rhumatisme éclater.

Nous devons dire cependant que Gain[1], groupant 6 cas où la chorée apparaissait comme la seule cause déterminante de l'endocardite, soutient qu'elle peut figurer en bonne place dans l'étiologie des endocardites.

L'*endocardite primitive* doit être, sous certaines réserves, rattachée au rhumatisme. Elle appartient surtout aux 5 premières années de la vie. Observée à ses débuts, elle se présente comme une maladie fébrile plus ou moins grave, avec modification durable des bruits cardiaques. Elle aboutit à une endocardite chronique rappelant celle du rhumatisme. C'est à cette forme qu'il faut rapporter les cardiopathies sans cause appréciable qu'on observe dans la seconde enfance. L'endocardite idiopathique est assez fréquente. Steffen en a rassemblé 56 cas, dont 9 mortels et 18 passés à l'état chronique. Von Dusch compte 15 endocardites idiopathiques sur 45 cas d'endocardite.

J'ai vu 5 cas d'endocardite chronique chez des enfants que leurs parents affirmaient n'avoir jamais eu ni rhumatisme, ni maladie éruptive, ni pneumonie, ni fièvre typhoïde ; 2 d'entre eux n'avaient pas 5 ans et présentaient une insuffisance mitrale très nette. Dans quelques cas de ce genre, le rhumatisme se montre dans la suite. Gubler a vu un enfant présenter en 4 ans 5 attaques d'endocardite aiguë. Ce n'est qu'à la 5e que les jointures furent prises. Dans une de nos observations, il y eut à l'âge de 5 ans une atteinte de chorée. Cheadle cite plusieurs cas où des enfants atteints d'endocardite présentèrent plus tard du rhumatisme et de la chorée. Von Dusch tend à croire que le rhumatisme des premières années a une affinité spéciale et exclusive pour l'endocarde. J'ai observé une enfant de 6 ans qui présenta pendant 15 jours une fièvre rémittente sans cause appréciable. Un mois après, je constatai un souffle d'insuffisance mitrale. A 13 ans, la tolérance jusque-là parfaite s'arrêta, l'enfant devint cardiopathe, présenta des atteintes de rhumatisme et mourut asystolique à 17 ans. Il est impossible de se prononcer d'une façon absolue sur la nature rhumatismale des endocardites idiopathiques. Bien des infections plus ou moins innomées, d'origine intestinale, pneumococcienne, etc., pourraient être incriminées.

(1) Gain. *Thèse de Berlin*. 1899.

L'hérédité rhumatismale a été invoquée par quelques auteurs, en particulier par Cheadle et Chaffey, pour rattacher au rhumatisme un certain nombre d'endocardites primitives ou choréiques. L'hérédité rhumatismale peut s'exprimer de deux façons : tantôt la mère est sous le coup de l'infection rhumatismale pendant la grossesse ou l'accouchement; l'enfant naît avec du rhumatisme (faits de Pocock[1], Schöffer[2], Koplik[3]). Tantôt le rhumatisme des parents a précédé la période de gestation. Le rhumatisme éclate à des époques plus ou moins éloignées de la naissance : 25 jours (Basch); 5 semaines (Demme); 5 mois (Bouchut); 7 mois (Rilliet et Barthez); 20 mois, 30 mois (Füller). Y a-t-il dans ces cas transmission du terrain ou transmission infectieuse? Doit-on admettre un rhumatisme héréditaire tardif, ou se rattacher à l'idée d'une infection nouvelle? Dans les deux hypothèses, l'endocardite peut être la première manifestation rhumatismale.

Le *rhumatisme chronique*, affection rare chez les enfants[4], est un nouvel exemple de l'affinité du rhumatisme pour le cœur chez l'enfant. Nous avons trouvé, dans les observations de Perroud, 9 cas de rhumatisme chronique : 8 fois on avait noté de l'endocardite.

Endocardite tuberculeuse. — Sa fréquence est de 6 à 7 pour 100. Anatomiquement, il faut distinguer la sclérose uniforme de l'endocardite (Potain, Pierre Teissier[5]), déjà désignée par Rokitansky sous le nom de sclérose toxique; les tubercules de l'endocarde (Letulle), les végétations avec granulations miliaires (Perroud), l'endocardite végétante sans tubercules (Tripier)[6]. L'endocardite aiguë tuberculeuse est le plus souvent en rapport avec la tuberculose aiguë (12 fois sur 12). Étienne[7] a relaté récemment 5 cas d'endocardite chez des tuberculeux : tous présentaient des végétations de structure banale. 2 fois on pratiqua l'inoculation au cobaye, particulièrement dans une observation concernant une enfant de 15 mois : elle fut positive. Par contre la recherche des bacilles de Koch ne donna aucun résultat. J'ai vu chez une fillette de 14 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire à forme ulcéreuse, cachectisante, une végétation pédiculée de la grosseur d'un pois, de consistance scléreuse sur une valve de la mitrale. Cliniquement, on avait noté un souffle systolique doux de la pointe. La forme chronique scléreuse coïncide avec de la tuberculose fibreuse ou crétacée, sans ramollissement, ni lésion grave (Potain). Au point de vue pathogénique, les formes liées à la granulie sont dues aux germes tuberculeux, bien qu'on n'ait pas toujours trouvé le bacille de Koch : celles qui sont associées à de la tuberculose chronique sont plutôt le fait de germes associés (streptocoques, staphylocoques, pneumocoques). L'endocardite chronique a été rattachée par Teissier à une action toxique lente, sclérogène, due à la tuberculose. Cliniquement, l'endocardite

(1) *Lancet*, 1882.
(2) *Berlin. klin. Woch.*, 1886.
(3) *N. Y. med., J.*, 1888.
(4) Voir Pélissié, *Thèse de Paris*, 1889 et Leçons de C. de Gasicourt.
(5) P. Teissier. Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1894.
(6) Tripier. *Arch. de méd. expérim.*, 1890.
(7) Étienne. *Arch. de méd. expérim.*, 1898.

tuberculeuse, en dehors de sa forme chronique primitive, ne se révèle par aucun trouble fonctionnel. Dans la majorité des cas, les signes physiques eux-mêmes peuvent manquer, les végétations sont des trouvailles d'autopsie. La latence de l'endocardite tuberculeuse est une nouvelle confirmation de la loi établie par Rokitansky et soutenue par Tripier de l'antagonisme qui existe entre la tuberculose et les cardiopathies. Cet antagonisme n'est pas, comme le croyait Rokitansky, organique, il est en quelque sorte dynamique. Ce ne sont pas les lésions qui se contrarient, ce sont les évolutions morbides. Un phtisique peut avoir une endocardite, il ne sera jamais cardiaque, ou, s'il le devient, c'est qu'il aura cessé de subir la charge de ses lésions pulmonaires.

Endocardite scarlatineuse. — L'action de la scarlatine sur l'endocarde a été très diversement appréciée. En recherchant les observations de Perroud, j'ai noté 140 cas de scarlatine dont 12 présentaient un souffle systolique de la pointe. Dans 1 de ces cas, il y avait de la péricardite, dans 2 autres de la chorée. West a trouvé 15 endocardites ou péricardites sur 122 cas de scarlatine. Henoch, après avoir observé une grande épidémie de scarlatine, considère l'endocardite comme une rareté. Martineau[1], qui le premier a donné une description précise de cette complication, en rapporte 6 cas dont 1 avec autopsie. Reimer, sur 48 autopsies de scarlatine, n'a vu l'endocardite qu'une seule fois. Larcher[2], sur 15 cas de scarlatine auscultés tous les jours, a constaté un souffle dans un seul cas. Par contre, Cassas[3] a vu l'endocardite 5 fois sur 10 cas de scarlatine dont 2 avec autopsie. J. de Rochély[4], qui, sous l'inspiration de mon collègue Rabot, a compulsé 1369 observations de scarlatine soignées à l'hôpital de la Charité, pendant une période de 10 années (de 1891 à 1900), ne la mentionne pas une seule fois.

L'endocardite scarlatineuse naît soit dans la seconde semaine de la maladie, après la chute de la fièvre (Henoch, Cassas), soit tardivement après quelques semaines ou quelques mois (Curschmann). Elle s'accompagne d'élévation passagère de la température et se traduit par un souffle systolique de l'orifice mitral qui est passager, durant de quelques jours à quelques mois. Il peut même persister (Hochsinger, Hiller), en ce cas l'endocardite a passé à l'état chronique. L'endocardite scarlatineuse est bénigne; elle guérit habituellement. Elle est favorisée par le pseudo-rhumatisme scarlatin, mais évolue souvent indépendamment de ce dernier. Les lésions sont en rapport avec la bénignité de l'affection. On doit distinguer de l'endocardite scarlatineuse celle qui relève de l'infection streptococcienne associée à la scarlatine et dont le point de départ se trouve dans les angines à streptocoques si communes dans la scarlatine, au point que Klein et Fiessinger, d'Oyonnax, n'ont pas craint de faire de la scarlatine une conséquence de la streptococcie gutturale. Cette seconde forme est grave, souvent mortelle (Henoch, Jaccoud, Pineau, Bokay, Fränkel).

(1) Martineau, *Union médicale*, 1861.
(2) Larcher. *Union médicale*, 1870.
(3) Cassas. *Thèse de Paris*, 1870.
(4) J. de Rochely. *Thèse de Lyon*, 1899-1900.

Endocardite varioleuse. — Peu observée chez l'enfant (Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt), elle a été étudiée par Desnos et Huchard[1], Brouardel[2], Curschmann[3]. Elle est bénigne, comme l'endocadite scarlatineuse et rhumatismale, transitoire; sa durée est de 8 à 15 jours. Elle se localise sur la valvule mitrale et sur l'aorte (Brouardel). La forme maligne de l'endocardite ne se voit qu'exceptionnellement, malgré les conditions favorables à l'infection secondaire que réalise la suppuration cutanée. Il est vrai que l'endocardite se montre surtout pendant la période éruptive.

Tripier dit ne l'avoir jamais constatée. Boigey[4], étudiant les lésions du cœur dans la variole, la considère également comme très exceptionnelle, et a tendance à la rapporter à une infection secondaire.

Endocardite rubéolique. — Elle est très rare. Parrot la nie. Dans la plupart des cas où l'autopsie révéla de l'endocardite, il y avait association de broncho-pneumonie et sans doute infection secondaire. J'ai retrouvé dans la collection de Perroud, et j'ai observé moi-même quelques cas où les signes d'une endocardite chronique se montrèrent à la suite d'une rougeole simple.

Endocardite diphtérique. — Elle fut d'abord considérée comme fréquente par Bouchut et Labadie-Lagrave. Mais les recherches ultérieures de Parrot montrèrent que ces auteurs avaient commis une erreur anatomique, et que les prétendues végétations n'étaient que les hémato-nodules valvulaires. Homolle, Hayem, Talamon, Pineau ont confirmé les conclusions de Parrot. La diphtérie frappe exclusivement le myocarde et, quand l'endocarde est touché, c'est par un agent autre que le bacille de Lœffler. Lion a vu 8 fois des végétations contenant dans 1 cas des bacilles de nature indéterminée. La collection Perroud nous a fourni 4 cas d'endocardite avec nodules rosés vérifiés à l'autopsie, et 3 cas d'insuffisance mitrale durable, dont l'un se compliqua dans la convalescence d'une hémiplégie droite terminée par contracture et athétose.

Dans ces derniers temps, l'existence de l'endocardite dans la diphtérie a été de nouveau mise en question. Barbier[5], pendant une période de 8 mois de l'année 1901, constate dans 45 autopsies de diphtériques 23 fois de la thrombose cardiaque prédominant dans l'oreillette droite, pouvant atteindre le ventricule droit et les cavités gauches. Deguy et B. Weill[6] insistent de même sur sa fréquence principalement au niveau de la pointe du ventricule, dans le treillis formé par les piliers de la valvule mitrale. Pour ces auteurs, c'est l'endocardite pariétale ou apexienne, constatable histologiquement, qui expliquerait la précipitation de la fibrine et la formation de thromboses intra-cavitaires. L'agent producteur de cette endocardite et des accidents septicémiques secondaires est pour eux, non pas le bacille de Lœffler, mais une bactérie spéciale, le diplococcus hemophilus perlucidus.

(1) Desnos et Huchard. *Union médicale*, 1870.
(2) *Arch. de méd.*, 1874.
(3) Ziemssen. *Handbuch*, 1888.
(4) Boigey. *Thèse de Lyon*, 1900-1901.
(5) Barbier. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1902.
(6) Deguy et Weill. *Arch. de méd., expériment.*, 1902.

Ces thromboses, fragmentées, donnent naissance à des embolies qui vont oblitérer les vaisseaux pulmonaires, cérébraux, etc. Manicatide[1] a réuni 17 cas d'hémiplégie survenue dans la convalescence de la diphtérie. Ces paralysies doivent être distinguées avec soin des paralysies diphtériques proprement dites.

Endocardite typhique. — La fièvre typhoïde, comme la diphtérie, s'attaque surtout au myocarde (Landouzy et Siredey). Elle a été signalée chez les enfants par Blache et Bouchut. J'en ai trouvé 4 observations dans la collection Perroud. J'en ai observé moi-même 3 cas, dont 2 très démonstratifs. Dans l'un d'eux un enfant est pris quelque temps après une fièvre typhoïde de chorée, de péricardite et d'endocardite. Dans l'autre une endocardite avec chorée se déclare dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Ce sont, en général, des endocardites bénignes rappelant celles du rhumatisme. On a trouvé au niveau de l'endocarde le bacille d'Eberth (Girode)[2], un streptocoque (Senger)[3]. J'ai rappelé un cas de Guinon ayant laissé comme séquelle de l'insuffisance mitrale.

Endocardite pneumonique. — Je n'ai observé sur 91 endocardites qu'un seul cas dont l'origine paraissait se rattacher à une pneumonie antérieure. Dans les observations de Perroud, j'ai relevé plusieurs autopsies où la valvule mitrale présentait des nodules rosés, rappelant les lésions de l'endocardite rhumatismale. Dans un cas on put suivre le passage à l'état chronique d'une endocardite née en cours de pneumonie. Les formes malignes de l'endocardite, décrites par Netter, s'observent surtout chez les sujets mal nourris, surmenés, alcooliques, dans les pneumonies secondaires, dans les pneumonies terminées par hépatisation grise, toutes conditions qui se réalisent exceptionnellement chez l'enfant. Sur plus de 200 cas de pneumonie infantile, je n'ai pas observé un seul fait d'endocardite. L'endocardite pneumonique revêt parfois le type bénin. C'est le seul que nous ayons noté dans l'enfance.

Les cas publiés avec un examen bactériologique montrent au niveau de l'endocarde tantôt le pneumocoque seul, tantôt le pneumocoque associé à d'autres germes (streptocoque, bacille non déterminé de Lion), tantôt le streptocoque seul (Jaccoud, Weichselbaum). D'autre part, l'endocardite à pneumocoques peut évoluer en dehors de la pneumonie (Jaccoud, Netter), ou être associée à une autre localisation du pneumocoque, telle que la méningite cérébro-spinale (Weichselbaum). Il est possible qu'un certain nombre d'endocardites idiopathiques soient dues au pneumocoque (Pineau).

Endocardite de l'érythème noueux. — Signalée par Martineau, Bouchut, Archambault, elle est peu fréquente. J'en ai trouvé 2 cas dans les observations de Perroud et j'ai pu en observer 3 cas. Les constatations anatomiques manquent. Cliniquement ce sont des formes bénignes.

Endocardite érysipélateuse. — Signalée par Jaccoud et Sevestre, elle n'a guère été observée dans l'enfance. Pourtant, M. D'Astros[4] en a signalé un

(1) Manicatide. *Revue des mal. de l'enf.*, 1896.
(2) Girode. *Soc. Biol.* 1879.
(3) Senger. *Deutsche med. Woch.* 1886.
(4) D'Astros. Congrès de Marseille, 1898.

cas chez un enfant de 7 ans chez qui persista à la convalescence une insuffisance mitrale nettement caractérisée à l'auscultation.

Anatomie pathologique. — Les endocardites bénignes, rarement observées à l'état aigu dans le rhumatisme, sont plus faciles à vérifier dans la tuberculose, la pneumonie

L'endocardite se localise pendant la vie fœtale dans les cavités du cœur droit; mais, à partir de la naissance jusqu'à l'âge le plus avancé, c'est le cœur gauche qui devient le siège d'élection des causes vulnérantes, peut-être à cause du caractère aérobie des microbes pathogènes (Hanot).

La valvule mitrale est atteinte dans le plus grand nombre des cas. Sur 95 cas d'endocardite, Steffen a trouvé 81 fois une lésion mitrale. Von Dusch l'a notée 33 fois sur 37 cas, Hochsinger 49 sur 53 cas. Cet auteur n'a jamais observé de souffle diastolique au-dessous de 5 ans. Sur 91 cas d'endocardite, je note 8 lésions aortiques.

Les lésions de l'endocardite n'ont rien de spécial à l'enfance. Elles sont constituées par des granulations gris rosé, fines, donnant à l'endocarde un aspect chagriné, formant parfois en se réunissant des amas verruqueux qui rappellent les condylomes ou les crêtes de coq. Elles peuvent se disséminer, mais affectent ordinairement des sièges d'élection. Pour la valvule mitrale elles occupent une ligne située à quelques millimètres du bord libre, dont elles suivent les sinuosités en dessinant une sorte de guirlande parallèle. Elles sont toujours situées sur la face de la valvule qui regarde le courant sanguin, face auriculaire pour la mitrale, face ventriculaire pour les sigmoïdes. Il faut distinguer, des végétations de l'endocardite, les nodosités situées chez les jeunes enfants aux bords libres des valvules auriculo-ventriculaires droite et gauche, de la grosseur d'un grain de mil, qui représentent les restes des bourrelets vasculaires. Elles sont parfois infiltrées de sang et disparaissent au début de la seconde enfance (voy. Hémato-nodules).

Avant d'étudier l'histologie pathologique de l'endocardite, et spécialement de l'endocardite rhumatismale, je dois mentionner la particularité suivante. Weber et Deguy[1], étudiant les lésions du rétrécissement mitral, inclinent à penser que celui-ci serait déterminé par des hémorragies intra-vasculaires entraînant de la sclérose périvasculaire ou, après résorption, la formation de tissu fibreux dans les valves mitrales. Pour eux il y aurait de la congestion du réseau vasculaire normalement contenu dans ces valves et, ultérieurement, extravasations pouvant aller même jusqu'à l'apoplexie sous-endocardique. Le rétrécissement mitral pourrait ainsi être créé de toutes pièces ou aggravé par les hémorragies. Cette interprétation est très discutable, d'autant que la présence de vaisseaux dans les valvules normales a été contestée par plusieurs auteurs. En outre, la description de Weber et Deguy s'applique plus particulièrement au cœur gravidique et ne saurait, à ce titre, nous occuper longuement. L'histogénèse de l'endocardite rhumatismale a été bien étudiée par Achalme[2]. Cet auteur distingue 3 périodes dans l'histoire anatomique

(1) Weber et Deguy. Du rôle des hémorragies intra-cardiaques dans le rétrécissement mitral. *Presse méd.*, 9 février 1898.

(2) Achalme, *Arch. de méd. expériment.*, 1898, p. 370.

de l'endocardite. 1° Au début, on constate un œdème généralisé à toute la valvule, prédominant cependant dans le tissu élastique qui forme la périphérie des valves, et au niveau de la ligne de clivage entre le tissu élastique et les éléments fibreux placés au centre. Les cellules conjonctives sont transformées en cellules d'Ehrlich, à protoplasma granuleux et fortement coloré par le bleu d'aniline; en même temps on constate dans l'épaisseur même de la valvule, des corps bactériens en grand nombre, de cette espèce qu'Achalme considère comme spécifique du rhumatisme articulaire aigu. C'est la phase œdémateuse et microbienne de l'endocardite. 2° Bientôt les cellules plates contenues dans les interstices des fibres élastiques, à leur tour, se mettent à proliférer. On remarque alors des soulèvements de bas en haut dans l'épaisseur de la valvule, de telle sorte que sur la face auriculaire de cette dernière se creusent de petits « ressacs » sanguins où la fibrine se loge aisément, coiffant ainsi les saillies de l'endocarde valvulaire, de façon à constituer les végétations caractéristiques de ce processus endocarditique : à cette période histologique Achalme a donné le nom de *phase proliférative*. 3° Alors survient la phase de *cicatrisation* : les cellules embryonnaires s'organisent en un tissu nodulaire à tendance rétractile. Les vaisseaux néoformés tendent à s'oblitérer, la résorption des exsudats valvulaires n'en est que plus difficile. Les végétations cependant peu à peu disparaissent, en raison du développement de la circulation lymphatique chez l'enfant. Néanmoins le système valvulaire souvent est déformé de façon plus ou moins durable. S'il s'établit des adhérences au niveau du bord libre, un rétrécissement sera constitué; si le processus inflammatoire est plus actif au niveau de l'angle ventriculo-valvulaire, une diminution dans la longueur totale de la valvule entraînera une insuffisance orificielle. Parfois même peut survenir une infiltration calcaire qui gênera plus encore. Il faut ajouter que les régions ainsi déformées ont une tendance très nette à être reprises par l'inflammation, à chaque poussée rhumatismale nouvelle. En général, les végétations dans l'endocardite aiguë simple ont peu de tendance à se désagréger, le processus embolique est plutôt l'apanage des endocardites malignes, comme je l'établirai dans un prochain chapitre.

D'autre part, les cardiopathies infantiles sont en général mieux tolérées que chez l'adulte; ainsi que je l'ai montré déjà, on n'y observe pas une scène asystolique caractérisée par l'arythmie qui favorise à un si haut degré les coagulations sanguines intracavitaires. Or, si les végétations de l'endocardite sont la source d'embolies diverses, les thromboses auriculo-ventriculaires doivent également être comptées comme des causes susceptibles d'engendrer des infarctus viscéraux multiples; c'est ce qui rend compte de la rareté relative des embolies dans les cardiopathies de l'enfance. Quand elles se produisent, elles se comportent comme elles le font chez l'adulte, pouvant produire des altérations rénales, spléniques, cérébrales, intestinales, même au niveau des membres quand l'embolus s'arrête sur l'éperon d'un vaisseau périphérique. Le rétrécissement mitral est indiscutablement la maladie la plus apte à engendrer ces désordres. Parfois, c'est non le système artériel, mais le système veineux qui est intéressé; on voit alors se développer des thromboses vei-

neuses. Celles-ci ont cette caractéristique commune qu'elles affectent un siège de prédilection sur un tronc tributaire de la veine cave supérieure (jugulaire, sous-clavière), et qu'elles se localisent très uniformément sur le côté gauche en raison de l'obliquité des vaisseaux. L. Gallavardin[1] en a relaté 2 cas relatifs à des enfants l'un et l'autre âgés de 16 ans.

Pathogénie. — Toutes les endocardites sont tributaires de l'infection. Charrin a établi expérimentalement les endocardites toxiques en injectant des produits de culture filtrée. A cette catégorie peuvent se rattacher les endocardites du mal de Bright, du diabète, de l'alcoolisme, du saturnisme, qui ne se voient guère dans l'enfance et qui même chez l'adulte constituent un groupe restreint. En général, il s'agit de micro-organismes qui s'implantent au niveau des valvules, soit qu'ils pénètrent par leur surface (Klebs, Eberth), soit qu'ils soient amenés dans leur substance par les vaisseaux (Köster). De ces micro-organismes, les uns sont spécifiques d'une maladie déterminée : bacille d'Achalme, pneumocoque, bacille d'Eberth, de Koch, gonocoque. D'autres appartiennent aux processus banals de suppuration ou de septicémie : staphylocoques, streptocoques, bacillus coli, etc. D'autres enfin, que l'on trouve dans l'endocardite maligne, n'ont pas été ramenés encore aux espèces connues; ce sont, d'après Lion : les micro-organismes décrits par Weichselbaum, *bacillus endocarditis griseus*, *B. endocarditis capsulatus*, *micrococcus endocarditis rugatus*, un bacille non cultivable; le bacille immobile et fétide de Fränkel et Senger; le bacille de Gilbert et Lion; un bacille de Netter et Martha. On a décrit encore un diplocoque (Courmont et Leclerc); un coccus (Perret et Rodet); un staphylocoque (Roux et Josserand). Baumgarten a prétendu que le staphylocoque doré produit les végétations, et le streptocoque l'ulcération. On peut trouver au niveau de l'endocarde une seule espèce ou plusieurs microbes associés. Dans les endocardites bénignes qui deviennent infectantes, c'est l'entrée en jeu d'un germe nouveau qui produit la transformation. Widal et Bezançon ont produit chez le lapin une endocardite végétante par une injection sous-cutanée de culture de streptocoque d'abord sans effet, puis rendue virulente par son association avec un coli-bacille.

Dans le rhumatisme, l'agent spécifique n'est pas encore sûrement établi. Klebs a décrit au niveau des végétations des monadines, retrouvées par Bouchard dans un cas, par Petrone dans 3 autres; Laffitte 2 variétés de bacilles, Baumgarten un staphylocoque, Lion un parasite dont l'activité s'épuiserait rapidement. Pour cet auteur, les insuccès de la plupart des recherches tiennent à ce que l'agent du rhumatisme est éphémère et disparaît rapidement. Foa et Uffreduzzi croient que le rhumatisme est dû au pneumocoque, tandis que Sahli pense qu'il relève d'agents microbiens divers, ce qui lui enlèverait tout caractère de maladie spécifique. Straus n'a jamais pu cultiver le sang des rhumatisants, à quelque période qu'il l'entreprît. Bouchard a vu du rhumatisme subaigu et chronique survenir dans l'infection staphylococcienne. L'étiologie bactérienne du rhumatisme articulaire aigu a

[1] L. Gallavardin. *Province méd.*, 2 septembre 1899. — Des thromboses veineuses au cours des cardiopathies. *Gaz. des hôp.*, 1er et 3 novembre 1900.

[E. WEILL.]

fait l'objet de recherches multiples, dans ces derniers temps, de la part d'Achalme, Thiroloix, Triboulet et Coyon : les procédés nouveaux d'isolement (culture dans du lait privé d'oxygène, comme pour les micro-organismes anaérobies) ont parfois permis de constater la présence d'un diplostreptocoque dans le sang circulant, ou dans les cavités cardiaques, après la mort. Mais la spécificité de cet agent a été contestée[1]. Dans 2 cas de chorée avec endocardite mitro-aortique, Apert[2] a essayé de déceler l'existence d'un microbe dans le sang : dans un seul des 2 cas, l'ensemencement a été positif et a mis en évidence le bacille d'Achalme.

Nous ne pouvons nous étendre davantage sur ces généralités, quelque intéressantes qu'elles soient. Elles établissent que, dans la grande majorité des faits, l'endocardite n'est que le produit secondaire d'une infection, tantôt très grave (septicémie de l'endocardite ulcéreuse, pneumococcie, etc.), tantôt bénigne (rhumatisme), tantôt moyenne (fièvre typhoïde, certains cas de pneumonie, de tuberculose).

Dans les mêmes conditions étiologiques, l'agent ou les agents pathogènes de cette infection peuvent varier comme espèces et comme virulence.

La fixation de ces germes sur l'endocarde est due dans quelques cas à ce qu'ils présentent une affinité spéciale pour son tissu. Cela est vrai du rhumatisme, mais aussi de certaines infections dans lesquelles on a produit expérimentalement l'endocardite par injection sous-cutanée ou intra-veineuse de cultures virulentes (Perret et Rodet, Gilbert et Lion, Vaillard, Roux et Josserand, etc.). Souvent c'est une lésion antérieure des valvules qui provoque la colonisation des germes. Rosenbach l'a montré expérimentalement. Cliniquement, on sait qu'une endocardite chronique est une condition favorable au développement d'une endocardite maligne. Suivant l'espèce et la virulence des germes, l'endocardite évoluera comme une lésion purement locale (rhumatisme), ou contribuera à aggraver et à entretenir l'infection première, en fournissant aux germes pathogènes un point d'appui pour se multiplier et développer leur activité. La réaction de l'endocarde varie naturellement dans tous ces cas. Inflammatoires dans le rhumatisme, ses produits sont voués à la nécrose, à l'ulcération, à la suppuration dans les infections malignes.

Symptômes de l'endocardite aiguë bénigne. — *Signes physiques.* — L'endocardite bénigne se traduit par des signes physiques plutôt que par des symptômes généraux bien définis. Aussi est-ce par l'étude des premiers que nous commencerons cette description. La première modification observée au niveau du cœur est l'assourdissement des bruits qui prennent un timbre enroué, voilé, éteint. Ce phénomène, signalé par Potain, confirmé par tous les observateurs, est dû à ce que la valvule gonflée, ramollie, dépourvue d'élasticité, ne vibre plus au moment où elle se tend brusquement comme à l'état normal, lorsqu'elle est mince et souple.

Si l'endocardite évolue, en même temps que le tissu embryonnaire du

(1) Voir Triboulet. Le diplostreptocoque dans le rhumatisme articulaire aigu. Revue critique. *Gaz. des hôp.*, 4 avril 1903.

(2) Apert. *Soc. de biol.*, 29 janvier 1898

début prend de la consistance, l'assourdissement persiste, mais il s'y joint une certaine dureté des bruits qui deviennent secs, parcheminés. Peu à peu, la résorption des produits inflammatoires s'opérant, le timbre du bruit, après avoir présenté quelques oscillations, reprend ses qualités normales, ce qui exige toujours quelques semaines. Lorsque au contraire la lésion persiste à l'état subaigu ou passe à l'état chronique, on voit paraître les signes caractéristiques d'une insuffisance mitrale, c'est-à-dire un souffle rude, prolongé, couvrant tout le premier bruit, s'accompagnant d'une accentuation du second bruit pulmonaire et d'une augmentation de la matité cardiaque. Ce souffle d'insuffisance est tardif, ne se montre pas avant trois à quatre semaines. Telle est la description donnée par Potain des signes physiques de l'endocardite aiguë et qu'on peut appliquer complètement à l'enfance où le contraste est encore plus marqué que chez l'adulte entre l'état des valvules saines et malades.

Toutefois, elle repose sur une interprétation particulière des faits, car les bruits de souffle se montrent souvent dès le début de l'endocardite et pour la plupart des auteurs en sont les premiers indices révélateurs. Potain, sans nier leur existence ni même leur valeur diagnostique, considère ces souffles précoces comme d'origine cardio-pulmonaire. L'endocardite, en excitant directement le cœur, favorise l'aspiration au niveau de la lame cardio-pulmonaire. On comprend ainsi comment l'auscultation fait découvrir dès le début des souffles doux, étendus à une grande partie de la région précordiale, localisés parfois au 2e espace intercostal gauche (Baginsky), à l'orifice pulmonaire (Hochsinger), variant d'un jour à l'autre comme siège, comme timbre, comme temps, jusqu'à la constitution définitive d'un véritable souffle caractéristique d'une insuffisance. Ce n'est pas une transformation qui s'opère comme si le souffle du début, de même origine que le souffle tardif, prenait peu à peu de la rudesse et de la fixité; c'est une véritable substitution d'un souffle intra-cardiaque à un souffle extra-cardiaque. On ne peut donner aux souffles du début que deux interprétations, les considérer comme d'origine cardio-pulmonaire ou admettre que l'endocardite aiguë a produit un effet d'inhibition sur le myocarde, et en particulier sur les piliers, de sorte que le cœur se relâche et que les valvules s'adossent mal. Car on ne peut songer à cette période à une rétraction de la valvule ou de l'appareil tenseur qui est la condition de l'insuffisance dans l'endocardite chronique. Il faudrait en effet des végétations volumineuses pour gêner mécaniquement le jeu des valvules, ce qui n'est pas le cas pour l'endocardite bénigne. Cette parésie des piliers avec asthénie de l'anneau musculaire de l'orifice mitral a été admise par un grand nombre d'auteurs. Steffen a décrit chez l'enfant une endocardite pariétale, avec dilatation du cœur, précédant l'endocardite valvulaire, laquelle à son tour entraîne le souffle. Quelle que soit l'opinion que l'on adopte, la distinction entre les souffles précoces et tardifs doit être maintenue, les derniers seuls sont fixes et permanents. Les constatations que j'ai pu faire dans quelques cas d'endocardite aiguë sont favorables à cette distinction. Chez un enfant de 10 ans, atteint de tuberculose pleuro-péritonéale, l'auscultation révèle en mars 1895 un piaulement systolique de toute la

région précordiale, et d'une partie du dos, associé à un souffle systolique. Les deux bruits sont intermittents, disparaissent à certains jours; la pointe du cœur est descendue dans le 5e espace; 15 jours après, le souffle est intense, rude, à grande propagation, le second bruit pulmonaire éclatant. Dans un second cas, chez un enfant de 11 ans atteint de rhumatisme, on note au début à la pointe un souffle diastolique léger terminé par un piaulement systolique et un dédoublement du 2e bruit; 15 jours après, souffle systolique apexien à faible propagation; 7 mois après, souffle systolique de la pointe, rude, avec frémissement cataire. Dans un 3e cas, chez une fille de 14 ans, au 12e jour d'un rhumatisme, on constate un souffle systolique de la pointe qui s'atténue beaucoup par la pression forte du stéthoscope. Le souffle diminue d'intensité pendant 8 jours, puis assez rapidement devient rude, intense, se propage de plus en plus et persiste ainsi en même temps que le cœur s'hypertrophie.

Dans un autre cas, chez une fille de 14 ans, rhumatisante, on observe l'assourdissement des bruits du cœur qui sont comme traînants, à la pointe bruit diastolique et souffle systolique doux. Quelques jours après, le bruit diastolique a disparu, on ne trouve plus qu'un souffle systolique apexien qui se propage très loin. Je ne cite que ces faits, bien que j'en aie observé quelques autres dans lesquels la présence d'une péricardite compliquait l'examen, mais qui néanmoins concluaient dans le même sens. L'association au souffle d'un bruit diastolique ou d'un piaulement, comme cela résulte de nos observations, témoigne en faveur de sa nature cardio-pulmonaire. Les souffles au niveau de l'orifice pulmonaire ou aortique, constatés dans quelques cas par Hochsinger, s'expliquent très simplement par cette hypothèse. Hochsinger est obligé d'invoquer une propagation du souffle mitral au foyer de l'orifice pulmonaire par l'intermédiaire de l'oreillette gauche?

R. Tripier et Devic refusent d'admettre l'interprétation de Potain quant à l'origine cardio-pulmonaire[1] de certains souffles constatés au niveau du cœur. Pour eux, l'opinion du clinicien de la Charité ne répond pas à la réalité anatomique : elle est contredite par ce double fait qu'on peut observer des souffles sans lésions orificielles dans les cas où l'on constate à l'autopsie que le poumon, retenu par des adhérences, ne peut envoyer aucune lame au-devant du cœur; et que la présence de languettes pulmonaires au niveau de la région précordiale n'entraîne pas forcément la production de bruits anormaux. Pour eux, le mécanisme est tout autre. Ils insistent principalement sur l'altération du sang, l'état anémique ou fébrile qui ne manque jamais dans ces cas; en second lieu, sur ce fait que les malades présentant des souffles du type cardio-pulmonaire ont généralement de l'éréthisme cardiaque. Or, chez ces sujets, la compression d'un vaisseau veineux donne toujours naissance à un souffle. Si l'impulsion cardiaque est augmentée, entraînant à chaque contraction une pression plus accusée au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, cette hyperkinésie pourra réaliser « sur un point de ce conduit cardio-vasculaire à parois minces et où la tension naturellement

(1) R. Tripier et Devic. *Traité de path. gén. de Bouchard*, t. IV, p. 265.

faible est encore affaiblie par l'état anémique ou fébrile, ce que le doigt ou le stéthoscope fait sur la jugulaire ou sur une artère du même sujet. Ce qui donne enfin toutes probabilités en faveur de cette manière de voir, c'est que, de même que le doigt placé sur un vaisseau perçoit un léger frémissement correspondant à la production du souffle, de même la main appliquée à la base du cœur a nettement conscience d'un frémissement correspondant au souffle cardiaque, surtout dans les cas où celui-ci est intense. Nous ferons même remarquer que, chez les enfants, dont les parois thoraciques sont minces et facilement dépressibles, on peut parfois provoquer le souffle organique par la pression du stéthoscope avec la tête. Ce fait permet en outre d établir un rapprochement entre le mode de production de ce souffle et celui qu'on observe sur les vaisseaux dans les mêmes circonstances. »

Lorsque l'endocardite s'atténue, les souffles s'effacent peu à peu, rapidement ou après quelques semaines. Roger a vu le souffle disparaître au 9e jour, C. de Gassicourt au 10e ; la limite extrême observée par Steffen est de 48 à 55 jours. En même temps les bruits cardiaques présentent les modifications signalées ci-dessus.

La guérison de l'endocardite aiguë est assez fréquente, mais plus souvent elle passe à l'état chronique; les valvules restent épaissies, indurées. Le souffle caractéristique de l'insuffisance s'installe. Il s'accompagne d'une hypertrophie qui dans l'enfance se produit rapidement. On voit en quelques jours la pointe passer du 4e au 5e espace intercostal. L'intensité du souffle est en général proportionnée à l'accroissement de la masse cardiaque. Le second bruit pulmonaire s'accentue en raison de l'augmentation de tension du réseau pulmonaire. Il y a à cet égard une distinction à faire entre la première et la seconde enfance. Au-dessous de 5 ans on n'observe ni élargissement des cavités droites, ni renforcement du bruit diastolique à l'orifice pulmonaire (von Dusch, Hochsinger). Cela tient à la largeur relativement considérable de l'aorte opposée à l'étroitesse de la fente valvulaire, condition qui maintient l'écoulement du sang dans sa direction normale. Au reste, s'il y a quelque peu de reflux dans l'oreillette, la compensation se fait par la succession rapide et l'énergie des contractions cardiaques. Ce privilège de la première enfance se conserve dans une certaine mesure à la phase subaiguë et chronique de l'endocardite. A partir de 7 ans, les choses se passent de plus en plus comme chez l'adulte.

Symptômes généraux et troubles fonctionnels. — L'endocardite idiopathique, spéciale aux jeunes enfants, se présente avec un appareil fébrile plus ou moins vague, tantôt intense (Gubler, Blache), tantôt modéré. L'excitation cardiaque est mise sur le compte de la fièvre. Il est rare que le patient manifeste des troubles de la sensibilité, soit en raison de son âge, soit parce qu'ils font défaut. C'est l'auscultation systématique du cœur qui révélera la lésion. Ce sont encore les signes physiques qui jouent le plus grand rôle dans le diagnostic de l'endocardite secondaire. Elle naît insidieusement dans le cours du rhumatisme, sans exercer une influence bien marquée ni sur la température, ni sur la marche des arthropathies. Rares sont les troubles fonctionnels, quelques palpitations, un peu de dyspnée, de l'accélération

du cœur. Nous ne les avons constatés qu'une fois. Lorsqu'ils acquièrent une certaine intensité, il faut songer à une complication, péricardite, pleurésie, congestion pulmonaire, myocardite parenchymateuse.

L'endocardite peut précéder les manifestations articulaires, et cette circonstance se voit assez souvent chez l'enfant (Roger, Blache, C. de Gassicourt, Cheadle). Dans ces cas, si la lésion cardiaque a été négligée, l'apparition des arthropathies donne sa véritable signification à un mouvement fébrile qui les a précédées et ramènera l'attention sur le cœur. Rappelons que les formes légères du rhumatisme doivent être tenues pour suspectes chez l'enfant, et imposent l'examen répété du cœur comme les formes sérieuses.

L'endocardite aiguë se complique parfois d'embolies qui, éclatant en pleine santé, en constituent la seule expression symptomatique apparente. Alibert, en 1828, rapporte le fait de 2 enfants de 3 à 4 ans qui furent pris en pleine santé de douleurs vives de l'un des membres inférieurs. A la douleur succéda le sphacèle et la mort survint, malgré l'amputation. Weiss cite le cas d'un palefrenier de 16 ans qui présenta pendant son travail un affaiblissement subit des membres inférieurs. Il succomba avec des infarctus de la rate, des reins, des embolies multiples de la moelle lombaire. La valvule mitrale avait son bord épaissi, recouvert de quelques concrétions fibrineuses.

Grancher [1] relate 3 cas d'endocardite latente avec attaque apoplectiforme et hémiplégie chez des enfants. Dans les 3 cas, il y avait des végétations molles au niveau des valvules mitrale ou aortique. Dans une observation de Perroud, un enfant convalescent de diphtérie présenta une hémiplégie droite suivie de contracture et d'athétose. On constata une insuffisance mitrale persistante. Dans tous ces faits, il s'agit d'endocardite latente révélée par l'embolie. Ils établissent une transition entre l'endocardite bénigne et maligne, car si l'évolution n'avait le plus souvent été arrêtée par la mort due à la complication, l'infection aurait pu se dessiner. C'est ce qui est arrivé dans le cas de Huchard, cité par Grancher, où, quelques semaines après l'apoplexie, on reconnut des signes d'endocardite infectieuse.

Diagnostic. — Symptômes généraux peu marqués, troubles fonctionnels légers ou nuls, signes physiques précoces, telles sont les notions qui se dégagent de l'étude des symptômes. Le diagnostic se basera donc surtout sur un examen systématique de la région précordiale qui s'impose dans toutes les affections connues pour menacer le cœur, et même chez les jeunes enfants sujets à l'endocardite primitive, à propos de tout mouvement fébrile de quelque durée. Il faut distinguer avec soin l'endocardite qui se montre au-dessous de 5 ans et celle de la seconde enfance.

Dans les premières années, le second bruit à la base n'a pas, à l'état normal, l'éclat et la prédominance sur le premier bruit qu'il présente chez l'adulte. L'assourdissement de ce bruit n'est pas un phénomène pathologique. L'accélération des battements cardiaques peut tenir à l'émotion ou aux efforts de résistance. Enfin, on observe des altérations de rythme, des dédou-

[1] *Gaz. des hôp.*, 1886.

blements qui n'ont aucune valeur. La seconde enfance est, au contraire, remarquable par la régularité de ses contractions cardiaques, et nous avons été frappé de voir qu'elle persistait dans le cours des endocardites chroniques. Les dédoublements du second bruit sont fréquents même dans la seconde enfance. Ils n'ont d'importance que par leur durée.

Les modifications du timbre des bruits ont moins de signification chez les tout jeunes enfants que dans la suite. Par contre, la présence d'un souffle, et surtout d'un souffle systolique à la pointe, peut être considérée comme ayant une grande valeur à cette période. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, depuis Rilliet et Barthez, Roger, West, Steffen jusqu'à C. de Gassicourt et Hochsinger. Le souffle, quelque léger et doux qu'il paraisse, quelque passager qu'il soit, est synonyme d'endocardite, car au-dessous de 3 à 4 ans les souffles inorganiques font défaut. Hochsinger a spécialement étudié ce point intéressant sur 200 sujets âgés de moins de 6 ans. Sur 149 sujets à anémie intense due à la leucémie, la pseudo-leucémie, la syphilis, l'athrepsie, le rachitisme grave, la tuberculose, etc., le souffle ne s'est pas montré 1 fois au-dessous de 4 ans, 5 fois sur 100 à 5 ans, 25 fois sur 100 à 6 ans. A 7 ans la proportion est de 40 pour 100. A la puberté, les souffles inorganiques ont leur maximum de fréquence. Ces souffles, chez l'enfant, sont légers, systoliques, ne couvrent jamais le premier bruit du cœur et ne se propagent pas. On les trouve soit à l'orifice pulmonaire seul, soit aux orifices pulmonaire et mitral, toujours prédominants à l'orifice pulmonaire. Le souffle fébrile se comporte comme le souffle anémique, dans ses rapports avec l'âge. Sur 51 cas de fièvres intenses et prolongées, scarlatine, pneumonie, fièvre typhoïde, pyémie, il ne s'est pas montré une fois au-dessous de 3 ans. Il est très rare de 3 à 6 ans ; au-dessus de 6 ans, sa fréquence augmente.

Durand [1] arrive à des conclusions analogues. Sur 158 enfants, il a trouvé 14 souffles anémiques et 19 souffles fébriles, soit 33 souffles inorganiques ; 7 d'entre eux se rapportent à 92 enfants ayant moins de 6 ans, soit 7,6 pour 100 et 26 à 62 enfants ayant plus de 6 ans, soit 42 pour 100.

Delabost [2], qui a repris cette étude, n'a pas constaté de souffle inorganique avant 3 ans 1/2. A partir de cet âge, leur fréquence augmente rapidement; elle reste stationnaire à l'adolescence pour atteindre son maximum à 20 ans. On les observe un peu plus souvent chez les garçons; ils n'existent pas à l'état de santé, font défaut aussi dans les maladies à localisation pulmonaire, coqueluche, rougeole, pneumonie, broncho-pneumonie, de même que dans la diphtérie. On les voit surtout dans la chorée, la scarlatine, le rhumatisme, les affections cardiaques. En général, ils sont doux, parfois cependant intenses et rudes à la pointe. On les perçoit quelquefois à la région dorsale, à l'angle de l'omoplate.

La valeur du souffle systolique de la pointe dans les premières années ressortira bien mieux par un exemple : Chez une fille de 4 ans 1/2, maladive et fébrile depuis un mois, sans trouble fonctionnel cardiaque, Hochsinger

(1) Durand. *Thèse de Lyon*. 1891.
(2) *Revue des mal. de l'enf.*, 1895.

perçoit un souffle systolique de moyenne intensité à la pointe. Ce souffle suivi pendant plusieurs mois, alors que la santé était revenue, n'accuse aucun changement ; 2 ans après, on constate l'existence d'une insuffisance avec rétrécissement mitral et une légère hypertrophie du cœur.

On a cherché à expliquer de différentes façons cette particularité du jeune âge. Pour les uns, les souffles inorganiques sont dus à une insuffisance fonctionnelle. Or, le cœur du jeune enfant, en raison de la résistance de son myocarde, ne se laisse pas distendre. D'autres rapportent les souffles inorganiques à des différences de tension provoquées sur le trajet du courant sanguin par le rétrécissement relatif de l'orifice aortique (Bondet), ou le spasme de l'orifice pulmonaire (C. Paul). Le régime circulatoire de l'enfant est construit sur un type différent de celui de l'adulte. Le cœur est relativement petit, le système artériel très large, sans tension. A la puberté le cœur est volumineux, les artères étroites. Potain et Delabost ont montré que l'anémie ne pouvait rendre compte de l'apparition des souffles inorganiques à partir de la 4e ou de la 5e année. En effet, à partir de la naissance, il y a une augmentation du nombre des globules rouges qui dure 2 à 3 jours, puis une diminution qui s'accentue jusqu'à 6 mois. De 6 mois à 6 ou 7 ans, la composition du sang est stationnaire. C'est de 6 mois à 6 ans qu'il existe une anémie physiologique qui embrasse toute la période correspondante à l'absence de souffles inorganiques. Pour ces auteurs, celle-ci est due à la minceur et à l'extrême mobilité de la lame pulmonaire précordiale dans le jeune âge. Quelle que soit l'opinion que l'on adopte, le souffle est le plus souvent organique au-dessous de 4 ans, et on devra conclure à l'endocardite, même s'il n'y a pas de troubles fonctionnels, si la matité cardiaque reste invariable, le second bruit pulmonaire sans accentuation, si le souffle est doux, bref, ne couvre pas les bruits du cœur. Sa disparition doit être interprétée comme un signe de guérison. Les causes d'erreur à cette période sont exceptionnelles. On peut provoquer un *souffle accidentel par la pression du stéthoscope*. La flexibilité de la paroi de l'enfant se prête, en effet, à des déformations artificielles de la région du cœur, signalées par Steffen et Henoch. C'est surtout au niveau de l'artère pulmonaire, qui est superficielle, qu'on peut provoquer un souffle de ce genre, et Henoch estime que l'erreur est fréquente. C'est à cette cause qu'il attribue l'erreur de Bouchut qui admettait l'endocardite chez la moitié des enfants ayant la fièvre. Le souffle systolique de la pointe a été noté dans les *dilatations aiguës du cœur*. Silbermann[1] l'a observé dans la néphrite scarlatineuse. Il est aigu et dure jusqu'à la mort si la dilatation persiste ou n'est pas compensée par une hypertrophie secondaire. Dans le cas contraire, il disparaît assez rapidement On tiendra compte des symptômes rénaux, de l'impulsion faible de la pointe, des troubles fonctionnels graves, dyspnée, angoisse, cyanose, éclatant dans la convalescence d'une scarlatine.

Pour compléter cette question des souffles cardiaques constatés chez les enfants au-dessous de 4 à 5 ans, il me faut mentionner certains travaux

(1) Silbermann. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1881.

récents qui viendraient à l'encontre des considérations précédemment émises. Que ce soit au cours des états aigus, ou de maladies chroniques, l'apparition de souffles au niveau du cœur dans la première enfance a particulièrement attiré l'attention des auteurs. Marfan, par exemple [1], a noté l'existence d'un souffle qu'il a pu suivre pendant un temps assez long chez un nourrisson de 26 mois atteint d'anémie intense : l'autopsie fut négative. Steffen [2] croit à la fréquence des souffles accidentels chez les petits enfants, et pense qu'il faut incriminer l'innervation troublée du cœur. Looft [3] a constaté 15 fois des souffles de caractère systolique au niveau de la région précordiale et, dans 14 cas, les enfants étaient rachitiques avec un degré plus ou moins intense d'anémie. Cet auteur conclut en somme que les souffles « accidentels », ainsi qu'il propose de les nommer, s'observent chez les petits enfants au-dessous de 5 ans; que le diagnostic d'une maladie organique du cœur ne saurait se baser exclusivement sur la constatation d'un souffle systolique. Pour lui, il est nécessaire de trouver encore les autres symptômes physiques de la lésion : accentuation du deuxième bruit pulmonaire, frémissement, propagation. Ces considérations me paraissent s'appliquer surtout aux cas où la maladie évolue suivant un mode chronique; elles ne sauraient viser, en effet, les observations où l'endocardite se présenterait avec une allure aiguë, car, dans ces conditions, la lésion valvulaire n'aurait pas le temps de s'installer et, conséquemment, ne donnerait pas naissance au frémissement, à l'accentuation du deuxième bruit, etc. J'ai moi-même observé récemment deux nourrissons de 1 à 2 ans, atteints d'anémie intense, avec décoloration de la peau et des muqueuses. On trouvait, au niveau de la région précordiale et des veines du cou, des souffles identiques à ceux que provoque la chlorose la plus grave. Un traitement ferrugineux fit disparaître rapidement l'anémie, et, avec elle, les souffles précordiaux et veineux. En résumé, les conclusions tirées de la première partie de cet exposé, qui reproduit un passage de l'édition précédente de ce traité, sont trop absolues. Les souffles inorganiques, quoique plus rares, dans les premières années de la vie, existent au niveau de la région précordiale, surtout dans les anémies avec hydrémie; par contre ils font défaut dans les anémies avec amaigrissement, diarrhée, réduction de la masse du sang.

Dans la seconde enfance et dès l'âge de 5 à 6 ans, les souffles inorganiques ne font plus exception. Rien n'est plus commun, et pour affirmer une endocardite à cette période, il faut se baser sur la modification du timbre des bruits cardiaques et aussi sur les résultats de la palpation et de la percussion. Le déplacement de la pointe, qui se fait parfois rapidement dès les premiers jours de l'endocardite du 4e au 5e espace, l'augmentation corrélative de la matité cardiaque, sont des indices très sérieux. Plus tard, on notera l'accentuation du second bruit pulmonaire qui résonne parfois en

(1) Marfan. Considérations sur les anémies du nourrisson. *Arch. de méd. des enfants*, décembre 1898.
(2) Steffen. Klinik der Kinderkrankheiten. *Krankheiten des Herzens*. Berlin, 1889.
(3) Looft. Des souffles accidentels du cœur chez les petits enfants. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1900, p. 465. — Voir aussi Starck. *Centralbl. f. Kinderheilk.*, 1902, p. 105-109.

coup de gong, en raison de l'activité considérable que le cœur droit ne tarde pas à acquérir. Enfin le souffle du début sera remplacé par un souffle caractéristique de la lésion orificielle. La distinction du souffle organique d'avec le souffle cardio-pulmonaire se fait comme chez l'adulte. Le premier est bref, aspiratif. Cependant il affecte aussi un timbre rude. Il se prolonge peu, bien que dans quelques cas on le perçoive dans le dos. Il se montre à tous les temps de la révolution cardiaque, même pendant la diastole, mais il est le plus souvent mésosystolique. Enfin il siège de préférence le long du bord gauche du sternum. C'est là que je l'ai observé le plus fréquemment. Il est parfois accompagné d'un sifflement ou d'un piaulement, dont j'ai pu vérifier dans 2 cas par l'autopsie l'origine extra-cardiaque. Il est intermittent, se modifie dans les changements de position, par les arrêts de la respiration. J'ai appelé l'attention sur un signe qui permet de le déceler rapidement, c'est sa disparition par une pression forte du stéthoscope. La souplesse de la paroi permet à la pression d'agir sur la lame pulmonaire qui s'écrase en quelque sorte entre le cœur et les côtes. Il faut quelques secondes pour provoquer ce résultat. Habituellement, après la suspension de la compression, le souffle met un certain temps à reparaître. Au lieu de presser avec le stéthoscope, ce qui est parfois douloureux, on peut agir avec la pulpe des doigts ou une pièce de monnaie. En auscultant immédiatement après, on a le temps de constater l'absence du souffle. Une pression moyenne n'exerce pas la même action. Souvent, au contraire, elle exagère le souffle. Ce signe que j'emploie depuis 3 ans m'a paru rarement en défaut. Je le crois d'une application difficile chez l'adulte, dont la paroi résiste davantage.

On a attribué une interprétation spéciale au *souffle choréique* qui est passager, variable d'intensité, intermittent, et qui se combine parfois à de l'arythmie et à des intermittences du pouls. Hasse, Revees le rapportent à une chorée du myocarde, Ollivier à une excitation choréique du pneumogastrique entraînant l'atonie intermittente du cœur. Or, le souffle choréique rentre dans les bruits cardio-pulmonaires (Potain). Dans les nombreux cas où je l'ai observé, je l'ai toujours vu disparaître par la pression du stéthoscope.

Le diagnostic du souffle intra-cardiaque et du *frottement-souffle de la péricardite* n'a rien de spécial à l'enfance. Le dernier est superficiel, non superposé aux bruits du cœur, se renforce par la pression, se propage peu. Au reste, le souffle de l'endocardite, même considérée dans sa période aiguë, affecte chez les enfants quelques caractères intéressants. Il a en effet une tendance à se propager très rapidement non seulement dans l'aisselle, mais jusqu'au rebord des fausses côtes, aux clavicules, à droite jusqu'à la ligne mamelonnaire. On le perçoit en arrière à la pointe de l'omoplate; de là il rayonne sur le dos, et surtout le long de la colonne, de façon à s'étendre à la nuque et au sacrum. Parfois la propagation est plus étendue en arrière qu'en avant. Le plus souvent, le souffle n'acquiert cette diffusibilité qu'après la période fébrile. Il est d'abord léger, puis augmente d'intensité et se propage de plus en plus. Parfois aussi, il s'étend déjà fort loin dès les premiers temps, alors que la fièvre subsiste, pour se limiter dans la suite. Le cœur

excité lance avec plus d'énergie le jet liquide qui vibre. C'est la facile propagation de ces vibrations aux tissus minces et élastiques de l'enfant qui explique cette dissémination énorme des bruits pathologiques. Le fait est encore plus marqué dans le cours de l'endocardite chronique.

En dehors des signes physiques, le diagnostic de l'endocardite aiguë ne présente qu'incertitude. La douleur locale est rare, liée plutôt à la péricardite. L'accélération du pouls, l'arythmie sont phénomènes sans valeur chez les jeunes enfants. On attachera plus d'importance à la dyspnée ainsi qu'aux palpitations survenant par accès. Dans l'endocardite secondaire, la fièvre est rapportée à l'affection primitive, à moins que la complication n'éclate dans la convalescence. Dans l'endocardite primitive, la fièvre n'a aucun caractère pathognomonique. Elle est rémittente, et se signale parfois par sa ténacité (1 mois, 6 semaines de durée).

Le diagnostic du *siège de l'endocardite* se fait d'après l'étude du siège et du temps des bruits anormaux. L'*endocardite pariétale* est une affection rare qui se traduit par de l'excitation cardiaque et de la dilatation du cœur. L'*endocardite mitrale*, la plus fréquemment observée, détermine un assourdissement du bruit systolique et un souffle au premier temps, à maximum apexien, qui acquiert rapidement une grande étendue dans sa propagation. On pourrait être tenté, dans quelques cas où l'on observe un dédoublement du 2e bruit et un bruit diastolique à gauche du sternum, d'admettre un rétrécissement mitral. Cette affection est à peu près exclusive de l'endocardite aiguë, elle ne pourrait être réalisée que par de grosses végétations implantées sur la valvulve mitrale. Le rétrécissement mitral, dans les conditions ordinaires, apparaît toujours tardivement, longtemps après l'insuffisance, car il correspond à un stade plus avancé de la lésion valvulaire. Sa coïncidence avec une insuffisance est un signe certain de l'ancienneté de l'endocardite. Il est rare aussi d'observer une *lésion aortique*. Le rétrécissement se forme avec lenteur; l'insuffisance, combinée à l'endocardite aiguë, est le fait de lésions ulcéreuses ou de végétations qui appartiennent à l'endocardite maligne. Les *localisations sur le cœur droit* sont exceptionnelles, chez l'enfant comme chez l'adulte. Elles appartiennent aussi à l'histoire de l'endocardite maligne, et s'observent de préférence dans la pneumococcie et dans la puerpéralité.

Pronostic. — L'enfance constitue une prédisposition marquée à l'endocardite, ainsi que cela ressort des observations que nous avons présentées à l'occasion de l'étiologie. Est-ce parce que le rhumatisme infantile a une virulence spéciale, ou faut-il invoquer des causes locales, telles que l'activité plus grande du cœur, l'étroitesse de l'isthme aortique (lieu d'embouchure du canal artériel dans l'aorte), qui persiste un assez long temps et surcharge le travail du ventricule gauche (Jacobi), la vascularisation plus riche des valvules de l'endocarde? On a prétendu que l'endocardite infantile guérissait plus souvent que celle de l'adulte. C'est là une opinion difficile à démontrer. Il n'est pas douteux que l'endocardite chronique affecte chez l'enfant des procédés de guérison, relevant de la croissance, et difficiles à réaliser chez l'adulte. Des faits de restitution complète de la valvule ont été cités par

Roger, Peter, Cadet de Gassicourt. Marfan[1] en relate un cas chez un garçon de 13 ans, suivi pendant un temps assez long pour permettre d'affirmer la guérison. Pour Roger, celle-ci est encore possible tant que deux années ne se sont pas écoulées depuis l'apparition du souffle.

Pour l'endocardite aiguë, rien n'est moins sûr que la bénignité qu'on lui a attribuée dans l'enfance. Elle est bénigne, lorsque sa cause première n'est pas sujette à retours (scarlatine, fièvre typhoïde, endocardite idiopathique, rhumatisme non récidivant). Encore n'est-elle pas fatalement vouée dans ces cas à la résorption. Nous avons noté au chapitre de l'étiologie qu'une seule atteinte de rhumatisme, même léger, conduit très souvent à l'endocardite chronique. Par contre, cette forme spéciale du rhumatisme héréditaire, qui se traduit dès l'enfance par le retour fréquent des poussées articulaires, conduit sûrement à l'endocardite chronique.

Le pronostic de l'endocardite aiguë est plus grave lorsqu'elle se superpose à une ancienne lésion déjà organisée; car elle rompt en général la compensation qui s'était maintenue jusque-là. Il est aggravé aussi par la coexistence de complications pulmonaires, pleurales et surtout péricardiques.

Le pronostic de l'endocardite maligne est aussi sombre chez l'enfant que chez l'adulte. La mort est rapide dans les formes aiguës, survient au bout de quelques mois dans les formes subaiguës.

Traitement. — Dans l'endocardite bénigne, la prophylaxie se borne à prescrire une hygiène sévère aux enfants issus de rhumatisants et à traiter, comme s'il s'agissait de cas graves, les rhumatismes les plus légers de l'enfance en ordonnant le repos, la diète, la médication salicylée. L'alimentation se réduira à du lait et des potages. Un écart de régime réveille facilement les douleurs somnolentes. Le repos doit être exigé non seulement quand le développement des arthropathies devient une cause de docilité, mais encore quand les douleurs sont peu vives et localisées sur un petit nombre de jointures. Le cœur de l'enfant se comporte vis-à-vis du rhumatisme comme une articulation, il faut le traiter comme tel et obtenir de lui le minimum d'activité. On sait que les jointures les plus fatiguées dans la vie habituelle sont celles qui subissent les premières l'atteinte du mal. On doit donc soustraire le plus possible le cœur à l'action des causes qui augmentent la réceptivité locale. Bruce[2] va jusqu'à prétendre que, chez les sujets très jeunes, les rechutes de rhumatisme, et avec elles les chances d'endocardite, sont occasionnées par des excitations légères, une contrariété, une émotion, un récit intéressant. Sans aller aussi loin, il faut recommander sinon l'alitement, au moins une immobilité relative.

Si, malgré tout, l'endocardite se déclare, à la diète et au repos il faut associer la révulsion. Les émissions sanguines locales qui soulagent la douleur sont rarement indiquées. On usera soit de badigeonnages iodés, soit de vésicatoires volants, répétés un certain nombre de fois, tant que la fièvre, l'excitation cardiaque, le progrès des lésions appréciable à l'examen, témoigneront de la persistance de l'inflammation. Le vésicatoire aura encore sa

(1) Marfan. L'endocardite et l'insuffisance mitrale chez l'enfant. *Bull. médical*, 1901, p. 201.
(2) Bruce. *British med. Journ.* 1890.

part à la période subaiguë et même au début de la phase chronique, car on a signalé des cas de guérison après 1 et 2 ans (Roger, C. de Gassicourt). Le vésicatoire est le procédé de choix, lorsqu'on veut provoquer un effet rapide et de quelque durée. Chez les jeunes enfants, il a l'inconvénient de déterminer de l'excitation, de la fièvre, si son application est prolongée. Il laisse à sa suite des ulcérations ou provoque autour de son point d'application des éruptions pustuleuses. Aussi faut-il le laisser en place pendant un temps très court, de une à quelques heures, suivant l'âge. Les applications ultérieures seront encore plus courtes. La région révulsée devra être soigneusement aseptisée. Dès le début, il est bon d'administrer de petites doses de digitale, qui ralentissent le cœur et contribuent à lui procurer un repos relatif. Dans le même but, on donnera du bromure de potassium à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme *pro die*.

La digitale trouve encore son indication dans les cas de dilatation cardiaque avec angoisse, tendance au collapsus. J'en indiquerai bientôt les règles d'administration. Lorsque l'endocardite passe à l'état subaigu, on doit continuer la révulsion et prescrire l'iodure de potassium ou de sodium (10 à 50 centigrammes par jour) pendant une longue période, avec une suspension régulière du médicament 10 à 15 jours par mois.

VI. — ENDOCARDITE MALIGNE OU ULCÉRO-VÉGÉTANTE

Étiologie et Pathogénie. — Observée assez rarement dans l'enfance, elle est passée sous silence par Roger, West, Barrier, Steiner, Gerhardt, Vogel, Henoch, Baginsky, Cadet de Gassicourt, simplement mentionnée par Barthez et Sanné, rapidement étudiée par d'Espine et Picot, dans la nouvelle édition de leur traité. Bouchut en rapporta 1 cas, Von Dusch 3 cas, Comby 2[1]. Sur 200 observations d'endocardite ulcéreuse rassemblées par Osler[2], 3 ou 4 seulement appartenaient à l'enfance. Barié[3] n'estime qu'à une douzaine à peine le total des cas cités au moment où il écrivait son traité.

J'ai pu recueillir dans la littérature médicale en tout 26 observations d'endocardite maligne certaine à des âges variant de 3 ans 1/2 (Comby et Daum) à 15 ans, plus une très récente mais discutable rapportée par Rapin[4]. Personnellement, j'ai observé deux fois cette affection chez des enfants de ma clinique, dont un présentait un rhumatisme récidivant.

On sait que les germes pathogènes de cette forme d'endocardite pénètrent dans le milieu sanguin à la faveur d'une effraction pratiquée dans une barrière épithéliale quelconque, cutanée, buccale, intestinale, urétrale, etc.; que, dans leur passage à travers le milieu sanguin, ils sont en butte à une série d'actions destructives, phagocytose, état bactéricide du sérum, influences ganglionnaires, hépatique, etc.; qu'enfin pour se fixer sur les valvules endocardiques, le concours d'une altération locale, athérome, rugosités, endo-

(1) Comby. *Traité des mal. de l'enf.*, 1898.
(2) Osler. *Brit. med. J.*, 1885, v. 1, p. 467.
(3) Barié. *Traité des mal. du cœur et de l'aorte*, 1905.
(4) Rapin. *Revue méd. de la Suisse romande*, 20 avril 1905.

[E. WEILL.]

cardite chronique (Osler, Léon), traumatisme (Litten), leur est en général nécessaire. Or, les conditions de pénétration sont limitées chez l'enfant. Les infections puerpérales n'existent pas à cet âge. D'autre part, l'affaiblissement des moyens de résistance du milieu intérieur, résultant du surmenage, des intoxications, des maladies diathésiques, etc., est rarement réalisé dans l'enfance. Les conditions locales se bornent à l'existence d'endocardite chronique ou, comme nous le verrons, de malformations congénitales; l'athérome, l'artério-sclérose sont exceptionnels, et je ne sache pas que le traumatisme ait jamais été indiqué comme cause d'endocardite maligne chez l'enfant. Je citerai à ce propos la particularité singulière suivante d'une de mes observations : la malade, âgée de 13 ans, invoquait comme origine de sa maladie l'émotion violente qu'elle avait ressentie un mois avant son entrée à l'hôpital, ayant failli être saisie par une courroie de transmission.

Ces considérations rendent compte des différences profondes qui séparent l'enfance de l'âge adulte, dans la prédisposition aux endocardites malignes; et le contraste est d'autant plus surprenant que, pour ce qui concerne l'endocardite bénigne, et en particulier l'espèce rhumatismale, le cœur de l'enfant montre une susceptibilité très grande, plus accusée même qu'à l'âge adulte. Ce contraste fait bien ressortir l'influence considérable de l'état général sur le développement des endocardites malignes, qui frappent avant tout les organismes débilités.

Dans les 2 cas de Turner[1] et W. Gorden[2], il existait une inocclusion du septum interventriculaire; Mackenzie[3] a cité aussi 1 cas semblable, et sur la malade dont je parlais plus haut, morte 15 jours après son entrée dans mon service, j'ai constaté un rétrécissement de l'aorte après l'origine des gros vaisseaux de la crosse, et au delà, une communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire par une sorte de canal artériel incomplètement oblitéré. Qu'il y ait ou non, à l'origine de toute malformation cardiaque, une endocardite fœtale, il semble que le processus infectieux trouve là, comme dans les lésions inflammatoires anciennes de l'endocarde, une cause d'appel efficace.

La rareté de l'endocardite infectieuse s'affirme davantage à mesure que l'on remonte vers la première enfance, et je n'en connais pas d'observations avant l'âge de 3 ans 1/2[4].

Pour le développement d'une endocardite ulcéreuse, il faut donc une altération congénitale ou acquise du cœur, dans la majorité des cas, et une porte d'entrée dont le siège est fort variable et peut même dans nombre d'observations échapper à un examen attentif.

C'est par une effraction à la barrière cutanée ou muqueuse que pénètrent les *germes pathogènes*. Ceux-ci sont multiples, et les recherches bactériologiques de ces vingt dernières années ont montré que des agents microbiens variés pouvaient causer l'endocardite ulcéreuse. Le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le bacille de Friedlænder, le coli ont été rencon-

(1) Turner. *Lancet*, 1892, p. 195.
(2) W. Gordens. *Brit. med. J.*, 25 octobre 1897.
(3) Mackenzie. *Pathol. Soc. of London*, janvier 1892.
(4) Cas de Comby et Daum.

trés avec une fréquence inégale; ils sont, en somme, la cause productrice d'infections secondaires. Des recherches plus récentes ont mis en évidence certains bacilles assez rares et dont quelques-uns même sont difficilement classifiables. Zuber et Armand-Delille[1], chez un enfant de 13 ans, trouvèrent dans le sang de la grande circulation pendant la vie un cocco-bacille dont l'espèce bactérienne ne put être exactement fixée; il avait quelque similitude avec le streptocoque et le pneumocoque, mais sans présenter des caractères biologiques absolument typiques; il se rapprochait d'autre part d'un micro-organisme trouvé par Litten[2] dans deux cas d'endocardite maligne non septique, cette dernière il est vrai concernant des adultes. MM. Barbier et Tollemer[3] mettent en évidence sur les végétations de la mitrale un bacille analogue à celui d'Achalme et Thiroloix, que ces auteurs considèrent comme spécifique du rhumatisme et qui appartient à la classe des anaérobies. Preysz[4] trouve, chez un enfant de 5 ans, une bactérie qu'il identifie avec la pseudo-diphtérique d'Hoffmann. Donc, l'étiologie microbienne peut être, on le voit, essentiellement variée; il faut cependant être très réservé sur les résultats obtenus dans les recherches bactériologiques. Ne devront être considérées en effet comme positives que celles effectuées pendant la vie après ponctions veineuses du sang circulant, cette opération étant pratiquée avec toute l'asepsie nécessaire; la piqûre du doigt, les prélèvements du sang des cavités cardiaques à l'autopsie ne pouvant être considérés comme susceptibles de fournir des renseignements utilisables.

Expérimentalement, d'ailleurs, on peut reproduire l'endocardite végétante. Widal et Besançon ont provoqué chez le lapin une endocardite végétante par une injection sous-cutanée de culture de streptocoque, d'abord sans effet, puis rendue virulente par son association avec un coli-bacille. Rosenbach de son côté a montré expérimentalement aussi que par traumatisme valvulaire on provoquait la colonisation des germes.

Je dois mentionner cependant que l'endocardite aiguë rhumatismale peut évoluer directement vers la malignité, soit par suite de poussées asystoliques répétées, soit par le fait de l'hypertoxicité du germe ou de ses produits de sécrétion. M. Barié[5] a récemment insisté sur ce fait.

Anatomie pathologique. — L'endocardite ulcéreuse se distingue anatomiquement par ce fait que les végétations produites, au lieu de rester à l'état organisé, sont vouées à la nécrose, à l'ulcération, à la suppuration. Les éléments proliférés se résolvent en un détritus granuleux qui s'élimine sous l'influence du courant sanguin, laissant à sa suite des pertes de substance plus ou moins irrégulières et anfractueuses, dont le fond est recouvert d'un magma gris brunâtre. Ces ulcérations peuvent être pariétales, creuser jusqu'au myocarde en déterminant des anévrismes partiels, occuper la cloison qu'elles perforent à sa partie supérieure, au niveau du septum membraneux de Pelvet, siéger sur les valvules à la surface desquelles elles pro-

(1) Zuber et Armand-Delille. *Arch. de méd. des enfants*, 1901, p. 551.
(2) Litten. *Berliner klin. Wochenschr.*, 17 juillet 1899.
(3) Barbier et Tollemer. *Soc. de pédiatrie*, 11 décembre 1900.
(4) Preysz. *Prat. med. chirurg. Presse*. 1898.
(5) Barié. Congrès de Paris, 1900, et *Semaine méd.*, 1900.

voquent des formations anévrismales, des solutions de continuité, ou qu'elles découpent en fragments que la circulation emporte.

A côté des parties ulcérées, on trouve toujours des *végétations* plus ou moins volumineuses, déformant les orifices, créant des obstacles mécaniques (rétrécissement ou insuffisance), tandis que l'ulcération ne donne lieu qu'à des insuffisances. Les végétations friables sont la source d'embolies presque constantes et caractéristiques de l'endocardite maligne. Les particules migratrices sont formées de poussière granuleuse, de blocs fibrineux, ou de parcelles valvulaires. L'embolie est capillaire ou occupe un gros vaisseau. Le processus embolique atteint tous les viscères, rein, foie, rate, cerveau, poumons, myocarde et jusqu'à la peau et aux muqueuses. Il détermine tantôt une simple ecchymose, tantôt un infarctus. Parfois le vaisseau oblitéré est trop volumineux ou dessert un territoire fonctionnel trop important pour que la vie ne s'arrête pas instantanément. Les embolies capillaires ou moyennes déterminent des accidents variables, hémorragies intestinales, rénales, pétéchies, paralysies, etc. On a cité des cas d'oblitérations de la sylvienne gauche (Eisenchitz, Bouchut), de la carotide (Wrany), de l'artère humérale (Redenbacher), de plusieurs grosses artères (Wittmann), de l'aorte (Heydoff), de l'artère ophtalmique (observation personnelle). Ces faits n'ont rien de spécial à l'enfance. Les embolies de l'endocardite maligne se caractérisent par leur multiplicité et leurs qualités septiques. Les infarctus présentent la même tendance à la nécrobiose ou à la suppuration, et renferment les mêmes micro-organismes que les lésions originelles de l'endocarde. Comme nous l'avons dit, il n'y a pas de distinction absolue à établir dans les endocardites au point de vue anatomique. Entre l'endocardite rhumatismale et la forme ulcéreuse ou ulcéro-végétante, on rencontre des cas où les végétations sont volumineuses, sans ulcération, s'accompagnent de phénomènes généraux graves et provoquent de l'embolisme.

Quelques particularités ont été mises en lumière, touchant l'anatomie pathologique des endocardites ulcéreuses. Chez un jeune homme, Josserand et Bonnet[1] ont trouvé le myocarde plus atteint que l'endocarde lui-même : mou, friable, de couleur gris brun, il présentait au microscope des vaisseaux sains, des lésions interstitielles jeunes, mais surtout une dégénérescence graisseuse énorme.

L'observation de W. Gordon[2] concernant un enfant de 7 ans, qui présentait une inocclusion du septum interventriculaire, est remarquable encore par cette particularité que les végétations propagées de l'artère pulmonaire à la cloison qu'elles avaient envahie jusqu'au-dessus de l'orifice de communication interventriculaire étaient restées néanmoins rigoureusement limitées au ventricule droit. Ce fait, joint à la constatation d'infarctus récents dans le poumon, tandis que la grande circulation était indemne d'embolies, constitue une preuve assez forte que le sang ne passait à aucun moment du ventricule droit dans le gauche.

(1) Josserand et Bonnet. *Arch. de méd. expér.*, 1899.
(2) W. Gordon. Inocclusion du septum ventriculaire avec endocardite infectante des sigmoïdes pulmonaires. *Brit. med. Journ.*, 25 octobre 1897.

Symptômes. — L'endocardite ulcéro-végétante se distingue très nettement de la forme bénigne par la prédominance des symptômes généraux. Elle débute soit en pleine santé (cas de Duguet et Hayem), soit dans le cours d'une endocardite chronique rhumatismale (Rauchfuss) ou pendant l'évolution d'une maladie générale (scarlatine, pneumonie). Ce qui domine le tableau morbide, c'est l'infection générale renforcée par la création de foyers, que les embolies parties du cœur disséminent dans les viscères et la peau. Elle est parfois annoncée par des douleurs pseudo-rhumatismales erratiques, fugaces, siégeant surtout au niveau ou autour des petites jointures des membres, pouvant s'accompagner de petites plaques d'induration cutanée avec rougeur et douleur, de taches rosées, ou de macules ecchymotiques disséminées, surtout sur les membres, près des extrémités, tous symptômes attribuables à des embolies capillaires multiples. Lorsqu'un ancien cardiaque présente avec quelques-uns de ces phénomènes une modification marquée de l'état général, un amaigrissement progressif et de la pâleur, de courts accès fébriles, et par moment de la sueur, des palpitations et de la tachycardie, un peu de gêne respiratoire, ou simplement de la dyspnée d'effort, on peut redouter fortement un début d'endocardite infectieuse; si en outre on trouve la rate augmentée de volume, le diagnostic n'est guère douteux et l'on pourra prévoir de suite, quelquefois plusieurs mois d'avance, l'évolution fatale d'une maladie d'apparence bénigne.

Une fois constituée, l'endocardite infectante se présente sous deux formes principales : *typhoïde*, *pyohémique* (que nous ne faisons que signaler brièvement). Dans la première, qu'on pourrait encore appeler forme *septicémique*, le début brusque ou précédé de prodromes se fait par un frisson, des vomissements, de la céphalée, de la douleur précordiale (Cayley). Rapidement, la température monte à 40, 41 degrés, persiste à ce degré, pendant que l'enfant tombe dans la prostration ou un état ataxo-adynamique. La rate est volumineuse, la langue est typhique, il y a de la diarrhée. Le délire fait place à la stupeur, et le patient meurt au bout de quelques jours, parfois de 2 à 4 semaines, après avoir présenté des taches de purpura, des érythèmes, des infarctus du poumon ou du rein.

Dans la forme pyémique tout rappelle l'infection purulente : frissons multiples, irréguliers ou périodiques, altération des traits, ictère, embolies fréquentes créant des paralysies à développement brusque, des hémorragies multiples, des pétéchies, des abcès superficiels ou des suppurations profondes.

Dans un cas de Barbier et Tollemer[1], concernant une fillette de 11 ans, une véritable pluie d'embolies avait oblitéré la presque totalité des artères de l'hémisphère cérébral gauche et des noyaux gris centraux, sans respecter complètement l'hémisphère droit. La température subit d'énormes oscillations. La mort survient dans le coma au bout de quelques jours. C'est dans cette forme que les embolies capillaires ou volumineuses se montrent avec le plus de constance et contribuent sans doute à provoquer la fièvre intermittente.

(1) Barbier et Tollemer. *Soc. de pédiatrie*, 11 décembre 1900.

[E. WEILL.]

Localement, on constate dans quelques cas des troubles fonctionnels, dyspnée, palpitations, angoisse, douleur, le plus souvent les symptômes généraux l'emportent. L'auscultation révèle des bruits de souffle qui se forment brusquement et qui varient d'un jour à l'autre, une insuffisance remplaçant un rétrécissement. Cela tient à ce que les lésions marchent rapidement, que les végétations cèdent en peu de temps la place à des processus ulcératifs. Le myocarde lui-même est creusé, sa contractilité est atteinte, et l'asthénie cardiaque ajoute ses effets à ceux de l'infection et des altérations valvulaires.

A côté des formes typhoïde et pyémique de l'endocardite maligne, on a décrit une *forme intermittente* (Eichhorst et Hanot), une *forme méningitique* (Osler), des *formes régionales* (Eichhorst), dans lesquelles la prédominance d'un symptôme local donne à l'infection le masque d'une maladie pulmonaire, d'un ictère grave.

Entre l'endocardite maligne et bénigne, on peut trouver toute une série d'intermédiaires, comme la *forme a poussées sucessives* (Jaccoud), la *forme apyrétique*[1] (Pineau, Bergenstein), dans laquelle il se produit à froid une cachexie progressive, la fièvre pouvant manquer tout à fait ou ne se montrer que transitoirement. O. Donovan[2] a rapporté un cas mortel d'endocardite aiguë chez un jeune homme de 19 ans, et dans lequel il y eut de l'hypothermie, 37°,4 ayant été la température maxima constatée pendant l'évolution qui ne dura pas moins de 5 mois. Dans un cas de Russell[3] concernant un enfant de 9 ans, la fièvre ayant été presque nulle, la teinte cireuse des téguments, l'hypertrophie de la rate et du foie, une leucocytose, d'ailleurs polynucléaire assez marquée et l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques axillaires et inguinaux, avaient fait songer à une leucémie spléno-lymphatique. Une extrême pâleur existait dans plusieurs observations, et ce signe est expressément noté dans celle d'une de nos malades qui avait été prise pour une chlorotique. Revilliod[4] a décrit sous le titre *febris pallida* une forme clinique d'endocardite infectieuse maligne primitive caractérisée presque exclusivement au point de vue clinique par de la pâleur et de la fièvre; la malade dont il s'agit succomba 127 jours après le début de la maladie. Une observation de ce genre a été publiée par Étienne[5]. Un mémoire de Munzer[6] vise aussi des cas semblables, et aussi celui de Heubner[7] sur des « états fébriles de longue durée d'origine indéterminée », plus intéressants pour nous parce qu'ils concernent des enfants, et dans lesquels sur 13 observations s'en trouve une d'endocardite infectieuse chez un garçon de 12 ans : tous les symptômes paraissaient en faveur d'une

(1) Pineau. Variétés cliniques et pathogénie des endocardites infectieuses. *Thèse doctorat*. Paris, 1896. — Bergenstein. *Contrib. à l'étude de la forme apyrétique et de la forme fébrile prolongée de l'endocardite maligne*.

(2) *Med. News*, 25 juillet 1898.

(3) Russell. *Med. Record*, avril 1900.

(4) Revilliod. *Revue méd. Suisse romande*, 1901.

(5) Étienne. *Gaz. hebd.*, 1897.

(6) Munzer. Sur des états fébriles prolongés d'origine obscure, dus à l'endocardite septique. *Soc. méd. de Prague*, in *Wiener klin. Woch.*, 21 juin 1900.

(7) Heubner. V. *Arch. méd. enf.*, 1900, p. 187.

anémie pernicieuse ou de la tuberculose aiguë ; seul, un souffle systolique paru 15 jours avant la mort fit soupçonner l'endocardite végétante.

Diagnostic. — Le diagnostic est souvent fort difficile, étant donné le polymorphisme de l'endocardite ulcéreuse. Il varie suivant que la maladie affecte la forme d'une *fièvre typhoïde*, d'une *pyémie*, d'une *fièvre intermittente*, d'une cachexie aiguë ou subaiguë.

Il est des cas où elle est confondue avec l'ostéomyélite à forme prolongée, surtout dans ceux où apparaissent des manifestations articulaires, sous la forme de pseudo-rhumatismes infectieux. Quelquefois le purpura à type fébrile peut donner le change ou bien l'endocardite prend le masque de la méningite. Roussell[1] a vu, chez un enfant de 9 ans, une endocardite se présenter sous la forme typique de la leucémie aiguë, avec splénomégalie et leucocytémie considérable. La confusion est possible d'autant plus que certains travaux récents tendraient à faire admettre que la leucémie aiguë est plus fréquente dans l'enfance[2]. C'est pour trancher le diagnostic hésitant qu'il faut faire appel aux méthodes de laboratoire. La réaction de Widal, la culture du sang seront pratiquées. On se rappellera que souvent les signes physiques sont caractéristiques ; toutefois ils se montrent tardivement dans un grand nombre de cas. Ils indiquent des variations brusques dans l'état des valvules : un souffle diastolique se substituant à un souffle systolique ne se voit que dans l'endocardite maligne.

Pronostic. — Le pronostic de l'endocardite maligne est aussi sombre chez l'enfant que chez l'adulte. La mort est rapide dans les formes aiguës, survient au bout de quelques mois dans les formes subaiguës. Pour ne pas évoluer avec un cortège de symptômes aussi saisissant et caractéristique, la variété chronique n'en est pas moins d'un pronostic absolument fatal.

Traitement. — Le traitement de l'endocardite maligne n'offre rien de particulier à signaler chez l'enfant. Il faut combattre soigneusement toute infection locale capable d'envahir le sang et d'atteindre l'endocarde. L'antisepsie interne est indiquée dès que l'infection s'est généralisée. On a eu recours à la quinine, aux naphtols, au salol, au calomel. Ce sont là des pratiques rationnelles sans résultat effectif. L'attaque directe du micro-organisme révélé par la culture du sang au moyen d'un sérum approprié (antistreptococcique, par exemple, en cas d'endocardites à streptocoques) est théoriquement rationnelle. Mais les résultats sont loin d'être satisfaisants et l'expérience n'a pas sanctionné ce mode thérapeutique.

Bien que la formation spontanée de foyers de suppuration ne paraisse pas atténuer la gravité du mal, on pourra par des injections sous-cutanées de térébenthine provoquer un abcès de fixation (Fochier). Tout récemment, Arnozan et Carlos[3], après avoir obtenu de cette méthode des résultats encourageants dans plusieurs cas d'infection, l'ont appliquée aussi avec succès contre des intoxications expérimentales (cuivre, plomb, arsenic) et, en clinique, à

(1) Roussell. *Med. Record*, avril 1900.

(2) V. Thomas. De l'existence de la leucémie aiguë. Revue critique. *Revue méd. de la Suisse romande*, 20 mars 1901.

(3) Arnozan et Carlos. Les abcès de fixation dans les infections et intoxications. *J. de méd. de Bordeaux*, 1903.

[E. WEILL.]

des empoisonnements accidentels. L'abcès contiendrait une quantité du produit toxique de deux ou quatre fois plus considérable que celle renfermée dans un autre territoire de l'économie, toutes proportions gardées d'ailleurs. Ainsi il y aurait bien fixation du toxique et sans doute aussi des toxines au niveau de l'abcès. Au moins cela prouve-t-il que l'élément nocif est fixé avec élection par les leucocytes. Il semble en outre que l'abcès de fixation stimule la formation des substance empêchantes ou antitoxiques,

Le collargol, vivement préconisé en France par M. Netter[1], doit une grande partie de sa vogue à trois cas d'endocardite infectieuse observés par Winckebach et par Klotz, en Allemagne, et favorablement terminés après traitement par le collargol. Des deux observations de Winckebach, une concerne un jeune garçon de 15 ans; elles sont assez convaincantes, et M. Netter cite lui-même l'endocardite infectieuse parmi les cas dans lesquels il a observé personnellement les bons effets du collargol. La question ne pourra être tranchée qu'après des essais méthodiques nombreux, mais en attendant, ce médicament, paraissant dépourvu d'inconvénients sérieux, devra toujours être employé hâtivement et avec persistance contre un mal jusqu'ici sans remède. L'emploi des injections intra-veineuses de collargol est, paraît-il, très répandu en Allemagne; mais les frictions avec la pommade de Crédé semblent pour le moment devoir être préférées à cause de leur grande commodité; il est indispensable que la peau soit préalablement savonnée, brossée et lavée à l'éther et que la friction, énergique presque comme un massage, soit prolongée quinze ou vingt minutes. L'agent colloïdal une fois absorbé agirait non seulement par ses propriétés empêchantes mais par un pouvoir catalytique analogue à celui des ferments.

Le traitement tonique (alcool, quinquina, arsenic etc.), en relevant les forces, peut mettre l'organisme en état de lutter contre l'infection. Mais l'appui prêté à l'organisme est disproportionné avec l'effort à faire. Enfin il faudra prescrire la médication toni-cardiaque, digitale, etc., pour combattre l'asthénie cardiaque et prévenir les thromboses qu'elle entraîne. Le traitement n'a en général aucune action sur les formes aiguës de l'endocardite maligne. On a cité des faits plus encourageants à propos de ses formes prolongées.

VII. — ENDOCARDITE CHRONIQUE

Étiologie. — L'endocardite chronique chez l'enfant succède le plus habituellement à l'endocardite aiguë et relève des mêmes causes.

Chez l'adulte, elle se développe parfois sans passer par la phase aiguë dans l'intoxication saturnine (Duroziez), alcoolique, dans certains cas d'athérome à extension intra-cardiaque, dans le diabète sucré, l'artério-sclérose, les hypertensions chroniques du système artériel, la tuberculose. La plupart de ces états ne se rencontrent pas dans l'enfance. Le diabète sucré,

[1] Netter, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, décembre 1902-janvier 1905. — Netter et Salomon, *Presse méd.*, 11 février 1905.

qui affecte dans le jeune âge une forme très grave, ne touche pas à l'endocarde. Il n'est pas fait mention de lésion cardiaque dans les 108 cas de diabète infantile réunis par Waegeli[1]. Seule, la tuberculose détermine à tout âge une sclérose primitive de l'endocarde qui aboutit aux rétrécissements orificiels. Elle se distingue anatomiquement de l'endocardite chronique vulgaire. Potain a fait ressortir la fréquence de l'association d'un rétrécissement mitral avec des lésions tuberculeuses du poumon à évolution lente ou rétrograde. Cet auteur admet que la lésion mitrale provoquée par l'action des toxines tuberculeuses modifie la marche de la tuberculose par le développement graduel d'un état congestif du poumon (Lépine). Tripier exprime la même opinion : « Il n'est pas rare, dit-il, de rencontrer des cardiaques dont les antécédents héréditaires ou personnels sont manifestement tuberculeux et qui ne présentent pas d'autre antécédent pathologique, notamment pas d'affection rhumatismale, de pneumonie, de fièvre. J'ai eu l'occasion de faire cette observation pour divers cas d'affections cardiaques, mais surtout pour des cas de rétrécissement mitral. » Cette endocardite tuberculeuse ne passe pas par la phase d'inflammation aiguë. Hanot, Lauth, P. Teissier croient que les toxines tuberculeuses élaborées à petites doses, par des bacilles de virulence atténuée, exercent une action sclérogène sur les tissus qu'ils imprègnent.

P. Teissier, étendant la doctrine de Potain, reconnaît la même origine tuberculeuse pour certains cas de rétrécissements purs, aortiques, pulmonaires ou tricuspidiens, développés de bonne heure, en dehors de toute influence occasionnelle appréciable. Bien plus, l'hérédité tuberculeuse suffirait, non pas l'hérédité infectieuse, mais celle du terrain. L'enfant né d'un tuberculeux continuerait à subir l'action de la toxine maternelle qui lui a été transmise, sans contenir lui-même de bacilles tuberculeux. C'est encore à l'hérédité tuberculeuse que P. Teissier rapporte les hypoplasies cardio-vasculaires qui constituent certaines formes de chlorose. Chez les enfants, les faits de rétrécissements orificiels purs que nous avons observés reconnaissent rarement l'origine tuberculeuse, directe ou héréditaire. Nous ne l'avons pas notée 1 fois sur 4 cas de rétrécissement aortique. Nous ne l'avons trouvée que 2 fois sur 10 cas de rétrécissement mitral. Les rétrécissements orificiels purs doivent donc être séparés à ce point de vue chez l'enfant et chez l'adulte. Le sexe paraît jouer un grand rôle même dans le jeune âge. Le rétrécissement mitral pur, bien que signalé chez l'homme[2], est incomparablement plus fréquent chez la femme. On a attribué ce fait à l'influence qu'exerce le développement de la fonction génitale sur la composition du sang après la puberté. Or, elle ne peut être invoquée dans nos cas, 8 malades sur 10 n'étaient pas menstruées. La proportion considérable de rétrécissements mitraux que j'ai observés chez les filles (10 sur 57 cas d'endocardite chronique, près de 29 pour 100) témoigne que le sexe féminin constitue dès l'enfance une prédisposition puissante à cette affection. Aucune de nos malades n'était chlorotique et ne présentait de symptômes d'aplasie

(1) *Arch. f. Kind.*, 1895.
(2) Voir Pilderbeau. *Thèse de Paris*, 1896.

artérielle que l'on a vue coexister parfois avec le rétrécissement mitral. J'ai examiné avec soin les mères de nos patientes, aucune ne présentait d'affection cardiaque. L'hérédité par malformations similaires, qui a été signalée[1], n'existait donc pas. Par contre, j'ai vu 3 enfants d'une même famille, dont le père et la mère étaient en bonne santé, atteints de cardiopathie. L'aînée, fille de 10 ans, avait un rétrécissement mitral net ; la seconde de 6 ans, des signes probables ; le troisième, garçon de 5 ans, des troubles fonctionnels avec signes douteux. Dans la 1re édition de ce traité, je disais qu'il y avait lieu de poser la question du rétrécissement mitral *familial*. A mes cas, précédemment cités, on peut en ajouter d'autres. Cochez[2] relate l'observation d'une jeune fille atteinte de rétrécissement mitral dont la mère présentait la même lésion valvulaire. Hirtz[3] publie concurremment deux observations concernant, l'une un petit garçon dont la mère était atteinte de sténose mitrale, l'autre une femme de 42 ans, dont le fils âgé de 11 ans était porteur d'un rétrécissement mitral pur, sans aucun trouble fonctionnel. Il mentionne enfin l'observation d'une famille où l'hérédité cardiaque était incontestable. Les grands-pères paternel et maternel étaient morts subitement, et, suivant les présomptions admissibles, d'une cardiopathie. Le père et la mère étaient sains ; mais, sur six enfants, trois présentaient des signes physiques de rétrécissement mitral. L'hérédité mitrale directe ou homœomorphe est donc indiscutable. Ces faits ont été rapportés dans une revue critique récente, due à P. Raymond[4].

Dans l'étiologie du rétrécissement mitral, il faut encore signaler l'influence de la syphilis (cas de Gastou et Keim[5], de Ed. Fournier[6], de Jacquet[7], Rendu[8], Labadie-Lagrave et Deguy[9], Combemale[10], Bouveret[11]). L'origine hérédo-syphilitique de la sténose mitrale peut être affirmée quand, en l'absence d'antécédents rhumatisants, on trouve de la polyléthalité dans les accouchements antérieurs, ou, chez le sujet lui-même, des malformations telles que : hypertrophie mammaire, bec-de-lièvre, irrégularités dentaires, anomalies du lobule de l'oreille, etc.

L'origine fœtale du rétrécissement mitral précoce a été admise dans quelques cas. Duroziez disait : « Cet entonnoir si pur, si net, si profond, ne peut pas se former en quelques semaines ; on sent là un travail long, lent, chronique par excellence, d'où l'état aigu, s'il a jamais existé, a depuis longtemps disparu ; on croit voir une malformation congénitale. » Chez nos sujets il n'y a jamais eu aucun symptôme permettant d'adopter cette opinion. La seule cause que l'on puisse invoquer en faveur de la prédominance

(1) Voir Servin. *Thèse de Paris*, 1896.
(2) Cochez. Congrès de Montpellier, 1898.
(3) Hirtz. *Presse médicale*, 19 septembre 1905.
(4) P. Raymond. De l'hérédité dans les maladies du cœur. *Bull. méd.*, 1901, p. 325.
(5) Gastou et Keim. *Soc. de dermatol.*, 1896.
(6) Ed. Fournier. *Thèse de Paris*, 1898.
(7) Jacquet. *Soc. de dermatol.*, 1896.
(8) Rendu. *Bull. Acad. de méd.*, 11 juillet 1899.
(9) Labadie-Lagrave et Deguy. *Journal des praticiens*, 1899, p. 449.
(10) Combemale. Congrès de Paris. Sect. de patholog. générale. Paris, 1900.
(11) Bouveret. *Lyon médical*, 19 mai 1901.

du rétrécissement mitral chez les filles, c'est l'angustie physiologique de l'orifice mitral dans le sexe féminin (Landouzy).

Anatomie pathologique. — L'endocardite chronique se comporte dans l'enfance comme chez l'adulte. Elle revêt deux aspects anatomiques différents suivant qu'elle est secondaire ou primitive. Dans le premier cas les valvules présentent des déformations, des froncements, des rétractions, des apparences cicatricielles. L'endocardite primitive traduit sa présence par une transformation plus diffuse des valvules qui, tout en gardant leur longueur, leur forme, sont comme parcheminées, et n'ont plus ni la souplesse, ni la minceur habituelles. L'endocardite atteint surtout la région valvulaire. Elle envahit parfois les orifices eux-mêmes et détermine leur coarctation. Souvent aussi elle dessine sur l'endocarde pariétal un épaississement général ou partiel avec opalescence, et parfois de véritables plaques athéromateuses. Cette endocardite pariétale est surtout localisée dans la cavité qui supporte l'effort principal de la pression sanguine, l'oreillette gauche, par exemple, en cas de rétrécissement ou d'insuffisance mitrale.

L'endocardite valvulaire se caractérise par la présence, au niveau du bord libre de la valvule, de saillies verruqueuses, séparées par des dépressions. Ce ne sont plus des végétations molles, comme pendant la période aiguë, mais de petits fibromes. Le bord valvulaire est transformé en une sorte de bourrelet circulaire. Les parties sus-jacentes sont rigides, déformées, distordues, réduites de longueur. Les cordages tendineux qui s'insèrent à la valvule sont épaissis, rétractés. Le pilier musculaire est coiffé comme d'un capuchon fibreux et, à sa surface même, le pilier présente un aspect grisâtre, entouré qu'il est d'un mince manchon scléreux. Le pilier lui-même est raccourci et épaissi. Les valves de la mitrale déformées et rétractées créent une insuffisance; soudées par leur bord, elles déterminent en même temps un rétrécissement. L'aspect général de la valvule est celui de paupières bridées à la suite de l'ophtalmie granuleuse (Bouillaud). Une valve peut être soudée à la paroi, ou être réduite à l'état de vestige qu'on retrouve près de l'orifice d'insertion. Dans la forme primitive de l'endocardite, la valvule mitrale est transformée en un entonnoir rigide, à parois uniformément épaisses, homogènes, sans froncements, sans inégalités ni rétraction.

L'endocardite infantile se caractérise par le degré peu avancé de ses lésions. Son évolution n'embrasse que quelques années et aboutit rarement, dans la période infantile même, aux transformations cartilagineuses, calcaires ou aux processus d'athérome secondaire avec ramollissement. Taupin a trouvé cependant des plaques calcaires et des concrétions pierreuses à la mitrale d'un enfant atteint d'endocardite des deux ventricules.

On trouve parfois, surajoutées aux lésions de l'endocardite chronique, des végétations jeunes, indices d'un processus inflammatoire récent. C'est que la lésion chronique crée une prédisposition aux localisations infectieuses, et, dans les affections congénitales du cœur qui affectent de préférence les cavités droites, les poussées d'endocardite aiguë se font à leur niveau.

L'endocardite siège principalement au niveau de l'orifice mitral.

La comparaison de mes observations cliniques m'a montré la grande

prédominance des localisations mitrales sur les affections aortiques, abstraction faite du rétrécissement pulmonaire. Rarement la valvule tricuspide a été intéressée par le processus scléreux. Sur 148 cas de lésions d'orifice observées par Steffen et Hochsinger, l'orifice aortique n'a été atteint que 8 fois, 1 fois sur 18, alors que nous avons observé la lésion aortique 1 fois sur 15 et Henoch 1 fois sur 7. A mesure que les sujets avancent en âge, l'orifice aortique perd son immunité. C'est ainsi que Willigk a compté, chez l'adulte, 22 lésions aortiques pour 33 mitrales. Bamberger admet que le maximum de fréquence de l'endocardite se montre de 10 à 30 ans pour l'orifice mitral, de 30 à 50 ans pour l'orifice aortique.

Histologiquement, l'endocardite chronique est constituée par une transformation fibreuse de la couche hyaline sous-endothéliale et par la dégénérescence graisseuse, répartie en îlots, des cellules de cette couche. L'endocardite chronique aboutit, en définitive, à créer au niveau des orifices et des valvules des altérations qui modifient les conditions normales de la circulation, en plaçant sur le trajet du cours sanguin des obstacles qui lui font opposition.

Dès que la circulation est ralentie (rétrécissement) ou renversée dans sa direction (insuffisance), les cavités cardiaques dans lesquelles le sang tend à s'accumuler se dilatent. Le myocarde, excité par la pression croissante qui s'exerce sur ses parois, s'hypertrophie, augmente son travail, et rétablit ainsi, dans une certaine mesure, le cours normal du sang. C'est à ce point de vue que l'enfance manifeste son cachet particulier. Elle possède en effet des ressources qui diminuent et s'épuisent plus tard et qui lui permettent d'accumuler au point faible les matériaux destinés à le consolider. C'est la propriété de croissance générale des tissus infantiles et leur grande activité nutritive qui modifient avec une rapidité merveilleuse la valeur numérique des éléments constituants d'un organe. Nous avons pu assister, pour le cœur, à cette multiplication soudaine de ses fibres musculaires dans des cas de néphrite aiguë terminée par la mort. Dans l'un d'eux, la paroi ventriculaire gauche aurait doublé d'épaisseur en 9 jours, si on prenait comme terme de comparaison l'épaisseur normale à cet âge. Ce n'est là qu'une probabilité, mais on pourrait affirmer sûrement le développement d'une grosse hypertrophie en quelques jours. Pour ce qui concerne l'endocardite, nous n'avons pu faire la vérification anatomique de l'hypertrophie myocardique qu'elle provoque dans sa période initiale, mais nous avons noté sur le vivant l'augmentation rapide des dimensions cardiaques, à la suite d'inflammations aiguës des valvules. Ce qui met encore mieux en relief l'influence de l'âge, c'est l'aisance avec laquelle, chez l'enfant, le myocarde hypertrophié compense l'obstacle orificiel, c'est la durée même de cette compensation, c'est l'intégrité persistante des fibres musculaires cardiaques, en dépit de leur activité fonctionnelle exagérée. Pour rompre cet équilibre, il faut autre chose que la fatigue mécanique que le cœur de l'enfant ignore à peu près : il faut le concours d'un facteur pathologique, d'une péricardite étendue, d'une symphyse qui gênent le jeu du cœur, entravent sa circulation pariétale et son innervation, ou encore d'une infection qui provoque une altération

directe de la fibre musculaire, ainsi que nous l'avons observé dans plusieurs cas de myocardite parenchymateuse aiguë[1].

L'hypertrophie compensatrice du myocarde existe assurément chez l'adulte et parvient, à cette période de la vie comme dans l'enfance, à prévenir les conséquences mécaniques d'une lésion orificielle. Mais elle exige un effort plus considérable de la nutrition pour se constituer et surtout pour se maintenir, car outre que le mouvement général de la croissance ne la favorise pas comme dans le jeune âge, les vaisseaux de la paroi, les espaces interstitiels avec les liquides nourriciers qu'ils contiennent, sont plus ou moins touchés par l'action répétée des poisons que les maladies, les professions, les régimes défectueux et le simple exercice de la vie ont introduits peu à peu dans la circulation. C'est donc, en puisant dans une mine moins riche et avec des matériaux de moindre qualité, que l'adulte consolide l'édifice musculaire chancelant de son cœur.

En fait, il y a peu de nuances entre les endocardites chroniques considérées en elles-mêmes chez l'enfant et chez l'adulte. On a signalé l'allongement possible, dans le jeune âge, d'une valve saine, d'une portion restée intacte dans une valve altérée, des cordages tendineux qui s'y insèrent. Le myocarde tire, en proportion de son énergie, sur la valvule rétractée, et si la croissance favorise ses efforts, il peut arriver à reformer un appareil valvulaire, anormal d'apparence, mais jouant convenablement (Von Jaksch)[2]. Aufrecht[3] a pu suivre une insuffisance aortique développée à 20 ans. Elle disparut à 26 ans. Le malade mourut 2 ans après d'une infection aiguë et l'autopsie montra une aorte intacte avec deux valvules très grandes, épaisses, couvrant toute l'aire de l'orifice. La 3e valvule était représentée par une saillie cicatricielle grosse comme un pois. Le ventricule gauche, hypertrophié pendant le cours de l'observation, avait eu le temps de reprendre ses dimensions normales. C'est encore le myocarde par l'intermédiaire de la pression aortique qui a fait les frais de la réparation valvulaire. Euerbringer[4] a vu, chez un jeune homme de 17 ans mort tuberculeux, une hypertrophie avec dilation du ventricule gauche, et une soudure des sigmoïdes droite et postérieure de l'aorte formant une espèce de poche. Il y avait eu à un moment insuffisance aortique, guérie par l'allongement des deux valves soudées. Nous reviendrons à propos du pronostic sur les faits de ce genre, mais, tout encourageants qu'ils soient à l'égard des endocardites infantiles et juvéniles, ils n'en constituent pas moins des exceptions et n'établissent pas de distinction réelle entre les âges. Toute autre est l'influence du myocarde. Lui seul imprime une physionomie un peu spéciale à l'évolution des affections cardiaques. Alors que la lésion d'orifice n'est qu'une sorte de difformité, les véritables troubles pathologiques sont commandés par l'état du myocarde. Que ce dernier soit altéré dans sa structure, ou gêné dans son activité, la lésion cardiaque se transformera en maladie, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Mais précisément dans

(1) Weill et Barjon. *Revue des mal. de l'enf.*, 1896.
(2) Von Jaksch. *Prager Vierteljsch.*, 1860.
(3) Aufrecht. *Berl. klin. Wochs.*, 1861.
(4) Euerbringer. *Soc. de méd. de Berlin*, 1887.

le jeune âge, hors des conditions spéciales que nous avons signalées, le muscle cardiaque est susceptible d'une énergie et d'une durée de travail que l'âge adulte réalise rarement. Il y a entre le myocarde infantile et adulte toute la différence qui sépare deux muscles, l'un jeune, susceptible de s'adapter à la gymnastique la plus pénible, l'autre âgé, réfractaire à des exercices nouveaux.

L'hypertrophie, à tous les âges, affecte de préférence certaines cavités du cœur et ce choix est commandé par le siège de l'obstacle orificiel et son mode d'action. Quand il s'agit de rétrécissement, l'hypertrophie compensatrice occupe les cavités situées en amont; en cas d'insuffisance, elle occupe à la fois les cavités situées en amont et en aval. A ce point de vue, nous n'avons rien de spécial à signaler chez l'enfant. Toutefois, nous avons reconnu, dans les cas de rétrécissement mitral infantile, un fait intéressant, c'est la fréquence de l'hypertrophie du ventricule gauche que nous avons notée 5 fois sur 10 cas de rétrécissement mitral pur, chez des enfants dont l'aîné avait 12 ans et le plus jeune 6. En regard de la fréquence de l'hypertrophie du ventricule gauche, nous devons placer la rareté de celle du cœur droit, qui ne s'est montrée que 4 fois sur 10 et encore très peu marquée dans 2 cas. Pour ce qui est de ce dernier fait, il confirme dans une certaine mesure l'opinion de von Dusch et de Hochsinger, qui n'ont jamais observé ni hypertrophie ni dilatation du cœur droit au-dessous de 5 ans. Ce privilège se poursuit quelque peu dans la seconde enfance. On a invoqué, pour l'expliquer, le faible degré de coarctation correspondant aux premières phases du rétrécissement, l'hypertrophie facile de l'oreillette gauche chez l'enfant et par conséquent une compensation plus parfaite.

Dans une thèse récente, Baurrier[1] étudie l'état du cœur dans le rétrécissement mitral. Pour lui, cette lésion entraîne en amont de la sténose, l'hypertrophie de l'oreillette gauche et, d'une façon contingente, l'hypertrophie du ventricule droit, il conclut que le rétrécissement mitral seul ne détermine qu'un retentissement minime sur le cœur. L'hypertrophie cardiaque dans cette affection traduit la coexistence d'une lésion aortique; il s'agit, en général, d'insuffisance et la fréquence de cette dernière est une condition à peu près nécessaire pour la production de l'hypertrophie.

L'hypertrophie du ventricule gauche existe parfois chez l'adulte et on l'explique, chez lui, par l'augmentation des résistances périphériques, l'athérome, l'artério-sclérose, les œdèmes chroniques, la myocardite scléreuse. Baumbach[2] prétend que la diastole s'allonge pour permettre au sang auriculaire de s'écouler tout entier dans le ventricule, dont la capacité est ainsi maintenue. Mais de plus il est entraîné à se contracter activement par les fibres communes aux deux ventricules. Nous n'avons pas observé chez l'enfant cet allongement de la diastole. Et nous nous sommes arrêté à l'hypothèse suivante : le rétrécissement, d'après Potain et Duroziez, est précédé d'une phase d'insuffisance. Or, celle-ci marque son passage par l'hypertrophie du ventricule gauche qui subsiste un certain temps, après la

(1) Baurrier. De la valeur séméiologique de l'hypertrophie du cœur dans le rétrécissement mitral.
(2) Baumbach. *D. Arch. f. klin. Med.*

constitution définitive du rétrécissement. Ce n'est qu'à la longue que les changements imprimés par le rétrécissement aux cavités cardiaques remplaceront ceux qu'y avait laissés l'insuffisance. L'hypertrophie ventriculaire gauche associée au rétrécissement mitral pur indique qu'il n'est pas ancien et se trouve ainsi comme une des particularités du rétrécissement infantile.

Nous devons remarquer encore que, dans l'insuffisance mitrale, le pouls radial de l'enfant est peu modifié dans son ampleur et sa tension. Cela tient à la largeur relative du système aortique qui présente au sang une voie d'écoulement plus facile que la fente créée par la valvule insuffisante, d'autant mieux que la tension artérielle faible dans le jeune âge ne nécessite pas de la part du ventricule un grand effort. C'est là une disposition qui s'ajoute à l'activité du myocarde pour corriger l'altération orificielle.

Symptômes. — L'endocardite chronique se révèle par des signes physiques et des troubles fonctionnels.

Signes physiques. — Ils sont commandés par le siège de la lésion, son mode d'action (rétrécissement ou insuffisance) et la réaction du myocarde (dilatation ou hypertrophie). Le sang passe à travers un orifice étroit soit dans le sens normal de son cours (rétrécissement), soit en sens inverse (insuffisance). Dans les deux cas il se produit une veine fluide qui vibre et s'accompagne d'un bruit de souffle systolique pour les rétrécissements artériels et les insuffisances auriculo-ventriculaires, diastolique ou présystolique pour les insuffisances artérielles et les rétrécissements auriculo-ventriculaires. L'enfance ne modifie en rien les lois de l'hydraulique et nous nous contenterons de relever deux caractères un peu spéciaux aux souffles organiques infantiles, leur timbre aigu et leur propagation lointaine. Nous les avons déjà signalés à propos de l'endocardite aiguë, ils sont encore plus marqués dans l'endocardite chronique. Les vibrations de la veine fluide et des conducteurs qui les transmettent (masse du sang, bords de l'orifice, parois pectorales) sont plus rapides en raison du petit volume des corps vibrants. La circulation plus active de l'enfant ajoute encore à l'acuité du son, de sorte que le bruit de souffle ne donne pas la note grave qu'on lui connaît chez l'adulte. Il est rude et strident.

Le souffle occupe habituellement deux foyers de diffusion : l'un en avant, dont le centre est au cœur et d'une façon plus précise à la pointe ou à la base; l'autre en arrière, à l'angle inférieur de l'omoplate et dans la zone correspondante de la colonne. Le premier s'étend facilement en haut jusqu'à la clavicule, en bas jusqu'au rebord des fausses côtes, à gauche jusqu'au bord postérieur de l'aisselle qu'il contourne même pour se fusionner avec le bruit dorsal, à droite jusqu'à la ligne mamelonnaire et au delà. Le souffle postérieur se diffuse tout le long de la colonne jusqu'à la nuque, jusqu'au sacrum, latéralement dans tout le dos jusqu'à la racine des membres. La moitié droite du dos laisse souvent percevoir le souffle alors qu'il manque dans la moitié droite de la paroi antérieure du thorax. La propagation est donc parfois plus étendue en arrière qu'en avant. La transmission étendue des bruits de souffle organiques chez l'enfant se conçoit aisément. L'archet représenté par la veine fluide est manié par une main vigoureuse,

le myocarde hypertrophié à contractions puissantes. L'élasticité parfaite de toutes les parties constituantes de la poitrine permet aux vibrations de se propager au loin, spécialement le long des tiges osseuses, côtes, colonne, et leur exiguïté favorise encore cette tendance. Telle est l'influence de ces conditions spéciales, qu'il nous est arrivé de percevoir dans le dos un souffle cardio-pulmonaire et même un frottement péricardique antérieur. Ce sont là d'ailleurs des faits exceptionnels qui n'enlèvent rien à la valeur diagnostique de la propagation lointaine des souffles organiques. Un bruit de souffle, si rude soit-il, ne doit être rapporté à une lésion orificielle qu'autant qu'on s'est assuré de sa grande diffusion. On peut hésiter au début de l'endocardite à la phase aiguë ou subaiguë, alors que les valvules sont encore molles, que le myocarde n'a pas encore été stimulé par la lutte contre l'obtacle orificiel. A la phase chronique, le bruit de souffle organique doit s'entendre à de grandes distances.

La diminution de son champ de propagation, l'adoucissement de son timbre impliquent l'intervention d'un facteur nouveau : infection du myocarde, myocardite qui produisent l'asthénie du cœur. La diffusibilité des souffles, en même temps qu'elle constitue un signe diagnostique, a donc aussi une valeur pronostique. Les bruits propagés témoignent d'une heureuse compensation, et leur atténuation rapide doit faire craindre une complication. Leur modification lente, progressive, peut seule être interprétée comme l'indice d'une amélioration réelle de la lésion endocardique.

L'inconvénient de la diffusion des souffles est de jeter une certaine obscurité sur la localisation du foyer maximum du bruit. La fréquence des affections mitrales devra faire conclure, en cas d'hésitation, en faveur d'une atteinte de la valvule bicuspide. Certains bruits pathologiques font défaut dans l'enfance. Le roulement présystolique ne se perçoit pas avant 5 ans. Pour Duroziez même, il ne se montre qu'à l'adolescence. C'est là une opinion exagérée. Dans la seconde enfance, on l'observe à l'état de complet développement. Le second bruit aortique est rarement renforcé dans l'enfance. Cela tient d'abord à ce que les affections qui augmentent la tension artérielle se montrent peu chez l'enfant, mais surtout à ce que la capacité des artères est très grande par rapport à la masse du sang qui les parcourt. Dans plusieurs cas de néphrite avec hypertrophie cardiaque, j'ai constaté l'absence de toute modification de la tension artérielle. Le second bruit pulmonaire est susceptible d'être renforcé. Le fait s'observe dans la phase aiguë de l'endocardite, alors que le myocarde se relâche, et dans la phase chronique, lorsque le cœur droit s'hypertrophie. Cette dernière condition se réalise beaucoup plus rarement chez l'enfant que chez l'adulte.

L'accélération physiologique des battements du cœur infantile ne doit pas être imputée à une lésion. L'émotion presque inévitable provoquée par l'examen chez les jeunes enfants ne tend qu'à l'accentuer. Il est le plus souvent inutile d'exciter le cœur par l'effort, par une marche rapide, pour renforcer un souffle douteux. Souvent c'est un ralentissement que l'on désire, car, au-dessous de 5 ans, une des difficultés est de préciser le temps et le siège des bruits anormaux. L'arythmie n'a pas grande signification dans la

première enfance. Dans la seconde enfance, le cœur est, au contraire, remarquable par la régularité de son rythme, même dans le cours des lésions valvulaires. Cela tient à la rareté de la myocardite interstitielle commune dans l'endocardite chronique de l'adulte (Krehl)[1]. La circulation périphérique est rarement touchée. Le pouls radial est régulier et le tracé sphygmographique n'établit entre les diverses localisations de l'endocardite aucune différence marquée, à l'exception de l'insuffisance aortique. Le pouls veineux fait habituellement défaut. Je ne l'ai observé qu'une fois associé au pouls hépatique sur 20 cas de cardiopathies graves. Je l'ai vu manquer dans un cas d'insuffisance fonctionnelle très large de la tricuspide, vérifiée à l'autopsie, chez un enfant atteint de rétrécissement mitral pur serré. L'oreillette droite avait une capacité de 400 centimètres cubes, et cependant les veines avaient résisté à l'ondée puissante poussée par le ventricule droit.

Les œdèmes déclives ne se voient pas dans la même proportion que chez l'adulte. Les autres signes physiques de l'endocardite chronique offrent aussi quelques nuances spéciales à l'enfant. La voussure précordiale paraît dès le stade aigu et se développe avec une grande netteté. Le frémissement cataire est très marqué dans les cas anciens en raison de la transmission facile des vibrations intra-cardiaques. Souvent, la lésion est relativement jeune, les rugosités valvulaires sont peu développées, et le frémissement manque. L'augmentation du volume de cœur est fréquente, plus spécialement celle du cœur gauche. Elle est rarement le fait de la dilatation du myocarde, dans les cas non compliqués. En résumé, l'appréciation de l'état du cœur est une opération simple chez l'enfant. Pas de souffles inorganiques au-dessous de 5 ans, comme nous l'avons indiqué à propos de l'endocardite aiguë, des souffles systoliques à grande propagation, intégrité du myocarde atteint d'hypertrophie vraie, peu de modifications de la tension artérielle et de la circulation périphérique; les conditions d'étude sont réduites à leur plus simple expression et on peut dire que, dans l'enfance, une lésion cardiaque a chance d'être observée à l'état de pureté, aucun élément étranger ne venant modifier sa physionomie propre.

Symptômes fonctionnels. — Tous les auteurs ont insisté sur le caractère latent de l'endocardite chronique chez l'enfant. Les jeunes cardiopathes passent pour des indolents, des nerveux, des anémiques. Souvent leur développement général se fait bien et ils ont toutes les apparences d'une bonne santé. Ce n'est pas à dire qu'une endocardite sera forcément bénigne, par le fait qu'elle existe chez l'enfant. Il est au contraire des formes très graves de cette affection, et l'on peut dire : les affections valvulaires chroniques pures sont plus bénignes chez l'enfant que chez l'adulte; compliquées, elles sont plus graves chez le premier que chez le second. Lorsqu'on passe d'un service d'adultes dans un hôpital d'enfants, on est frappé de voir que les affections qui chez les uns exigent de temps à autre l'usage du repos et de la digitale, ont chez les autres si peu de retentissement que c'est toujours à l'occasion d'une affection accidentelle, sans relation avec le cœur,

(1) Krehl. *D. Arch. f. klin. Med.*, 1893.

qu'ils se présentent à l'examen médical. Rilliet et Barthez, C. de Gassicourt, West, Henoch ont insisté sur le contraste qui existe entre les signes physiques et les symptômes généraux, ceux-ci très peu marqués alors que les premiers paraissent comporter par leur intensité une appréciation fâcheuse. Barthez et Sanné ont établi la proportion des cas latents. Sur 73 malades comprenant 44 cas d'insuffisance mitrale, 8 cas d'insuffisance mitrale et aortique, 5 cas d'insuffisance avec rétrécissement mitral, 5 cas d'insuffisance mitrale avec rétrécissement aortique, 5 rétrécissements aortiques, 3 insuffisances aortiques, ils ont noté : 21 *cas de latence absolue*; les enfants courent, sautent, montent rapidement les escaliers, se livrent aux jeux de leur âge, sans être, plus que leurs camarades bien portants, incommodés par les mouvements violents; 21 *cas avec palpitations, essoufflement*, ne pouvant vaquer à leurs jeux que d'une façon imparfaite. Ces enfants ne présentent d'ailleurs aucun des symptômes qui accusent une gêne circulatoire un peu notable, œdèmes, congestions viscérales; 31 *fois la cardiopathie était apparente*, se présentait avec un léger œdème des membres inférieurs jusqu'à l'asystolie et à la cachexie cardiaque. Ainsi, 28 fois sur 100, l'affection cardiaque était complètement silencieuse; 28 fois pour 100, elle se traduisait par des symptômes peu marqués; 41 fois pour 100 elle se révélait par des phénomènes sérieux ou graves.

J'ai cherché dans mes propres observations à me rendre compte de la proportion relative des formes latentes et de celles qui ont une expression apparente. Pour avoir des éléments comparables, j'ai éliminé de ma statistique les cas d'endocardite récente qui ne pouvaient guère troubler le jeu du cœur et qui auraient injustement accru le nombre des cas latents. J'ai écarté également les cas de cyanose congénitale peu comparables aux endocardites ordinaires. Les chiffres obtenus sont les suivants : je compte 20 pour 100 de morts; 14 pour 100 de cas avec troubles fonctionnels sérieux; 21 pour 100 avec troubles fonctionnels légers et 43 pour 100 de cas latents. Ainsi notre proportion de cas latents équivaut à près de la moitié du chiffre total des affections cardiaques. Encore les faits présentés de cette façon n'ont-ils pas une grande signification. Pour apprécier réellement l'influence que peut exercer une lésion d'orifice acquise sur le régime circulatoire, il faut distinguer les cas d'endocardite pure d'avec ceux qui présentent une complication sérieuse et par là j'éloigne toute idée de lésion discutable, comme importance, telle qu'une adhérence limitée du péricarde, un point de péricardite chronique qui se serait surajoutée à l'affection valvulaire. Il semble que l'endocardite valvulaire chez l'enfant appelle plus volontiers la symphyse et la myocardite parenchymateuse que chez l'adulte; qu'au contraire la myocardite interstitielle est plus fréquente chez ce dernier. Si l'on voulait tenter une comparaison entre l'évolution des lésions valvulaires aux différents âges, il faudrait naturellement faire des deux côtés des éliminations qui, pour ne pas porter sur des lésions semblables, s'adresseraient néanmoins à des influences d'action analogue. Les éléments de cette comparaison ne sont pas faciles à établir, car depuis que Krehl a mis en lumière la fréquence de la sclérose myocardique associée aux affections valvulaires,

depuis que Bard a établi sa doctrine de l'asystolie inflammatoire, la question des cardiopathies valvulaires a changé de face et demande à être reprise. Quoi qu'il en soit, nous considérons que, pour juger du retentissement que peut exercer une lésion d'orifice sur la circulation, il faut s'adresser aux cas purs et laisser de côté les faits complexes. En procédant ainsi, nous comptons 4,7 pour 100 de morts, 7,1 accompagnés de palpitations fréquentes, de congestions pulmonaires à répétition, de phénomènes asystoliques exigeant parfois le repos au lit, 30 pour 100 de cas signalés comme présentant exclusivement de la dyspnée d'effort et quelques palpitations à l'occasion d'une course ou d'une ascension; enfin, une proportion de près de 58 pour 100 de cas absolument latents. Or, bien que la latence complète d'une lésion valvulaire se rencontre chez les hommes jeunes et même chez l'adulte, il semble, même en ne considérant que les cas simples, non compliqués, que l'adulte ne s'accommode pas aussi facilement d'une lésion d'orifice et dans une aussi grande proportion.

Le privilège de l'enfant s'explique naturellement. Nous avons déjà fait ressortir la résistance du myocarde infantile, l'intégrité de ses artères et de ses veines, l'absence de tares dues aux intoxications professionnelles ou à l'alcoolisme, la moins grande fréquence des altérations cardio-vasculaires d'origine diathésique ou infectieuse. A cela, il faut ajouter les charges plus lourdes qui pèsent sur l'adulte, travaux intellectuels ou manuels, grossesses, soucis, dépression nerveuse, etc. Rien d'étonnant à ce que, avec un outil de moins bonne qualité et une besogne plus grande à accomplir, l'adulte se montre moins bon ouvrier que l'enfant. Si une circonstance quelconque vient à modifier les conditions générales dans lesquelles se trouve l'enfant, l'affection cardiaque est rapidement mise en lumière. Chez une de nos malades, âgée de 5 ans, une insuffisance mitrale jusque-là latente se compliqua de palpitations fréquentes, de syncopes même, à la suite d'une chute de 1^{m},50, qui provoqua un ébranlement considérable du système nerveux.

Chez d'autres, c'est le travail pénible d'un apprentissage précoce qui fera ressortir la cardiopathie. Ailleurs, c'est la puberté qui sera la cause occasionnelle des symptômes morbides, non pas que l'adolescence doive être considérée comme une échéance fatale pour les affections cardiaques, jusque-là bien tolérées. Il y a bien à cette période une perturbation profonde du régime circulatoire. Les artères deviennent relativement étroites, elles s'allongent d'une façon absolue, le travail du cœur augmente dans des proportions difficiles à préciser, mais sans doute assez grandes. A ce surcroît physiologique de la tâche à remplir s'ajoute celui qui résulte du changement de vie, de l'activité nerveuse mise en jeu par le développement des organes génitaux, de l'activité musculaire exigée par l'exercice d'une profession. Il y a là toute une série de conditions nouvelles qui séparent complètement l'enfance proprement dite de la jeunesse. Et, néanmoins, l'adaptation du myocarde se fait encore avec une certaine aisance, l'affection cardiaque reste le plus souvent latente ; le muscle cardiaque n'a pas encore épuisé toute son énergie fonctionnelle et toutes ses ressources organiques. Si aucune complication ne surgit, il continue à tenir tête à l'obstacle et ce

n'est que peu à peu qu'il laissera paraître des signes de fatigue. Si nous insistons sur ce point, c'est pour bien marquer que, entre les affections cardiaques des enfants et des adultes, nous n'établissons pas une différence radicale dans l'évolution et les symptômes. En dehors des infections qui frappent le myocarde par intoxication, par inflammation interstitielle ou parenchymateuse, en dehors des péricardites diffuses qui gênent sa nutrition et son fonctionnement, une seule cause est capable de troubler le cœur, c'est l'usure. Or, celle-ci se rencontre rarement dans la période infantile et a des chances de survenir à mesure que le sujet avance en âge.

Un fait qui nous a frappé à plusieurs reprises, c'est l'indifférence qu'affecte un cœur d'enfant, atteint de lésions orificielles, vis-à-vis d'une maladie générale grave, à condition que cette dernière ne l'atteigne pas directement. C'est ainsi que nous avons vu une malade atteinte d'insuffisance mitrale avec hypertrophie cardiaque présenter plusieurs poussées de tuberculose pulmonaire, sans que le jeu du cœur fût modifié. Deux de nos malades, atteintes l'une d'insuffisance mitrale, l'autre de rétrécissement aortique, ont eu la fièvre typhoïde et ont été traitées par la balnéation systématique, sans qu'on pût se douter de leur affection cardiaque. Une autre, atteinte d'insuffisance mitrale, a fait une grippe grave suivie de polynévrite, sans perturbation cardiaque. C'est là une preuve de plus de la parfaite tolérance des lésions d'orifice chez l'enfant. On comprend bien que le développement général du sujet ne soit pas entravé dans ces conditions. La plupart de nos cardiaques ne se distinguaient en rien des autres enfants de leur âge, au point de vue de la taille, du poids. Nous avons cependant noté 3 fois une certaine apathie intellectuelle, et dans 2 cas, suivis après l'adolescence, les facultés cérébrales paraissaient en retard. Sée a décrit une forme *chlorotique* et *céphalalgique* des affections du cœur chez les enfants. Nous n'avons rien observé de semblable. Bien mieux, 5 filles âgées de 14 à 15 ans, atteintes d'affections mitrales, n'ont présenté aucun phénomène qu'on pût rapporter au syndrome décrit par cet auteur sous le nom d'hypertrophie de croissance, et cependant chez 2 d'entre elles le cœur était volumineux. Dans un de ces cas, la pointe battait dans le 6e espace.

Marche. Durée. Terminaisons. Complications. — Le propre de l'endocardite chronique chez l'enfant est de rester stationnaire, s'il ne survient pas de complication. Les premiers troubles symptomatiques apparaîtront à l'occasion de la puberté, du service militaire, d'une grossesse. Les échéances peuvent être remises à une époque très lointaine. Bouillaud cite le cas d'une dame de 29 ans, ayant, depuis l'âge de 10 ans, une affection organique du cœur, qui ne la gênait que depuis peu de temps. Von Dusch rapporte l'observation d'un homme qui commença à se plaindre à 38 ans d'un rétrécissement aortique signalé dès l'enfance. La tolérance du cœur existe aussi bien pour l'insuffisance et le rétrécissement mitral que pour le rétrécissement aortique. Seule l'insuffisance aortique échappe à cette règle, il est rare que le malade franchisse la période infantile.

L'endocardite chronique peut-elle guérir? Nous avons déjà vu, à propos de l'anatomie pathologique, comment l'accroissement des portions restées

saines des valvules pouvait suppléer les portions détruites. La guérison par ce mécanisme est rare. On a observé chez des jeunes gens ou des adultes la disparition des lésions aortiques sous l'influence de l'iodure de potassium (Bouveret, Jaccoud, Huchard, Picot), soit qu'elles fussent de nature syphilitique (Bouveret), soit qu'il s'agit d'athérome. Des cas de ce genre n'ont pas été observés dans l'enfance. A cette période, on a vu les signes de lésion orificielle disparaître spontanément. C. de Gassicourt cite 2 cas où un souffle d'insuffisance mitrale s'effaça au bout de 3 mois; il s'agissait d'endocardite subaiguë. Peter a vu un souffle céder au bout d'un an. — C. de Gassicourt, Sanné, Andrew Clarke, Gerhardt ont constaté sa disparition après plusieurs années. Dans la plupart de ces cas, il y avait de l'hypertrophie cardiaque qui, elle-même, s'est atténuée progressivement par une sorte d'adaptation en retour. Le mécanisme de la guérison n'a pu être vérifié dans ces observations purement cliniques. On ne peut guère prévoir, à propos d'une endocardite récente, si elle évoluera d'une façon heureuse. Roger croit la lésion curable dans les deux premières années de son apparition. Barthez et Sanné accordent au processus réparateur un délai plus long. C. de Gassicourt exprime une opinion défavorable quand la lésion se maintient plus d'un an. Il tient compte dans son appréciation de l'état du pouls. Tant que celui-ci n'est pas influencé, on peut espérer. Pour nous, l'arythmie n'est pas liée à l'endocardite, mais à une complication. Elle ne saurait donc entrer en ligne de compte. Nous avons déjà signalé à diverses reprises les complications de l'endocardite chronique. Ce sont elles surtout qui modifient l'évolution. Rappelons l'influence de la péricardite diffuse, de la symphyse du péricarde qui provoquent l'asthénie du myocarde. Bard[1] a insisté sur la fréquence des poussées inflammatoires aiguës dans le cours de l'endocardite chronique des jeunes sujets et même chez l'adulte, en rapport avec le développement de l'asystolie. Ces poussées nouvelles frappent aussi bien l'endocarde que le péricarde et provoquent une véritable inhibition du myocarde. J'ai montré avec Barjon[2] que la myocardite parenchymateuse constituait chez l'enfant une cause fréquente d'asystolie mortelle dans le cours de l'endocardite chronique. Cette lésion paraît être d'origine infectieuse. Je l'ai vue se produire à l'occasion d'un rhumatisme articulaire aigu ou d'un érysipèle. Charrin a démontré expérimentalement que le myocarde se dilatait après l'injection de certaines toxines. On peut en induire que, en l'absence de toute lésion appréciable, l'asystolie survenant pendant l'évolution ou dans la convalescence d'une maladie générale devrait être rapportée à l'intoxication myocardique. Il est très probable que l'atteinte du myocarde n'aboutit pas toujours à la mort et que nombre de cas avec affaiblissement temporaire du myocarde relèvent d'une lésion ou d'une intoxication légères du myocarde. Les classiques, et en particulier C. de Gassicourt, ont surtout mis en lumière le rôle de la péricardite et de la symphyse du péricarde dans le développement de l'asystolie chez les enfants atteints d'affections valvulaires. C'est là une opinion trop absolue, car, sur 11 cas d'endocardite chronique terminés par la mort, je n'ai

(1) Bard. *Lyon médical*, 1893.
(2) Weill et Barjon. *Revue des mal. de l'enf.*, 1896.

observé la symphyse totale aiguë ou chronique que 4 fois, 2 fois une péricardite chronique très limitée, avec quelques adhérences, 4 fois une myocardite parenchymateuse aiguë diffuse, 1 fois des lésions peu accusées de myocardite interstitielle et parenchymateuse. En réalité, 2 fois seulement la mort est survenue sans qu'une complication de quelque importance pût l'expliquer[1].

Dans le cours de l'endocardite chronique, plus rarement que dans les formes aiguës, on peut observer des embolies. Perroud a vu une hémiplégie droite avec aphasie se développer en pleine santé chez une fille de 10 ans 1/2. Elle récupéra lentement l'usage de ses membres et de la parole et présenta un souffle présystolique de la pointe sans oppression ni palpitations. J'ai vu de même une aphasie survenir chez une fille de 10 ans atteinte de rétrécissement mitral. La survie des malades dans ces cas n'a pas permis de vérifier s'il ne s'agissait pas en réalité de poussées aiguës au niveau de lésions chroniques. Il est vrai que le rétrécissement mitral prédispose l'enfant comme l'adulte aux coagulations intra-cardiaques. L'apparition d'une hémiplégie chez un enfant bien portant doit, en tout cas, faire songer à une endocardite latente. Nous n'avons rien de particulier à signaler au sujet des thromboses cardiaques, de celles de l'artère pulmonaire, des infarctus pulmonaires qui surviennent dans les périodes asystoliques. Elles se comportent de la même façon à tous les âges.

Diagnostic. — Le diagnostic comprend celui de l'endocardite en général, celui de son siège. Le diagnostic de l'endocardite s'établit d'après les signes physiques ; les troubles fonctionnels sont en effet peu marqués ou font défaut. Quand ils se produisent, il faut rechercher systématiquement une complication. Quelques enfants atteints d'endocardite latente sont indolents, craignent les mouvements. D'autres sont pâles, ont de l'inaptitude cérébrale, de l'insomnie, accusent des épistaxis. En réalité, les signes physiques seuls ont de l'importance. Je ne reviendrai pas sur la rareté des souffles cardio-pulmonaires au-dessous de 4 ans, sur les caractères du souffle organique dans la seconde enfance.

Les souffles peuvent être confondus parfois avec des *bruits veineux*, lesquels existent chez l'enfant, dans la région cervicale, aussi fréquemment que chez les jeunes gens et les adultes. Or, ces bruits parfois intenses se propagent à de grandes distances : on perçoit dans la région cardiaque, en avant et en arrière, des bruits présentant un timbre semblable à ceux des jugulaires. Ils sont parfois continus. Duroziez les a décrits sous le nom de bruits chlorotiques intra-cardiaques. Ce sont plutôt des bruits propagés. Hochsinger a entendu le bruit de diable dans le 3e espace intercostal. J'ai observé à plusieurs reprises des phénomènes semblables. Ces bruits sont bourdonnants, variables, disparaissent par les changements d'attitude. J'ai observé un *souffle diastolique* constant de la région précordiale, indépendant de toute affection cardiaque, et que l'autopsie m'a permis de rapporter à une compression veineuse provoquée par une énorme masse ganglionnaire du médiastin. Il est assez difficile, en dehors de la cyanose, de distinguer

[1] Encore dans ces cas n'avons-nous pas recherché la myocardite parenchymateuse, comme nous l'avons fait dans les observations ultérieures.

une affection congénitale du cœur d'une endocardite chronique. La constatation des signes d'un rétrécissement pulmonaire est en faveur de la première, sans avoir une valeur absolue. La présence d'autres malformations, des modifications du développement général sont aussi des probabilités de même signification.

Il convient de signaler que l'examen radioscopique peut être fort utile, non pas pour déterminer le siège de la lésion, mais le volume du cœur. Ainsi seront décelées les hypertrophies cardiaques accompagnant certaines insuffisances mitrales ou aortiques. Baurrier (*op. cit.*) prétend avoir obtenu des renseignements précieux.

Diagnostic du siège de la lésion. — Je ne donnerai pas un développement très considérable à ce chapitre, car les lésions orificielles s'expriment par des signes analogues aux différents âges. Pourtant, il faut mettre en lumière certaines particularités qui leur sont propres.

Rétrécissement aortique. — Le rétrécissement aortique est produit par la soudure de deux valves (Rilliet et Barthez), par la rigidité de toutes les valves ou par la rétraction de l'anneau fibreux. Le *rétrécissement congénital* siégeant au niveau même de l'orifice se distingue par l'absence d'une valvule. Je n'envisage point ici la sténose qui intéresse le point où s'abouche le canal artériel : elle doit être décrite avec les maladies congénitales du cœur. De cette malformation et des symptômes auxquels elle donne naissance, on trouvera d'ailleurs une excellente description dans un mémoire que L.-M. Bonnet lui a consacrée [1]. J'ai en vue seulement les lésions acquises de l'orifice aortique. Celles-ci sont d'une certaine rareté. Le rétrécissement aortique peut intéresser les valves ou la région qui précède ces dernières, le canal préartériel des anatomistes : cette forme est désignée sous le nom de *rétrécissement sous-aortique*. Damaschino et Leyden en ont cité des exemples. Une éventualité rare est celle d'une compression de l'aorte à son origine par une tumeur : ganglions considérablement hypertrophiés, comme dans le cas de Witthauer [2]. Parfois, dans le processus fibreux, qui caractérise la médiastinite calleuse de Kussmaul, au cours de la symphyse du péricarde, l'aorte peut être comprimée et légèrement sténosée; en général, les signes d'auscultation manquent et il ne se développe aucune scène de cardiopathie. Le rétrécissement aortique est plus fréquemment observé à partir de 12 ans; quand on le constate avant cet âge, il est d'ordinaire dû à une affection congénitale. On ne retrouve pas toujours, d'ailleurs, l'affection susceptible d'avoir pendant la vie donné naissance à l'endocardite aortique. Sur quatre cas que j'ai observés, les sujets n'étaient ni rhumatisants, ni tuberculeux. De la Rue [3] qui a réuni tous les cas publiés de rétrécissement aortique, trouve sur 11 observations : 5 fois une origine rhumatismale, une fois la possibilité d'attribuer l'endocardite à la rougeole; dans les cinq autres cas, l'affection causale n'a pu être déterminée.

Le rétrécissement aortique se caractérise par un souffle systolique rude,

(1) L.-M. Bonnet. *Revue de médecine*, 1903.
(2) Witthauer. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1902.
(3) De la Rue. Les affections acquises de l'aorte chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1902-1903.

à maximum au niveau du foyer aortique. Il se propage dans les vaisseaux du cou, le long de la colonne vertébrale, dans une grande étendue de la région précordiale. Comme chez l'adulte le tracé radial est très caractérisé : le pouls est dur, tendu, régulier, avec une ascension oblique. Le ventricule gauche est hypertrophié. J'ai perçu un frémissement cataire systolique 1 fois sur 4. Marfan[1] insiste sur la nécessité de différencier ce souffle systolique, symptomatique du rétrécissement aortique, de celui qui caractérise l'aortite. Le degré plus ou moins prononcé de l'hypertrophie ventriculaire doit être tenu comme un bon moyen de diagnostic : dans l'aortite, le ventricule n'est point augmenté de volume. En général, la lésion est bien tolérée chez l'enfant. Dans deux cas, elle était latente : dans un autre, elle s'accompagnait d'une légère dyspnée à l'occasion de la course. Souvent, elle est associée à l'insuffisance aortique.

Un souffle systolique de la région précordiale peut dans certains cas être dû à une communication interventriculaire. Reiss[2] a montré que, chez les enfants qui présentent ce souffle, la cyanose peut manquer. Mais on ne doit cependant pas le confondre avec le souffle du rétrécissement aortique, car il ne se propage en aucune façon dans les vaisseaux du cou.

Insuffisance aortique. — C'est une lésion rare de l'enfance, comparativement aux cardiopathies mitrales. C. de Gassicourt n'en a observé que 5 cas, 2 purs, 3 associés à une insuffisance mitrale. Barthez et Sanné en rapportent 3 cas sur 73 cardiopathies. Lefebvre[3] en a réuni 24 exemples, 7 congénitaux, 17 acquis. L'insuffisance aortique était pure 6 fois, associée 3 fois à un rétrécissement aortique, 5 fois à une insuffisance mitrale, 3 fois à des lésions multiples. L'âge des enfants était de 1 à 5 ans : 4 cas ; de 5 à 10 ans : 7 cas ; de 10 à 15 ans, 13 cas. On comptait 14 garçons pour 6 filles. Dans les cas acquis, l'endocardite était d'origine rhumatismale ou choréique. La lésion était variable. Parfois, on trouvait de la sclérose déformante des valvules avec rétrécissement. C'est là une forme appartenant surtout aux cas congénitaux. Lefebvre rapporte plusieurs cas d'endocardite végétante ou ulcéreuse, qui relèvent de l'endocardite maligne ; 3 fois il y avait de la péricardite. Si on fait abstraction des cas congénitaux et de ceux où l'endocardite était aiguë, le nombre des insuffisances aortiques relevant de l'endocardite chronique diminue de plus de moitié, de sorte qu'on trouve là une nouvelle confirmation de la rareté de l'insuffisance aortique par endocardite bénigne.

Dans ma collection d'observations cliniques, j'ai relevé 8 cas seulement d'insuffisance aortique : sur ce nombre, deux étaient purs, d'origine rhumatismale et concernaient une fille de 14 ans et un garçon de 15 ans ; deux étaient fonctionnels, liés à une péricardite ou à une symphyse en évolution. Les 4 cas restants associés à d'autres lésions valvulaires. De la Rue (*op. cit.*) a pu réunir dans les traités classiques des maladies infantiles, ou dans des publications isolées, 15 cas d'insuffisance aortique. En ajoutant mes propres observations, on peut dresser le tableau suivant :

(1) Marfan. *Semaine médicale*, 1901, p. 97.
(2) Reiss. *Thèse de Paris*, 1895.
(3) Lefebvre. *Thèse de Paris*, 1896.

Insuffisances aortiques pures	. . . . .	4 cas
—	avec rétrécissement aortique. . .	6 —
—	avec rétrécissement mitral. . . .	5 —
—	avec insuffisance mitrale	3 —
—	avec lésions valvulaires multiples.	4 —
—	fonctionnelles.	3 —

Le début apparent a été signalé dans deux cas par une apoplexie avec hémiplégie. Chez d'autres sujets, la lésion s'est traduite par le développement progressif de symptômes tels que la pâleur, l'anhélation facile, des palpitations. Dans un de mes cas (insuffisance aortique pure (chez un garçon de 15 ans, il y a eu depuis plusieurs années 4 à 5 poussées d'endocardite aiguë, d'apparence maligne, durant de 8 jours à un mois, avec températures variant de 38°,5 à 40°; malgré le pronostic grave qui a été porté chaque fois par plusieurs médecins, le malade survit et se porte assez bien. La mort subite a été notée 2 fois. La terminaison par asystolie a été observée aussi. La mort est survenue généralement au bout de 3 à 4 ans, avant que l'enfant ait atteint la puberté.

Les signes physiques sont les mêmes que chez l'adulte : souffle diastolique, à maximum au niveau du 2e espace intercostal droit. C. de Gassicourt le place sur le sternum. Il se propage le long de cet os, est plus rude, plus diffus que chez l'adulte, entraîne rapidement l'hypertrophie excentrique du ventricule gauche, s'accompagne de la danse des artères, du pouls de Corrigan, du double souffle crural, du retard du pouls carotidien signalé par Tripier dans l'insuffisance aortique sans athérome. Cet auteur[1] distingue en effet l'insuffisance aortique des sujets jeunes et âgés. Chez ces derniers les artères sont immobiles et le retard carotidien fait défaut. J'ai eu l'occasion de vérifier deux fois dans l'enfance le signe décrit par Bard[2] dans l'insuffisance aortique sous le nom de choc en dôme. La main appliquée sur la région de la pointe au lieu de sentir un choc limité perçoit un choc étalé, arrondi, comme si un globe se durcissait sous la main. De la Rue mentionne également ce signe dans deux observations; il dit l'avoir constaté avec une netteté absolue. Par contre, j'ai pu, dans un cas, établir le diagnostic d'insuffisance aortique par la seule présence du souffle crural de Duroziez.

Marfan[3], comme Tripier, distingue deux grandes classes d'insuffisances aortiques dans l'enfance, comme on a coutume de le faire d'ailleurs à une époque plus tardive de la vie : la forme rhumatismale et la variété athéromateuse. Je m'occuperai de cette dernière à propos des affections de la crosse aortique. La première se présente sous divers aspects: elle peut être pure, ou associée à d'autres maladies orificielles, rétrécissement aortique rarement, sténose mitrale plus fréquemment. On peut être étonné de la fréquence relative que présente l'association de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral et l'interpréter en invoquant ce qu'on a appelé chez l'adulte le rétrécissement mitral fonctionnel. On sait, en effet, que la mala-

(1) Tripier. *Revue de méd.*, 1877.
(2) Bard. *Lyon médical*, 1896 et 1897.
(3) Marfan. Les lésions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance. *Semaine méd.*, 1901, p. 97.

die de Corrigan peut créer à la pointe une sorte d'état traînant du premier bruit qui peut être confondu avec le roulement présystolique. Dans mes observations, j'ai soigneusement étudié cette cause d'erreur possible ; enfin l'insuffisance aortique peut être fonctionnelle, surtout quand elle apparaît au cours de la symphyse.

Insuffisance mitrale. — C'est la forme la plus fréquente des affections valvulaires chez l'enfant. Elle s'accuse par un souffle systolique à timbre rude, élevé, ayant son maximum à la pointe, se propageant sur une grande étendue de la région précordiale et du dos. Combinée au rétrécissement, elle donne lieu à un bruit présystolique, roulement ou souffle, qui précède le souffle systolique, et souvent à un dédoublement du second bruit à la base. Le ventricule gauche s'hypertrophie rapidement. Le ventricule droit est moins souvent intéressé que chez l'adulte. Dans les cas purs, le pouls artériel n'est pas modifié. De même, le rythme des battements reste normal. Les caractères de l'endocardite chronique que nous avons rapportés à propos des généralités s'appliquent surtout à l'insuffisance mitrale. Rappelons la rareté et le peu de développement des troubles fonctionnels, l'absence d'œdèmes.

Rétrécissement mitral. — Le rétrécissement mitral associé à l'insuffisance se voit moins souvent dans l'enfance que chez l'adulte, car la formation même du rétrécissement implique une lésion relativement ancienne. Le rétrécissement mitral *pur* est considéré comme exceptionnel dans l'enfance. Duroziez ne l'a pas vu au-dessous de 15 ans. On admet qu'il se révèle au moment de la puberté, spécialement chez la femme, au point que quelques auteurs ont fait jouer un rôle considérable, dans sa pathogénie, aux modifications nutritives qui accompagnent la menstruation. Samson et Duroziez prétendent que le rétrécissement mitral pur est précédé d'une insuffisance et que cette dernière seule est apparente à la période infantile. Pierre Teissier propose d'expliquer d'une autre façon le caractère latent de l'affection. Le rétrécissement mitral précoce arrête le développement du ventricule gauche qui règle ses dimensions sur le volume de l'ondée sanguine qu'il reçoit. Il est donc purement anatomique. A la puberté, le ventricule est entraîné dans le mouvement général de croissance qui caractérise cette période ; une disproportion s'établit entre la cavité mitrale et l'orifice auriculo-ventriculaire, le rétrécissement devient fonctionnel. Le rétrécissement mitral pur existe dans l'enfance. Je laisse en dehors de la question les rétrécissements congénitaux qui s'accompagnent d'autres malformations cardiaques et ne permettent pas une longue survie. J'en ai compté 15 cas dans mes observations recueillies exclusivement chez des filles. Les signes physiques ne diffèrent pas de ceux que l'on constate chez l'adulte. Il est important, pour saisir les signes de rétrécissement, d'ausculter lorsque le cœur n'est pas accéléré, car j'ai observé, chez l'enfant comme chez l'adulte, la dissimulation des bruits pendant les périodes de tachycardie. Chez un de nos sujets, dont la lésion fut vérifiée à l'autopsie, les signes de rétrécissement disparurent complètement dans les derniers temps de la vie, les battements étant rapides.

En dehors des phénomènes révélés par l'examen du cœur, l'habitus extérieur des sujets atteints de rétrécissement mitral mérite d'attirer l'attention. Ils ont souvent, en effet, les attributs de l'infantilisme, un développement corporel général très incomplet, une taille bien inférieure à la moyenne ordinaire; des signes de débilité mentale peuvent même parfois s'y ajouter. Les observations de Delpeuch[1], de Cailleux[2], de Gilbert et Rathery[3], de Ferrannini[4] sont très significatives quant à l'existence de ce retentissement corporel, Gilbert et Rathery proposent de lui donner le nom de *nanisme mitral*. Son interprétation est cependant discutable car, comme le fait remarquer Hutinel[5], il y a peut-être lieu, dans certains cas, de renverser les termes. Le rétrécissement mitral pourrait bien n'être pas toujours la cause des troubles de croissance, mais bien plutôt l'effet d'une même influence dystrophique, d'ordre général.

Rétrécissement pulmonaire. — Lié le plus souvent à une affection congénitale du cœur, il se montre cependant à titre de lésion acquise même chez l'enfant (Jacobi, Henoch, Rendu). Ce qui permet de distinguer parfois anatomiquement les formes congénitale et acquise, c'est que dans la première l'artère pulmonaire est atrophiée (Potain), sauf dans la portion qui commence après l'embouchure du canal artériel, lorsque ce dernier est persistant. Le rétrécissement acquis peut se combiner avec une lésion congénitale. Une endocardite secondaire, en cas de perforation du septum ventriculaire, peut amener la sténose orificielle. Le rétrécissement acquis s'accompagne d'une hypertrophie avec dilatation du ventricule droit congénital, il s'associe à un ventricule droit « fœtal », volumineux, mais non dilaté. Les signes sont les mêmes que chez l'adulte : souffle rude, râpeux, prolongé, se propageant dans la partie supérieure de la poitrine plus à gauche qu'à droite. Élargissement de la matité cardiaque. La pointe du cœur est en dedans du mamelon. Troubles fonctionnels nuls ou peu marqués. Pas de retentissement sur le système artériel. Pas de cyanose. Prédisposition puissante à la tuberculose pulmonaire. Les bruits du cœur gauche et des carotides sont normaux. Le souffle cardiaque ne se propage pas dans les vaisseaux, à moins d'un cas congénital qui permet au souffle de cheminer à travers le septum ventriculaire interrompu.

Insuffisance pulmonaire. — Elle peut exister à l'état pur, mais se combine habituellement au rétrécissement, dans les affections congénitales. Elle se voit surtout dans l'endocardite maligne, et passe ordinairement inaperçue. Barié[6] en a signalé quelques cas dans l'enfance. Elle se traduit par un souffle diastolique de la base à gauche du sternum, une hypertrophie du ventricule droit, la persistance du retentissement du bruit diastolique aortique dans les vaisseaux du cou, l'absence des symptômes de la maladie de Corrigan.

(1) Delpeuch. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 avril 1899.
(2) Cailleux. *Thèse de Paris*, 1898.
(3) Gilbert et Rathery. Le nanisme mitral. *Presse méd.*, 9 et 12 mai 1900.
(4) Ferrannini. *Riforma medica*, décembre 1900.
(5) Hutinel. *Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, 12 janvier 1902.
(6) Barié. *Arch. de méd.*, 1891.

Rétrécissement tricuspidien. — Il existe parfois à la naissance, pur ou associé à d'autres malformations. L'appareil valvulaire fait défaut ou se montre frappé de sclérose. L'aorte et l'artère pulmonaire sont normales. Le trou de Botal persiste, la cloison interventriculaire est interrompue, le ventricule droit est atrophié. Dans sa forme acquise, il est combiné à une lésion mitrale ou aortique, surtout au rétrécissement mitral (Duroziez, Moore). J'ai observé deux faits où il était associé à un rétrécissement avec insuffisance mitrale. En amont, on observe une dilatation de l'oreillette droite, des orifices veineux et des grosses veines qui subissent parfois la dégénérescence athéromateuse. Les signes physiques sont : un roulement diastolique à timbre soufflant et un frémissement diastolique à la base de l'appendice xiphoïde sans dédoublement du second bruit.

Insuffisance tricuspide. — On la voit dans les cas congénitaux. Dans sa forme acquise, elle est habituellement liée à une dilatation de l'orifice tricuspide dans le cours des affections mitrales, très exceptionnellement chez l'enfant dans les affections gastriques ou hépatiques. Le ventricule droit est hypertrophié et dilaté, l'oreillette droite très dilatée, ainsi que les gros troncs veineux. Dans un de nos faits, la capacité de l'oreillette droite était de 400 centimètres cubes. Elle donne lieu à un souffle systolique, piaulant, sans rudesse, se montrant depuis la base de l'appendice xiphoïde jusqu'à la pointe du cœur (Duroziez), dépassant rarement le bord droit du sternum, sans propagation en arrière. Ce souffle présente encore le caractère d'être variable, de diminuer avec l'amélioration des symptômes généraux, au lieu que le souffle mitral est proportionnel à la vigueur de la contraction du myocarde. Le second bruit pulmonaire est affaibli. Le cœur droit se dilate. Les pouls veineux et hépatique sont la règle chez l'adulte. Sur 2 cas, je les ai notés une fois seulement. Dans le deuxième fait, ils faisaient défaut malgré une dilatation énorme de l'oreillette droite. Friedreich a observé chez 2 sujets de 5 et 14 ans des pulsations de la veine crurale avec double ton se transformant par la pression du stéthoscope en double souffle. L'apparition d'une insuffisance tricuspide dans le cours d'une maladie mitrale est le signal d'un affaiblissement du myocarde. Son pronostic est sérieux.

Lésions d'orifice multiples. — L'insuffisance mitrale s'associe fréquemment au rétrécissement. Les lésions aortiques pures sont rares chez l'enfant. Elles se combinent aux lésions mitrales. Celles-ci existent presque toujours lorsque la valvule tricuspide est atteinte fonctionnellement ou par une lésion.

Pronostic. — Nous l'avons déjà indiqué à propos des symptômes fonctionnels et de l'évolution. La fatigue du myocarde n'existe pas chez l'enfant dans le cours de l'endocardite chronique pure. Dans les 2 cas d'insuffisance tricuspide que nous avons observés, il y avait de la myocardite. En général, l'asystolie est liée à une complication telle que péricardite aiguë ou chronique, symphyse du péricarde, myocardite parenchymateuse diffuse ou myocardite interstitielle. Je n'ai pu observer chez l'enfant l'influence des poussées aiguës, entées sur une endocardite chronique, que Bard a signalées chez l'adulte, comme une condition fréquente de l'asthénie du myocarde

En général, le rhumatisme récidivant, très commun chez l'enfant, provoque la rupture de la compensation, par l'intermédiaire d'une péricardite ou d'une myocardite. Lorsqu'elle survient à la suite d'une infection, je crois rationnel d'admettre, même en l'absence de lésion, une action toxique exercée sur le muscle cardiaque par la maladie générale. Dès qu'un enfant atteint d'endocardite chronique se plaint de troubles sérieux, on doit rechercher la complication, et comme celle-ci est en général grave, qu'elle se présente sous forme d'une lésion durable, le pronostic devient fâcheux. On observe rarement, dans l'enfance, ces asystolies espacées, s'effaçant rapidement sous l'influence du repos et de la digitale, et réapparaissant à l'occasion d'un nouveau surmenage. Le myocarde adapte aisément et presque indéfiniment ses efforts aux conditions créées par un simple obstacle mécanique, d'autant qu'il s'y ajoute rarement d'autres charges du fait de lésions vasculaires. Aussi, entre les formes graves de cardiopathies et les formes bénignes, n'y a-t-il pas d'intermédiaires. Une maladie de cœur avec symptômes inquiétants est beaucoup plus grave dans l'enfance qu'à un âge plus avancé. Par contre, lorsqu'elle est tolérée, elle est d'un pronostic incomparablement plus favorable dans le premier que dans le second cas.

Cette formule du pronostic se heurte cependant à une exception, l'insuffisance aortique. Celle-ci, en dehors de toute complication, paraît être une lésion redoutable dans l'enfance, car elle tue souvent avant la puberté.

Traitement. — Nous avons vu comment il fallait traiter l'endocardite aiguë et subaiguë. Nous avons insisté sur la nécessité de poursuivre l'intervention, longtemps après la cessation des phénomènes qui caractérisent le début de la maladie. Nous rappelons que des guérisons définitives ont été observées au bout de 1 et de 2 ans (Roger). L'enfance nous présente rarement la période terminale de l'endocardite, réserve faite pour les cas compliqués. C'est surtout la phase chronique, celle qui s'accompagne d'une adaptation ou d'une compensation avec ou sans hypertrophie que nous avons à considérer. Quand pouvons-nous reconnaître que la lésion orificielle est définitive, sans espoir de résolution? Pour les lésions mitrales, l'organisation scléreuse des produits inflammatoires se révèle par le frémissement cataire, la rudesse du souffle, l'apparition des signes de rétrécissement se surajoutant peu à peu à ceux de l'insuffisance, l'augmentation de volume du cœur, la persistance des signes physiques après un délai de 2 ans. Contre une lésion arrivée à cette période, nous ne pouvons rien directement. Le tissu fibreux, cicatriciel, échappe à nos moyens d'action. La révulsion devient impuissante, l'influence résolutive de l'iodure devient illusoire. Tout au plus, pouvons-nous espérer que les parties saines des valvules s'allongent et suppléent en quelque sorte les fonctions des portions annihilées par l'induration ou la rétraction. Nous avons dit que le cœur, à la période aiguë de l'endocardite, devait être assimilé à une jointure et mis dans un repos aussi complet que le permet la fonction. A la période chronique, nous ne pouvons poursuivre l'assimilation et agir sur lui comme dans une ankylose fibreuse qu'on traite par le massage et les mouvements communiqués. Nous assistons, spectateurs passifs, aux efforts du myocarde,

pour vaincre les résistances anormales et étirer les valves trop courtes. Il suffit habituellement à sa tâche chez l'enfant, et le rôle du médecin consiste plutôt à le préserver par des soins hygiéniques qu'à le seconder par des interventions thérapeutiques. C'est donc l'hygiène de la cardiopathie latente que nous aurons surtout à traiter.

Traitement hygiénique. — La préoccupation du médecin doit être d'éviter au myocarde tout surcroît de travail, amené par des influences accidentelles, étrangères à la lésion cardiaque elle-même. Parmi ces dernières, les unes sont *physiologiques*, les autres *pathologiques*. J'ai exposé les principaux termes du traitement hygiénique et médicamenteux des cardiopathies valvulaires dans mon Rapport au Congrès de Marseille[1]. Voici les principes généraux qui me paraissent devoir être formulés.

Climat. Habitation. — Ce qu'on doit rechercher avant tout, lorsqu'il s'agit d'une cardiopathie tolérée, c'est de mettre le sujet à l'abri des rhumatismes récidivants. L'humidité, les changements brusques de température, les grands vents, la chaleur extrême qui entraîne des sudations abondantes, doivent être particulièrements redoutés. La population pauvre, astreinte au séjour de la ville, habite souvent des locaux encombrés, des rez-de-chaussée humides, avec une aération insuffisante. On lui recommandera l'habitation dans la région suburbaine, rendue plus commode par le développement des communications, des chambres à un étage plus élevé avec une exposition qui ne soit pas au Nord.

Les malades aisés seront envoyés à la *campagne dans un climat sec et tempéré*. Le froid vif est recherché par les cardiaques dyspnéiques ; mais il a l'inconvénient d'irriter les voies bronchiques et d'augmenter le travail du cœur en produisant la contraction des vaisseaux périphériques. La chaleur relâche les vaisseaux, mais déprime le système nerveux, diminue la densité de l'air. Peter conseille une température de 16 à 20°. — L'*altitude* a été préconisée à titre de médication active contre certaines cardiopathies chez l'adulte. Elle augmente même au repos l'énergie des contractions cardiaques, la tension artérielle subit des modifications très variables, mais la circulation périphérique est plus active en même temps qu'il se produit une décongestion viscérale. Lauth compare l'effet de l'altitude à celui de la digitale. Aussi n'y a-t-il pas lieu de soumettre à cette action des sujets atteints de lésions compensées bien qu'il n'y ait pas d'inconvénient à autoriser des altitudes de 300 à 400 mètres (C. Paul), de 600 à 800 mètres (Huchard). Le *climat maritime* est à redouter chez ceux qui ont des dispositions au rhumatisme, ou aux bronchites, en raison de l'humidité de l'atmosphère et de la violence des vents. Une station méridionale protégée par des dunes ou des forêts peut cependant convenir. — Quant aux bains de mer, leur utilité est contestable, mieux vaut les prendre chauds. On déconseillera la mer dans le cas où le sujet présentera de l'excitation du système nerveux et de l'éréthisme cardiaque.

Vêtements. — Ils seront choisis de façon à protéger contre le refroidisse-

[1] E. Weill. Traitement des cardiopathies infantiles. Congrès de Marseille, 1898.

ment et à ne pas gêner la circulation. Il faut rejeter les vêtements serrés, les corsets, les ceintures étroitement appliquées. Chez les cardiopathes rhumatisants, il faut conseiller l'usage de la flanelle qui prévient les évaporations brusques de la sueur, et les chaussures en caoutchouc quand le sol est humide.

L'*exercice musculaire* est d'une réglementation difficile chez l'enfant. Il faut tenir compte de son besoin d'activité, de distraction musculaire, tout en lui imposant certaines limites. On peut autoriser les promenades, la marche modérée, les jeux de billes, de palet, du volant, de la corde, de l'escarpolette, tous ceux qui consistent à piétiner et mettent en jeu l'adresse plutôt que la force. Il faut proscrire ceux qui font intervenir une grande activité respiratoire, courses, barres, jeux de soldats; ceux qui exigent de grands efforts, lutte, escrime, jeux de paume, tennis, canot. — On doit éviter les grandes marches, les ascensions, les exercices gymnastiques violents. Huchard[1], chez les sujets jeunes, à système artériel intact, n'est pas opposé à l'usage de la bicyclette, à condition d'éviter les vitesses trop grandes, les pentes trop fortes, un exercice trop prolongé. Il ne faut jamais pousser jusqu'à la fatigue. L'insuffisance aortique contre-indique formellement la bicyclette. En outre, on doit faire cette réserve que ce genre de sport provoque une sorte de griserie qui masque plus ou moins la fatigue. Le chant, les instruments à vent qui favorisent l'expansion pulmonaire seront accordés, mais à petites doses. Le travail manuel prématuré, les apprentissages pénibles, doivent être proscrits, d'autant qu'ils s'appliquent souvent à la période terminale de l'enfance, qui a déjà une tendance naturelle à surcharger le cœur par le développement rapide du champ de la circulation.

L'*alimentation* de l'enfant doit être réglée. On a rarement à se préoccuper dans le jeune âge des écarts de régime dus à l'usage de l'alcool, des épices, des viandes faisandées. Il faut modérer l'ingestion des sucreries, des pâtisseries. Il faut surtout retenir l'enfant à l'appétit excité par la croissance, qui mange rapidement, goulûment et trop souvent, s'exposant ainsi à la dilatation de l'estomac. On accordera 2 repas, celui du soir, moins copieux que celui de midi, le déjeuner du matin et le goûter à 4 heures. Chez l'adulte, les troubles de la digestion retentissent sur le cœur sain (Potain, Teissier), à plus forte raison sur le cœur malade. Chez l'enfant, cette circonstance se présente rarement et peut facilement être prévenue. La *diète des liquides*, recommandée par Œrtel, est discutable chez l'adulte. Elle n'a aucune importance dans le jeune âge. L'artério-sclérose est exceptionnelle, les reins éliminent rapidement la boisson ingérée, l'hypertension artérielle que redoute Œrtel ne se rencontre guère. La boisson comprendra de l'eau pure ou additionnée d'un peu de vin. A moins de complications, le lait n'est pas nécessaire, bien qu'il n'ait aucun inconvénient. Chez l'adulte, il agit surtout comme eupeptique. Marfan déconseille la méthode d'Œrtel parce que la croissance « avec ses échanges nutritifs si intenses exige une certaine quantité de liquide »[2]. Les *attitudes vicieuses*, les déformations temporaires du tronc produites par les imper-

(1) Huchard. *Traité de thérapeutique de Robin.*
(2) Marfan. *Bulletin médical*, 1901, p. 201.

fections du banc d'école contribuent à gêner le cœur. Je recommande dans ces cas l'écriture droite qui évite l'inclinaison temporaire du côté gauche de la poitrine. Le *travail cérébral* lui-même peut exercer une influence fâcheuse. Toute fatigue nerveuse retentit sur le cœur. Si l'enfance n'a pas ses préoccupations, elle a ses émotions, ses terreurs, sa disposition aux traumatismes. Nous avons cité un cas où une affection cardiaque jusque-là latente se réveilla à la suite d'une chute de 1m,50. Les aortiques ont une circulation cérébrale plus ou moins mesurée, de même que les sujets atteints de rétrécissement mitral. Aussi ne faut-il pas les pousser dans la voie des études pénibles. Le médecin doit guider le patient dans le choix de sa future profession qui réunira deux conditions : peu d'activité musculaire, peu de préoccupations et d'émotions.

L'hygiène de l'enfant cardiaque doit s'appliquer à le mettre en garde contre certaines affections qui ont le privilège de compromettre volontiers le cœur. J'ai cité le *rhumatisme récidivant* qui doit être placé au premier rang ; on ne saurait trop le répéter, il survient avec une déplorable facilité chez les enfants issus de parents rhumatisants. Il faut combattre chez eux la dyscrasie acide par l'usage des alcalins, un régime comprenant non exclusivement mais surtout des végétaux. Certaines affections sont redoutables pour le cœur, parce qu'elles menacent sa fibre musculaire : telles sont le rhumatisme lui-même que nous avons vu dans certains cas provoquer la myocardite parenchymateuse, la diphtérie, la fièvre typhoïde, l'érysipèle. D'autres agissent mécaniquement par les secousses répétées de toux : bronchites à répétition, sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique, laryngite striduleuse, asthme et surtout la coqueluche qui provoque temporairement, mais en la répétant, la dilatation du cœur droit et la stase veineuse. L'hygiène des affections cardiaques ne consiste pas seulement à limiter l'effort du cœur, par la soustraction des causes capables d'augmenter son travail. Elle doit s'occuper aussi de fournir au myocarde toutes les ressources dont dispose la nutrition pour lui permettre de s'adapter matériellement et fonctionnellement aux conditions nouvelles de la circulation. La *misère*, l'*inanition*, la *convalescence des maladies graves*, l'*anémie*, la *chlorose*, les *déperditions* excessives provoquées par la diarrhée sont autant de conditions défavorables qu'on doit combattre par les moyens appropriés.

La méthode de l'*entraînement méthodique par la cure des terrains* proposée par Œrtel pour produire l'hypertrophie du cœur me paraît inutile chez l'enfant dont le myocarde n'a nul besoin d'être excité pour remplir sa tâche. La *méthode suédoise ou gymnastique de Lintz* qui est aujourd'hui appliquée dans plusieurs stations, concurremment avec la cure hydrominérale, comprend divers mouvements : mouvements passifs, massage, mouvements de résistance, mouvements actifs. Je rappelle à ce sujet les travaux de Wide, Zander, les traités de Levin, de Lindblom, vulgarisés en France par C. Paul, Dujardin-Beaumetz, Barié, Lagrange. Les thèses de Mme Tacké[1] et de Piatot[2] donnent un aperçu d'ensemble de la question.

(1) Mme Tacké. *Thèse de Paris*, 1897.
(2) Piatot. *Thèse de Paris*, 1898.

Les mouvements passifs sont pratiqués avec la main ou des machines spéciales. Ils se divisent, d'après Wide, en trois sortes : le pétrissage des muscles, les mouvements de circumduction, les mouvements qui favorisent la respiration. Le pétrissage détermine une projection centripète du sang veineux; les mouvements de circumduction produisent l'allongement et le raccourcissement successifs des veines et par là une sorte d'aspiration du sang veineux de la périphérie au centre. Les mouvements respiratoires tels que soulèvement du thorax, extension du tronc, élévation des bras, soulèvement du tronc ont pour effet de favoriser la circulation pulmonaire.

D'autres manœuvres sont utilisées en vue d'agir directement ou par voie réflexe sur le fonctionnement du cœur. Zander arrive à ralentir le cœur avec des appareils spéciaux qui provoquent des mouvements de trépidation du thorax et de vibration du dos. — Levin masse directement le cœur. S'il veut diminuer le nombre des pulsations cardiaques, il a recours à l'effleurage et aux vibrations de la région précordiale; s'il veut relever l'activité cardiaque, il pratique le hachement et le tapotement à mains plates de la même région.

Dès que le malade est amélioré par les mouvements passifs, on prescrit les mouvements communiqués avec résistance du malade en commençant par les extrémités inférieures, puis le patient accomplit les mouvements spontanément.

Une des formes les plus employées en France, de traitement mécanique, est le massage abdominal préconisé par Hirchsberg et employé avec succès par Huchard et son élève Piatot. Ils l'associent au massage des membres dans les cas d'ascite et d'œdèmes. Le massage produit la résorption de ceux-ci, favorise la diurèse, soit seul, soit combiné aux diurétiques : dans ce dernier cas, l'effet produit est beaucoup plus sensible que par l'emploi isolé du massage et des diurétiques. Le massage modifie la stase veineuse abdominale, la congestion hépatique, diminue le nombre des pulsations cardiaques. Un de ses inconvénients, au moins chez les mitraux, serait l'abaissement de la tension artérielle.

Les indications de la gymnastique suédoise, telles qu'elles sont posées par Zander et Wide, se rapportent à différentes lésions : dilatation cardiaque avec asystolie, hypertrophie du cœur, polysarcie, sclérose cardiaque, névroses du cœur et palpitations, artériosclérose. Souvent elles conviennent dans l'asystolie; mais, en particulier, les mouvements passifs, le massage. J'en résume les effets, en disant que si la gymnastique suédoise est salutaire dans quelques cas de cardiopathies valvulaires de l'enfance, elle ne saurait s'appliquer à toutes et constituer un mode de traitement toujours efficace. Si cette méthode tend à stimuler le cœur au moyen d'excitations directes (effleurages, vibrations, hachements), elle s'adresse surtout à la circulation périphérique; or cette dernière chez l'enfant est plus rarement troublée que chez l'adulte, sa défaillance survenant, en effet, seulement dans les asystolies graves et qui relèvent surtout du traitement médicamenteux.

Traitement proprement dit. — Nous ne nous y arrêterons pas longuement, car d'après les développements que nous avons accordés à l'étude des

symptômes et de l'évolution, nous avons trois catégories de cas à envisager : 1° *ceux où l'affection est latente* et où le traitement sera purement hygiénique; 2° *ceux où les troubles fonctionnels sont légers*, caractérisés par de la dyspnée d'effort, de l'éréthisme cardiaque, plus rarement des céphalées, des épistaxis, de l'insomnie. On prescrira suivant les cas le repos cérébral, les sédatifs nervins, bromure de potassium, antipyrine, chloralose, l'hydrothérapie, à l'exclusion des procédés à répercussion brutale, par exemple des lotions rapides faites avec une eau à température de 25 à 30 degrés, d'abord sur la poitrine, puis sur le dos plus sensible (Peter). Il est entendu que dans ces circonstances, l'usage de la digitale et des médicaments dits cardiaques est formellement contre-indiquée; 3° *la dernière catégorie de faits* comprend ceux où la circulation est profondément troublée. C'est la période de l'hyposystolie ou de l'asystolie confirmée. J'en renvoie l'étude à un chapitre spécial consacré à l'asystolie et à son traitement.

VIII. — MYOCARDITES

La myocardite reconnaît deux types anatomiques principaux qui se mêlent en proportions variables et constituent, dans les cas purs, des formes schématiques très distinctes : ce sont les myocardites parenchymateuses et interstitielles. Charrin a montré qu'une même infection, suivant la dose, la virulence, l'âge de la culture, les conditions particulières au sujet en expérience, produit sur le myocarde les effets les plus disparates. Tantôt les lésions font complètement défaut; tantôt, si la survie de l'animal est suffisante, on constate à la fois des lésions interstitielles et de la dégénérescence des fibres musculaires; tantôt enfin, on trouve un cœur brightique lié à une lésion rénale avancée. Une même influence arrive donc à marquer son passage par des altérations diverses, et on ne peut baser une classification de la maladie prise dans son ensemble sur la présence exclusive ou prédominante de telle ou telle lésion. A la vérité, à mesure qu'on s'éloigne du début de l'affection, du moment où la cause pathogène, de quelque nature qu'elle soit, a retenti sur le myocarde, il se développe peu à peu des lésions chroniques visibles principalement sous la forme de sclérose interstitielle. Cette période s'observe rarement dans l'enfance : c'est le reliquat, la séquelle, comme disent Landouzy et Siredey, d'une détermination infectieuse antérieure et il est souvent impossible, étant donnée l'uniformité des lésions et des symptômes, dans des cas de nature différente, arrivés à cette période tardive de leur évolution, de remonter à leur origine et de préciser leur cause. La difficulté est d'autant plus grande qu'à mesure qu'on s'éloigne de l'affection initiale, d'autres facteurs interviennent, infections variées, parmi lesquelles on doit faire une place à part à la syphilis, intoxications, alcoolisme, saturnisme, maladies dyscrasiques, goutte, diabète, etc. Il semble, si on s'en rapporte à la pathogénie des scléroses progressives qui frappent d'autres organes, qu'on peut toujours invoquer l'action continue ou répétée à certains intervalles, d'un facteur infectieux ou toxique, qui renouvelle et propage les lésions antérieurement constituées. Une affection, telle que la fièvre

typhoïde, épuise en un court espace de temps son action nocive sur le myocarde. Ce dernier peut se ressentir définitivement de l'atteinte qu'il a subie pendant l'évolution de la dothiénentérie, mais sa lésion n'a pas de tendance à s'étendre et, pour qu'elle gagne en grandeur et en intensité, il faut vraisemblablement que de nouvelles influences pathogènes se fassent sentir. Quoi qu'il en soit, les formes chroniques, scléreuses, de la myocardite ne se voient guère chez l'enfant : on peut les écarter à peu près complètement ou du moins ne leur assigner qu'une place restreinte. C'est que l'enfant échappe à un certain nombre de lésions myocardiques, en particulier à celles qui sont liées à l'artério-sclérose, à l'athérome, à l'alcoolisme, à la myocardite segmentaire essentielle décrite par Renaut[1] et son élève Mollard[2] chez les vieillards, ainsi que chez les sujets prématurément alcoolisés ou séniles. Dans la pathologie infantile, il faut envisager les myocardites *aiguës*, de beaucoup les plus nombreuses, survenant dans le cours des maladies infectieuses, diphtérie, scarlatine, variole, fièvre typhoïde, grippe, etc., et les myocardites du type *chronique* succédant le plus souvent à des affections aiguës. D'ailleurs, au cours des pyrexies, ou des toxi-infections, le myocarde est plus rarement atteint que dans l'âge adulte. Si le tissu lymphoïde qui, d'après Ranvier, joue un rôle dans la croissance, est plus abondant chez l'enfant et le prédispose à l'action des germes et des toxines, le myocarde de l'adulte a déjà subi les atteintes de l'alcoolisme, des diathèses, de maladies diverses, et sera plus disposé à subir de nouvelles agressions qu'un cœur en quelque sorte vierge. Il n'est pas douteux que les accidents cardiaques de la fièvre typhoïde soient plus fréquents chez l'adulte.

En dehors des affections aiguës du myocarde, on observe chez l'enfant des myocardites secondaires à une péricardite, à une symphyse du péricarde. Il s'agit ordinairement de lésions partielles, cantonnées dans les couches superficielles du cœur, et dont la valeur, au point de vue symptomatique, n'est pas nettement établie. Landouzy et Siredey[3] ont rattaché à une origine infectieuse déjà ancienne un certain nombre de scléroses avec endartérite progressive du myocarde. Il s'écoule entre le moment où la lésion débute et celui où elle produit les modifications définitives de la texture de l'organe, une période intermédiaire plus ou moins latente. Il paraît actuellement difficile de savoir si la période infantile dispose d'un temps suffisant pour édifier, à la suite de déterminations infectieuses sur le myocarde, une sclérose capable de troubler le jeu du cœur. Pourtant quelques observations tendent à témoigner dans ce sens, comme nous l'indiquerons tout en faisant les réserves exposées précédemment sur cette question.

Il faut étudier séparément la myocardite *aiguë*, infectieuse, dans ses différentes formes, et la myocardite *chronique*.

(1) Renaut. Acad. de méd., 1890.
(2) Mollard. *Thèse de Lyon*, 1890.
(3) Landouzy et Siredey. *Revue de méd.*, 1885 et 1887.

A. — Myocardites aiguës.

Le type anatomique de la myocardite aiguë peut commander le type clinique et l'évolution même de la maladie. Il importe donc de connaître tout d'abord ses modalités diverses.

Forme parenchymateuse. — Au point de vue macroscopique, l'aspect n'a rien de caractéristique : le cœur est mou, sans consistance, s'étale. Il est pâle, couleur feuille morte, friable, et présente parfois des stries jaunâtres alternant avec des zones plus foncées. Près de la pointe, à la face antérieure, on voit un piqueté hémorragique, des ecchymoses en plaques ou en traînées. Toutes ces modifications ne sont nullement spécifiques.

Au microscope, les lésions sont, au contraire, nettement tranchées. Les altérations de la fibre musculaire consistent surtout dans l'augmentation de volume des noyaux et le développement du protoplasma qui entoure le noyau et sépare les fibrilles musculaires : il s'agit, en somme, d'une atrophie de l'élément contractile par développement excessif du protoplasma : *atrophie hyperplasmique*. La fibre est diminuée dans son volume; sa striation est altérée, surtout dans le sens transversal. Parfois il y a formation de vacuoles dans la fibrille même; cette dernière peut prendre une apparence tubulée, comme j'ai pu le voir sur les coupes longitudinales. La coupe transversale de la fibre montre de véritables trous creusés dans sa substance. Il se fait une multiplication active des noyaux, avec un véritable état de gigantisme. J'ai observé cet état histologique dans plusieurs cas d'endocardite chronique terminés par la mort, 3 fois à l'occasion d'un rhumatisme articulaire, 1 fois à l'occasion d'un érysipèle[1] et chez une fille de 15 ans, morte de dothiénentérie, présentant des symptômes d'affaiblissement cardiaque et de collapsus. Mon élève Bouchot[2] a pu produire dans sa thèse 5 cas de myocardite appartenant à cette catégorie, 4 fois dans le rhumatisme aigu, 1 fois dans la dothiénentérie. *Dans aucun cas, nous n'avons observé ni lésion interstitielle, ni vasculaire, ni dégénérescence de la fibre musculaire.* C'est pour cette raison que nous donnons, M. Barjon et moi, à cette forme spéciale le nom de myocardite parenchymateuse primitive : et nous avons établi que ses symptômes se distinguent bien de ceux de la myocardite interstitielle.

Notre description a été confirmée d'ailleurs par M. Janot qui, étudiant dans un travail très documenté[3] les altérations microscopiques dans 10 cas de myocardites aiguës de l'enfant, insiste sur les lésions de la fibre. Il a retrouvé à des degrés divers l'état grillagé, les altérations alvéolaire ou vacuolaire de la fibre, et il conclut également à la nature parenchymateuse des lésions observées. L'existence de cette myocardite a été cependant contestée.

(1) Weill et Barjon. Myocardite parenchymateuse primitive. *Revue des mal. de l'enf.*, décembre 1896.
(2) Bouchot. Contribution à l'étude de la myocardite parenchymateuse chez l'enfant. *Thèse de Lyon*, 1896-1897.
(3) Janot. De la myocardite rhumatismale aiguë. *Thèse de Paris*, 1902.

Dans la plupart des maladies infectieuses, la fibre musculaire présente des désordres plus avancés; la substance striée se désagrège en granulations albuminoïdes ou graisseuses, disposées suivant l'axe longitudinal comme une rangée de perles (Virchow). La dégénérescence granuleuse peut envahir toutes les parties de la fibre, noyau, protoplasma, substance striée. Dans d'autres cas, au lieu de granulations, on trouve des masses irrégulières hyalines, fortement réfringentes, ne prenant pas la couleur; c'est la dégénérescence cireuse de Zenker. La fréquence exagérée d'ailleurs d'après Renaut[1] de la dégénérescence granulo-graisseuse et cireuse dans les myocardites infectieuses a été invoquée précisément pour nier la myocardite parenchymateuse. Les lésions de la fibre musculaire seraient purement dégénératives. Cette opinion, soutenue par Cohnheim, Rindfleisch, Cornil et Ranvier, a été surtout défendue par Bard au congrès de Lyon (1894). Nous pouvons opposer à cette manière de voir nos faits personnels où la myocardite parenchymateuse s'est bornée au développement de la substance protoplasmique, à la multiplication et au gonflement des noyaux, sans dégénérescence de la substance striée. La coexistence de cette dernière ne nous paraît même pas un argument décisif, car on comprend que si la cellule musculaire manifeste son irritation de la façon que nous venons d'indiquer, l'élément musculaire strié, qui est en quelque sorte une substance étrangère à la cellule, édifiée par elle en vue d'une fonction d'ordre général, ne puisse subsister et dégénère.

Forme interstitielle. — Les espaces conjonctifs du myocarde sont remplis par des cellules embryonnaires, plus ou moins nombreuses, disposées par petits foyers ou en traînées diffuses. J'ai observé un cas[2] de myocardite interstitielle typique chez une fillette de 7 ans, atteinte de chorée et de lésion mitrale, avec nodosités rhumatismales périostiques et péritendineuses; la terminaison se fit par mort subite; et après examen histologique nous constatâmes l'existence d'une myocardite interstitielle aiguë indiscutable. Dans cette observation, il semblait que l'infection rhumatismale eût fui les véritables séreuses (articulaires ou péricardiques) pour localiser ses coups aux dépendances du tissu conjonctif (tissu interstitiel du myocarde, des muscles striés, tissus péritendineux, périostiques). La caractéristique essentielle de cette forme est l'intégrité absolue des vaisseaux, qui ne présentent ni endo, ni périartérite. Dans l'opinion de MM. Rabot et Philippe, la myocardite diphtérique revêt toujours le type interstitiel; adoptant la manière de voir de Bard, ces auteurs ne font pas entrer en ligne de compte les dégénérescences du myocarde qui succèdent aux diphtéries toxiques ou hypertoxiques.

Forme mixte. — Les altérations portent sur tous les éléments du myocarde. Elles peuvent être diffuses, ou localisées, nodulaires.

a) *Myocardite diffuse.* — La fibre musculaire, la trame vasculo-conjonctive, les nerfs sont frappés. Dans son domaine peuvent être rangées les myocardites de la scarlatine (Romberg), de la dothiénentérie, etc. M. Bacaloglu[3]

(1) Renaut. Congrès de Lille, 1899.
(2) E. Weill et L. Gallavardin. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, avril 1901, p. 149.
(3) Bacaloglu. Le cœur dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1900.

[E. WEILL.]

dans un thèse récente, réunissant 24 cas de lésions cardiaques, étudie le cœur de dix-sept enfants et conclut à la nature mixte du processus, tout en soutenant que dans la fièvre typhoïde le rôle de la myocardite a été exagéré. Les lésions de la fibre et des espaces conjonctifs n'ont rien de spécifique ni de prépondérant. Elles peuvent s'accompagner d'altérations vasculaires ou nerveuses.

Lésions vasculaires. — Hayem a associé les lésions interstitielles à de l'endocardite des petits vaisseaux du myocarde. Landouzy et Siredey ont confirmé cette opinion. L'inflammation porte non seulement sur la tunique interne bourgeonnante, mais encore sur la périartère, infiltrée, servant de centre au foyer embryonnaire. La lésion vasculaire est localisée au niveau des petites artérioles. Elle manque dans les branches de distribution. Les artérioles sont parfois oblitérées par les végétations de l'endartérite ou par une thrombose, ce qui détermine de petits foyers hémorragiques dans le myocarde. Faut-il avec Hayem, H. Martin, Landouzy et Siredey, faire dépendre l'inflammation interstitielle de la lésion vasculaire, ou la considérer comme une réaction directe du tissu conjonctif? Les altérations vasculaires peuvent en effet manquer (Bard, Rabot et Philippe, Romberg).

Lésions nerveuses. — On a signalé, dans la fièvre typhoïde et la diphtérie, des cas de périnévrite des nerfs du péricarde, parfois des altérations du système nerveux intra-cardiaque. La nature nerveuse des accidents cardiaques de la diphtérie a été d'ailleurs remise en question, récemment, comme j'aurai l'occasion de l'exposer bientôt. Il faut mentionner ici, cependant, quelques données précises. Crocq fils, Enriquez et Hallion, Pernice et Scagliosi, Carlo Stein, insistent sur la fréquence des altérations cellulaires au niveau de la moelle, du bulbe et de la protubérance. Meyer, Vincent[1], décrivent des lésions du plexus cardiaque, même en l'absence d'altérations du pneumogastrique. Klimoff, au moyen de la méthode de Nissl, découvre une chromatolyse surtout marquée au niveau du noyau dans les ganglions cardiaques. Noc[2] confirme ces résultats et signale en plus l'intégrité des fibres du pneumogastrique. Parfois les deux ordres de lésions myocarditiques et nerveuses sont associées. Sommer[3] a vu, chez un enfant de 10 ans, une myocardite scarlatineuse, en même temps qu'une infiltration embryonnaire d'une portion du nerf pneumogastrique gauche, comprimée par des ganglions calcaires. Il serait désirable que la question des altérations névritiques ou centrales dans les myocardites aiguës fût reprise systématiquement, avec les données fournies par les nouvelles méthodes d'examen, le bleu de méthylène par exemple.

b). Forme nodulaire. — Dans sa forme aiguë, elle est représentée par les abcès miliaires de la pyémie. Andral avait déjà remarqué dans l'épaisseur des parois du cœur l'existence de petits foyers purulents qui étaient alors considérés comme le critérium de la cardite.

(1) Vincent. *Arch. de méd. expériment.*, 1890.

(2) Noc. Modifications des ganglions du cœur chez le chien dans l'intoxication diphtéritique expérimentale aiguë. *Thèse de Bordeaux*, 1900.

(3) Sommer. *Charité Annalen*, 1888.

Comme le signale M. Janot, ces cas se rapportent plutôt à des pseudo-rhumatismes infectieux qu'à des rhumatismes articulaires aigus compliqués d'accidents cardiaques. La scène de myocardite est très estompée en clinique.

Le pus se trouve entre les fibres musculaires dont le sépare une couche de cellules embryonnaires. La collection purulente peut être volumineuse, égaler une cerise, une noix. Dans ces cas, il y a peu de foyers. Dans la forme miliaire, ils sont, au contraire, nombreux. Le tissu musculaire autour de l'abcès revêt une teinte sombre, ardoisée; il est dégénéré ou enflammé. Le pus renferme divers micro-organismes et des débris musculaires. Il est rare que la myocardite diffuse s'accompagne d'abcès; ce sont les formes circonscrites qui se compliquent le plus souvent de suppuration (4 fois sur 5, d'après V. Düsch), prédominante dans les parois ventriculaires. L'abcès s'ouvre du côté de l'endocarde ou du péricarde. Il est parfois secondaire à une ulcération de l'endocarde. L'abcès du myocarde peut se terminer par transformation calcaire.

Lésions endo-péricardiques surajoutées. — Elles sont fréquentes dans le rhumatisme articulaire aigu et constituent même une raison de la localisation myocardique (Weill et Barjon). Dans la fièvre typhoïde, les séreuses du cœur sont rarement atteintes, comme je le montrerai bientôt. Au cours de la diphtérie, la présence de l'endocardite généralisée a été longtemps niée : Bouchut, Labadie-Lagrave, admettent que l'endocardite valvulaire est assez rare, que l'endocardite pariétale n'existe pour ainsi dire pas. Girard[1], Boltow[2], confirment cette opinion. Mais récemment MM. Deguy et Weill[3] insistent sur l'importance de l'endocardite *apexienne*, favorisant la formation de thromboses intra-cardiaques. Celles-ci, déterminant des embolies pulmonaires et cérébrales, entraîneraient parfois la mort subite. L'agent formateur de ces concrétions serait un microbe d'espèce particulière, le diplococcus hemophilus perlucidus, causant des accidents septicémiques secondaires. La faiblesse cardiaque interviendrait aussi dans la genèse de ces thromboses. M. Barbier[4] insiste également sur leur fréquence. Pendant 8 mois de l'année 1901, il a trouvé ces altérations dans plus de 50 pour 100 des autopsies pratiquées. La lumière complète n'est pas encore faite sur cette question.

Étiologie. — La myocardite aiguë se voit chez l'enfant au même titre que chez l'adulte dans le cours des maladies infectieuses. La *diphtérie* maligne entraîne des lésions cardiaques dans un cinquième des cas d'après Huguenin[5]. Considérée dans toutes ses formes, elle ne provoque des accidents graves ou la mort que 3 ou 4 fois sur 100. C'est aussi la conclusion à laquelle sont arrivés Rabot et Philippe[6] et Unruh[7]. Ces chiffres seraient au-dessous de la réalité suivant Romberg. C'est que Rabot et Philippe consi-

(1) Girard. *Thèse de Paris*, 1901-1902.
(2) Boltow. *Edinburgh med. Journ.*, 1902.
(3) Deguy et Weill. Sur la thrombose cardiaque avec embolies dans la diphtérie. *Arch. de méd. expérim.*, 1902, p. 426.
(4) Barbier. Thromboses cardiaques dans la diphtérie. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, août 1902.
(5) Huguenin. *Thèse de Paris*, 1890.
(6) Rabot et Philippe. *Arch. de méd. expériment.*, 1891.
(7) Unruh. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1883.

dèrent seulement la myocardite interstitielle et rejettent les dégénérescences du muscle consécutives aux diphtéries graves et malignes. M. Girard[1] estime que la fréquence de la complication cardiaque au cours de la diphtérie est d'une évaluation difficile, car beaucoup de cas ne se déclarent qu'à échéance relativement lointaine, après sortie du service hospitalier. Souvent, la myocardite apparaît à la période de paralysie vélo-palatine, quelquefois au début même de la diphtérie (Henoch). Le sexe masculin est plus lourdement frappé, en raison de ce fait déjà mentionné par Rilliet et Barthez, que la diphtérie atteint les garçons dans une proportion plus grande.

La *scarlatine* se montre plus rarement que la diphtérie associée à la myocardite. Romberg a pu en réunir 10 cas, dont 7 avec proliférations interstitielles. Elle survient après le premier septénaire lorsque la défervescence s'est effectuée.

L'action de la *variole* sur le myocarde est connue depuis les travaux de Desnos et Huchard, de Brouardel. Les complications cardiaques manquent dans la varioloïde et sont la règle dans la variole confluente. Les formes graves de la myocardite tuent avant la période de suppuration et se traduisent par la dégénérescence avec ramollissement cardiaque. Les formes légères se montrent au commencement de la fièvre secondaire et guérissent. Reimer, sur 18 enfants morts de variole, a trouvé 8 fois la dégénérescence du cœur. Mais les myocardites de cette sorte sont rares chez l'enfant, à cause du peu de fréquence de la variole à cet âge[2].

La myocardite *typhique* a été peu observée dans l'enfance : pourtant elle n'est point absolument exceptionnelle, puisque dans sa thèse M. Bacaloglu en rapporte dix-sept cas infantiles, pour sept chez l'adulte : il faut mentionner cependant que cet auteur en a choisi à dessein l'étude parce que les lésions peuvent, à cet âge, être observées sur des organes vierges de toute altération antérieure. M. Calamet[3] signale que c'est une complication relativement rare au-dessous de 10 ans; mais, qu'au delà, elle est plus fréquente chez les malades dont la fièvre typhoïde commence déjà à rappeler par un certain nombre de caractères la fièvre typhoïde de l'adulte. La dothiénentérie est plus grave chez le nourrisson que dans la seconde enfance. La mort subite, conséquence de la myocardite, n'a jamais été observée par C. de Gassicourt. Henoch ne l'a pas vue sur 192 cas. J'ai pu réunir 8 cas de mort subite chez l'enfant dans la dothiénentérie : un personnel, cinq appartenant à Vibert[4] et paraissant relever d'une congestion pulmonaire; un de Kissel[5]; le huitième enfin figure dans la thèse de Bacaloglu et concerne un enfant de 5 ans : l'examen histologique démontra des lésions du myocarde très accusées. M. Comby soutient que le dicrotisme est rare dans la fièvre typhoïde et que la mort subite est inconnue.

Il est enfin des cas où l'on ne peut trouver dans une infection clinique-

(1) Girard. *Loc. cit.*
(2) Bouley. Le cœur dans la variole. *Th. de Lyon*, 1900-1901. — F. Bosse. La variole à Lyon en 1899-1900.
(3) Calamet. Étude clinique de la myocardite typhoïdique chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1901-1902.
(4) Vibert. *Ann. d'hyg. publique*, 1881.
(5) Kissel. *Fratsch*, 1896.

ment caractérisée la raison explicative d'une myocardite cependant très caractérisée par ses symptômes et par ses lésions[1].

L'endocardite chronique ne constitue pas une prédisposition à la myocardite typhique. C'est un fait que j'ai pu vérifier à plusieurs reprises. La myocardite peut d'ailleurs affecter parfois une forme légère, comme je l'ai montré dans la thèse de mon élève Bouchot. En général, la myocardite est isolée. Pourtant quelques observations montrent la coexistence d'autres lésions. M. L. Guinon[2] a publié récemment le cas d'un enfant atteint d'endo-péri-myocardite typhique ayant guéri avec persistance d'une insuffisance et peut-être d'un rétrécissement de l'orifice mitral.

Je n'ai pas remarqué de rapport entre l'atteinte du myocarde et l'intensité de la maladie générale. Dans la plupart de nos cas de myocardites, les dothiénentéries étaient légères ou moyennes. Le traitement systématique par les bains qui, ainsi que je l'ai montré avec Roque, assure l'élimination des toxines au fur et à mesure de leur production, joue sans doute un rôle prophylactique pour ce qui concerne la myocardite chez l'adulte. Chez l'enfant, l'émonction se fait spontanément (d'après Moussous). C'est peut-être la raison de l'extrême rareté des complications cardiaques de la dothiénentérie infantile. La myocardite a été observée chez l'enfant dans la *granulie* (Reimer), la *fièvre récurrente* (Unterberger), le *typhus exanthématique*, les *septicémies* des *nouveau-nés*, l'*endocardite ulcéreuse*. Le plus souvent, elle se traduit par la présence de nodules suppurés ou par des abcès volumineux. La *rougeole* ne frappe pas le myocarde. Les *oreillons* entraînent à leur suite des complications endocarditiques et point myocarditiques. Koplik[3], passant en revue les différentes causes de myocardite chez le nourrisson et chez l'enfant, mentionne en bonne place la *coqueluche* et la *pneumonie*. Pourtant les complications cardiaques paraissent rares au cours de ces deux maladies : pour l'auteur américain, le surmenage imposé au cœur par les changements de pression intra-pulmonaire au moment des quintes jouerait un rôle prépondérant dans la localisation des poisons ou des bactéries d'infection secondaire.

J'ai établi avec Barjon[4] que le *rhumatisme* survenant chez un enfant atteint d'endocardite chronique déterminait une myocardite purement parenchymateuse. La fréquence de cette lésion du myocarde dans le rhumatisme est inégalement appréciée : pour les uns, c'est une curiosité anatomique; pour d'autres, au contraire, la myocardite accompagne nécessairement toute localisation du rhumatisme sur le cœur. Si, chez l'enfant, le cœur est composé de fibres en quelque sorte neuves, il faut tenir compte de ce fait que le rhumatisme est d'une intensité grande et que l'infection est souvent sévère.

Pathogénie. — Le mécanisme par lequel les maladies infectieuses altèrent le myocarde a été éclairé par les travaux contemporains. Tantôt on a trouvé les *microbes pathogènes* dans le tissu musculaire lui-même : ainsi

(1) V. Carpenter. Deux cas de myocardite simple chez l'enfant, in *The Lancet*, 1905, p. 1508.
(2) L. Guinon. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, mai 1900.
(3) Koplik. *Medic. News*, 1900.
(4) Weill et Barjon. *Arch. de méd. expérim.*, 1894, et *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1896.

[E. WEILL.]

une pâleur cadavérique, circuse, qui, succédant brusquement à la coloration normale du teint, a une valeur diagnostique très grande sur laquelle insistent Rabot et Philippe. Souvent, dès cette période, se montrent des vomissements faciles, intenses, répétés, rappelant les vomissements cérébraux[1] : ils peuvent s'accompagner de douleurs abdominales et de diarrhée. Il survient une asthénie générale qui entraîne l'immobilité complète et voulue du patient. Celui-ci a conscience de la susceptibilité du cœur. Il sent qu'à la moindre excitation il est menacé de syncope. Aussi refuse-t-il de bouger, de s'alimenter, de se déranger pour ses fonctions alvines. Le pouls est faible, sans tension, vide. Le cœur est irrégulier. On observe chez le même sujet tous les types d'arythmie : tachycardie, bradycardie, rythme de galop, rythme digitalique. Le cœur se dilate, sa matité s'élargit, des ondulations parcourent la région précordiale (tremblement du cœur de Lancisi) ; un souffle systolique doux se montre à la pointe, se propageant sous l'aisselle. La tachycardie devient extrême. Des troubles fonctionnels apparaissent : urines rares, troubles, riches en dépôt, réapparition de l'albumine qui avait disparu : la dyspnée se montre, non toujours. Il se produit de l'œdème malléolaire et parfois une anasarque généralisée avec ascite et hydrothorax (Unruh). Des convulsions peuvent apparaître dans le cours de la maladie ou à la phase terminale : l'association de ces crises épileptiformes avec un état syncopal ou une bradycardie accusée peut réaliser « un véritable pouls lent diphtérique rappelant la symptomatologie de la maladie de Stokes-Adams »[2]. Quand les phénomènes sont aussi caractérisés, la mort est inévitable, survenant par affaiblissement progressif ou brusquement par syncope à l'occasion d'un mouvement insignifiant. Parfois, le tableau est réduit à quelques traits d'un effet dramatique : le patient a quelques vomissements, puis bientôt une syncope et enfin survient la mort subite (Boutin). Plus souvent, après quelques jours de troubles cardiaques avec pâleur, apathie, menaces de syncope, le retour à la santé s'établit progressivement. La myocardite diphtéritique se montre rarement dans la seconde semaine, quelquefois dans les premiers jours de la maladie (Henoch), le plus souvent au troisième septenaire, quelquefois au bout d'un mois et plus. Elle est souvent associée aux paralysies diphtéritiques, particulièrement celles qui intéressent le voile du palais.

Dans la *variole*, la myocardite grave survient, d'après Desnos et Huchard, du 6e au 10e jour. Le cœur, d'abord impulsif et rapide, s'épuise : le pouls devient mou, polycrote ; le patient a de l'angoisse, la syncope est facile, les signes physiques de la dilatation du cœur se dessinent.

Dans la *dothiénentérie*, c'est le collapsus qui traduit l'altération grave du cœur. La température tombe au-dessous de la normale, la face se cyanose, le nez est pincé, les yeux s'excavent, les extrémités se refroidissent, le ventre se rétracte ; la radiale bat faiblement. Le premier bruit du cœur disparaît à la pointe et à la base. L'embryocardie, le rythme fœtal, des intermittences peuvent apparaître. Le patient, abattu et prostré, rappelle le

(1) Boutin. Des vomissements comme symptômes précurseurs de la mort rapide à la période de convalescence de la diphtérie. *Thèse de Paris*, 1905.

(2) Henay. Le pouls lent, suite de diphtérie. *Thèse de Paris*, 1901.

bertin et Babonneix[1] publient une observation de mort subite dans une diphtérie pharyngée, sans signes cliniques de myocardite. L'autopsie démontra l'existence d'une myocardite interstitielle aiguë diffuse avec intégrité absolue du système nerveux central ou périphérique. H. Eppinger[2], se basant sur un grand nombre d'autopsies, pense que, sous l'influence de l'imprégnation par la toxine diphtéritique des faisceaux musculaires cardiaques, ceux-ci subissent une dissolution plus ou moins complète, à laquelle il propose de donner le nom de myolyse. D'autres travaux, au contraire, attirent l'attention sur les lésions nerveuses. J'ai précédemment énuméré le résultat des recherches récentes sur ce sujet. Pour Girard (1902), « tout plaide en faveur de l'origine nerveuse de la majorité, sinon de tous les accidents cardiaques au cours de la diphtérie ». Au terme de paralysie bulbaire ou vago-spinale, il propose de substituer celui de paralysie cardiaque qui ne préjuge point de la localisation topographique des lésions. De même, dans la fièvre typhoïde, MM. Tripier et Devic[3] pensent que les altérations nerveuses peuvent intervenir efficacement. Sans prendre trop affirmativement place dans le débat, je pense qu'il faut suivant les cas et non exclusivement faire une place à la myocardite ou aux lésions nerveuses dans la pathogénie des accidents diphtéritiques et ne point invoquer toujours un mécanisme univoque. Expérimentalement, comme l'a montré Charrin, les toxines infectieuses sont susceptibles de provoquer soit directement, soit par l'intermédiaire du système nerveux, des perturbations dans le jeu du myocarde, sans créer de lésions véritables.

Symptômes. — Ainsi l'expérimentation renverse toute classification des myocardites aiguës en montrant qu'une même substance injectée chez l'animal provoque tantôt de la dilatation simple du cœur, tantôt des dégénérescences musculaires, tantôt des scléroses (Charrin). Mais, pour produire ces différents états, elle est obligée de faire varier ses procédés, de sorte que si la communauté d'origine des différents types de myocardite paraît établie, ils n'en conservent pas moins leur individualité, même en se plaçant sur le terrain pathologique. L'anatomie pathologique nous a montré qu'il y avait lieu de distinguer la myocardite interstitielle pure ou mêlée de lésions musculaires d'avec la myocardite parenchymateuse. Cliniquement, nous maintiendrons cette séparation en accordant une mention spéciale à cette dernière.

I. **Myocardite aiguë commune, interstitielle ou mixte.** — Elle se traduit tantôt par des symptômes très nets et constitue une véritable forme cardiaque des maladies infectieuses, tantôt elle est latente. Nous décrirons séparément ces deux modalités.

A. *Forme cardiaque des maladies infectieuses.* — C'est dans la *diphtérie* qu'elle revêt son expression la plus saisissante. L'angine a disparu. Le malade se croit guéri, commence à se lever. Dès les premiers mouvements, il pâlit, prend une défaillance ou une syncope. Replacé au lit, il garde

(1) Aubertin et Babonneix. *Gaz. des hôp.*, avril 1901.
(2) H. Eppinger. *Deutsch med. Wochenschr.*, 1903.
(3) Tripier et Devic. *Traité de path. gén. de Bouchard*, t. IV, p. 137.

Si nous avons soigneusement distingué la période fébrile de la convalescence au point de vue des accidents circulatoires, c'est qu'après la défervescence il survient dans nombre de cas et même chez l'enfant des intermittences, des irrégularités, du ralentissement, tous phénomènes qui n'ont aucune gravité, alors que transportés dans la période fébrile ils auraient une signification très sérieuse. Au contraire, la *dilatation cardiaque* observée pendant la période fébrile est de moindre gravité que celle qui paraît à la convalescence. Elle relève d'un simple phénomène d'intoxication ou d'un trouble nerveux ; plus tard, elle est symptomatique d'une myocardite véritable. Dans la scarlatine, elle existe dès les premiers jours, dans les formes graves, et peut se prolonger pendant plusieurs semaines. Dans la dothiénentérie, elle se montre à la fin du second septénaire, disparaît avec la fièvre, se voit dans les formes légères comme dans les formes graves. Elle se traduit par ses signes habituels et est annoncée par l'affaiblissement et la disparition du premier bruit et quelquefois par une sensation d'angoisse.

b) *Symptômes cardiaques de la convalescence.* — On pourrait les rattacher aux formes cardiaques des maladies infectieuses, ainsi que nous l'avons fait pour la myocardite diphtéritique. Mais, dans la plupart des maladies infectieuses, les symptômes cardiaques de la convalescence ont une allure moins redoutable et méritent une description à part. Il en est ainsi en particulier pour la fièvre typhoïde.

Chez une fille de 12 ans, nous avons vu, 10 jours après la défervescence, survenir un mouvement fébrile, des palpitations, une augmentation des dimensions du cœur, un souffle extra-cardiaque de la base. Trois mois après, il persistait de l'arythmie et de l'hypertrophie du cœur. Celle-ci s'est montrée dans un autre cas dans les mêmes conditions. Nous avons noté chez un autre enfant des palpitations qui persistaient deux mois après la maladie.

J. Mollard[1], qui a étudié cliniquement le cœur pendant la convalescence de la fièvre typhoïde sur 52 sujets, parmi lesquels 12 enfants, trouve une forte proportion de troubles de cet organe. La tachycardie est fréquente; l'instabilité du cœur dans les différentes positions du corps est presque la règle. Souvent on rencontre de l'amoindrissement des bruits persistant un temps assez long, des souffles d'insuffisance fonctionnelle ou extra-cardiaque, des faux pas, du bruit de galop. Tous ces faits établissent la transition entre la myocardite aiguë et la forme chronique scléreuse, qui trahit ses effets très longtemps après la disparition de la maladie infectieuse (Landouzy et Siredey). Dans l'intervalle, les malades sont perdus de vue et il est impossible de suivre l'évolution progressive de la lésion depuis son début jusqu'à son développement complet.

II. **Myocardite aiguë nodulaire.** — Son histoire clinique est marquée par les symptômes de l'affection générale qui la provoque : pyémie, granulie, endocardite infectieuse. Les signes physiques rappellent ceux que nous avons décrits : affaiblissement des bruits, arythmies, souffles variables. Les phénomènes généraux affectent parfois chez l'enfant une allure spéciale carac-

[1] J. Mollard. *Presse méd.*, 10 janvier 1900.

choléra algide. Cet état aboutit à la mort, mais peut se terminer favorablement : dans ce cas, la température remonte, la température se rétablit. Le collapsus peut être compliqué de syncope. Celle-ci est rarement mortelle chez l'enfant. Cadet de Gassicourt a vu survivre un enfant qui avait présenté trois syncopes. Dans la *scarlatine*, la myocardite est exceptionnellement observée. M. de Rochely[1], dans une étude portant sur 1369 cas de scarlatine, ne l'a pas constatée une seule fois, au moins à titre d'affection franchement caractérisée. Elle apparaît à la période de défervescence, au début de la seconde semaine. Le pouls, d'abord ralenti, se précipite ou s'accélère d'emblée. Romberg a signalé de la douleur précordiale, de l'oppression, des palpitations. La mort est rare, en l'absence de néphrite.

B) *Forme latente.* — Nous comprenons, sous cette désignation, les symptômes cardiaques légers qui se produisent dans le cours ou dans la convalescence des maladies infectieuses, sans qu'on puisse les rattacher à une lésion rigoureuse. Le départ entre les troubles d'origine toxique sans altération et ceux qui relèvent d'une lésion proprement dite est impossible à faire : au surplus, ils se rattachent les uns aux autres par un mécanisme commun, ainsi que nous l'avons fait ressortir à propos de la pathogénie. D'une façon générale, les symptômes qui éclatent pendant la période fébrile sont plutôt de nature toxique, ceux de la convalescence paraissent organiques. Cliniquement, il y a un véritable intérêt à les séparer.

a) *Symptômes cardiaques de la période fébrile.* — Ce sont des modifications constatées à l'examen plutôt que des troubles véritables. Parfois, cependant, elles ont servi de prélude au collapsus ou même à la mort subite. Il s'agit tantôt de simples changements dans le rythme des battements, tantôt d'un affaiblissement des bruits. Les *arythmies* comprennent : les *intermittences* qui précèdent parfois la mort subite (Landouzy et Siredey, Galliard); elles se montrent dans la dothiénentérie au cours de la deuxième semaine et au début de la troisième, les irrégularités se traduisant par des battements qui se succèdent par séries rapides, suivies de séries lentes; des pulsations amples se remarquent à côté d'autres plus petites. L'irrégularité avec accélération pendant la période fébrile est un phénomène sérieux. La *tachycardie* sans irrégularité indique une intoxication intense. Le pronostic de la fièvre typhoïde, même chez l'enfant, se base en partie sur la rapidité du pouls. Le poison typhique rappelle l'action de la digitale (Bernheim) : à faibles doses, il ralentit le pouls; à fortes doses, il l'accélère. Le *ralentissement brusque du pouls* est un indice grave dans la dothiénentérie comme dans la diphtérie et la scarlatine. Romberg l'a vu tomber, quelques heures avant la mort, de 150 à 52 chez un scarlatineux. Tous ces symptômes sont rarement observés dans l'enfance. Je n'ai pu noter que de l'*accélération*, dans quelques cas le rythme fœtal, exceptionnellement un *bruit de galop*, très exceptionnellement les *intermittences* et les *irrégularités*. Celles-ci précèdent chez l'adulte la mort subite, qui est à peu près inconnue chez l'enfant.

[1] J. de Rochely. *Thèse de Lyon*, 1900.

[E. WEILL.]

Si nous avons soigneusement distingué la période fébrile de la convalescence au point de vue des accidents circulatoires, c'est qu'après la défervescence il survient dans nombre de cas et même chez l'enfant des intermittences, des irrégularités, du ralentissement, tous phénomènes qui n'ont aucune gravité, alors que transportés dans la période fébrile ils auraient une signification très sérieuse. Au contraire, la *dilatation cardiaque* observée pendant la période fébrile est de moindre gravité que celle qui paraît à la convalescence. Elle relève d'un simple phénomène d'intoxication ou d'un trouble nerveux; plus tard, elle est symptomatique d'une myocardite véritable. Dans la scarlatine, elle existe dès les premiers jours, dans les formes graves, et peut se prolonger pendant plusieurs semaines. Dans la dothiénentérie, elle se montre à la fin du second septénaire, disparaît avec la fièvre, se voit dans les formes légères comme dans les formes graves. Elle se traduit par ses signes habituels et est annoncée par l'affaiblissement et la disparition du premier bruit et quelquefois par une sensation d'angoisse.

b) *Symptômes cardiaques de la convalescence.* — On pourrait les rattacher aux formes cardiaques des maladies infectieuses, ainsi que nous l'avons fait pour la myocardite diphthéritique. Mais, dans la plupart des maladies infectieuses, les symptômes cardiaques de la convalescence ont une allure moins redoutable et méritent une description à part. Il en est ainsi en particulier pour la fièvre typhoïde.

Chez une fille de 12 ans, nous avons vu, 10 jours après la défervescence, survenir un mouvement fébrile, des palpitations, une augmentation des dimensions du cœur, un souffle extra-cardiaque de la base. Trois mois après, il persistait de l'arythmie et de l'hypertrophie du cœur. Celle-ci s'est montrée dans un autre cas dans les mêmes conditions. Nous avons noté chez un autre enfant des palpitations qui persistaient deux mois après la maladie.

J. Mollard[1], qui a étudié cliniquement le cœur pendant la convalescence de la fièvre typhoïde sur 52 sujets, parmi lesquels 12 enfants, trouve une forte proportion de troubles de cet organe. La tachycardie est fréquente; l'instabilité du cœur dans les différentes positions du corps est presque la règle. Souvent on rencontre de l'amoindrissement des bruits persistant un temps assez long, des souffles d'insuffisance fonctionnelle ou extra-cardiaque, des faux pas, du bruit de galop. Tous ces faits établissent la transition entre la myocardite aiguë et la forme chronique scléreuse, qui trahit ses effets très longtemps après la disparition de la maladie infectieuse (Landouzy et Siredey). Dans l'intervalle, les malades sont perdus de vue et il est impossible de suivre l'évolution progressive de la lésion depuis son début jusqu'à son développement complet.

II. **Myocardite aiguë nodulaire.** — Son histoire clinique est marquée par les symptômes de l'affection générale qui la provoque : pyémie, granulie, endocardite infectieuse. Les signes physiques rappellent ceux que nous avons décrits : affaiblissement des bruits, arythmies, souffles variables. Les phénomènes généraux affectent parfois chez l'enfant une allure spéciale carac-

[1] J. Mollard. *Presse méd.*, 10 janvier 1900.

gravité difficile à apprécier; il est probable qu'elle comprend, comme la myocardite interstitielle, des formes bénignes.

Traitement. — *Prophylaxie.* — Dans la variole, la vaccination, en écartant la menace des formes confluentes, préserve le myocarde. La sérothérapie appliquée d'après les principes de Roux-Behring dans la diphtérie agit efficacement ainsi que Mollard et Regaut l'ont observé expérimentalement. La sérothérapie dans la fièvre typhoïde n'a pas encore donné de résultats définitifs. Cependant M. Josias[1] a traité 30 enfants par le sérum de Chantemesse et en loue les bons effets. Nous possédons dans la balnéothérapie, employée d'après la méthode de Brand, avec les tempéraments commandés par la susceptibilité des enfants vis-à-vis de l'eau froide, un moyen prophylactique certain pour toutes les complications dues à l'intoxication. Cette méthode produit en effet une dépuration urinaire continue pendant toute la durée de la maladie[2]. Les complications cardiaques de la fièvre typhoïde sont, en fait, exceptionnelles dans les milieux où la méthode de Brand est appliquée.

Traitement curatif. — Lorsque, pendant la période d'état d'une maladie infectieuse, le cœur manifeste son atteinte par des troubles du rythme, de l'accélération des battements, on prescrit un repos *relatif* : le patient ne doit pas se lever pour aller à la chaise ou pendant qu'on fait son lit; on doit le porter au bain. S'il s'agit d'un typhique, la température du bain doit être surveillée. L'inanition sera prévenue par la diète lactée; on prescrira quelques toniques, tels que l'alcool. S'il survient de l'éréthisme cardiaque, accélération, contractions énergiques du cœur, on usera de révulsifs, mais surtout d'applications froides, compresses d'eau fréquemment renouvelées, vessie de glace en permanence. La sédation du cœur est ainsi obtenue. Dans tous les cas, il est indiqué de favoriser l'élimination des substances toxiques dérivées de l'infection en poussant à la diurèse par les boissons abondantes, le régime lacté exclusif, et en vidant l'intestin au moyen de lavements simples ou purgatifs. La balnéation est d'ailleurs un puissant facteur de la médication dépurative. Habituellement ce n'est pas la sédation du cœur qu'il faut rechercher, c'est la stimulation; le cœur faiblit, se dilate; la tension artérielle baisse, les bruits du cœur sont étouffés. S'il s'agit d'un typhique, il faut, suivant le conseil de Tripier et Bouveret, continuer à donner des bains. Le bain froid lui-même est parfois toléré et constitue alors un vrai tonique de la fibre cardiaque. S'il y a un effet de réfrigération trop marqué, on donnera le bain tiède ou progressivement refroidi. Cette conduite peut paraître téméraire, mais elle est basée sur l'observation clinique et justifiée par l'action que nous avons reconnue aux bains frais et même tièdes sur l'élimination des toxines urinaires dans la fièvre typhoïde.

Dans la scarlatine hyperpyrétique avec asthénie cardiaque, c'est encore la balnéation qui constitue le meilleur procédé de traitement. Le bain doit être froid et répété de 3 en 3 heures et même plus souvent, jusqu'à ce que l'abaissement thermique se produise. Cependant il nous est arrivé à plu-

(1) Josias. Congrès de Madrid, 1905.
(2) Roque et Weill. *Revue de méd.*, 1889.

[E. WEILL.]

sieurs reprises d'observer, dans de pareilles conditions, un abaissement thermique à la normale et même au-dessous, sans que la dépression nerveuse et le collapsus cardiaque fussent modifiés; la mort survenait dans l'apyrexie. Pour ce qui concerne la diphtérie, l'indication du bain est moins nette et l'on s'en abstient en général. On fera sans doute à cette thérapeutique l'objection qu'elle s'adresse moins à des lésions cardiaques qu'à des désordres purement dynamiques de la fibre musculaire du cœur. Nous avons de parti pris réuni tous ces faits, ainsi que nous l'avons expliqué au chapitre de la Symptomatologie. Et d'ailleurs, traiter une dilatation d'origine infectieuse du cœur, n'est-ce pas faire de la véritable prophylaxie de la myocardite proprement dite? A côté de la balnéation systématique, nous plaçons à titre de toniques du cœur et de la circulation les compresses d'eau froide ou la vessie de glace sur la région précordiale. Cette pratique, préconisée par Renaut et Mollard[1], a surtout pour effet de relever la tension artérielle.

Comme médicaments proprement dits, sont indiqués ceux que nous avons déjà utilisés dans d'autres cas d'asthénie cardiaque, la digitale, la digitaline cristallisée en solution au millième, la caféine en injection sous-cutanée qui a l'avantage d'agir beaucoup plus vite; le sulfate de spartéine et le sulfate de strychnine, le premier à la dose de 0,02 à 0,05 centigrammes par jour, le second à la dose de 1 à 4 milligrammes, introduits également par la voie sous-cutanée. Huchard a employé avec succès l'ergotine et l'ergotinine en injections sous la peau. De tous ces médicaments, c'est la digitaline et la caféine qui sont les plus usités, la caféine spécialement dans les cas urgents. Les cardio-toniques, en renforçant et régularisant les contractions cardiaques, en relevant la pression artérielle, conjurent les accidents immédiats de l'affaiblissement du cœur et de l'hypotension vasculaire. Ils représentent une médication symptomatique très utile, mais ne sont pas curatifs. Ils doivent passer comme importance après l'emploi de l'hydrothérapie. Comme adjuvant à tous ces moyens thérapeutiques, nous signalerons l'alcool sous forme de vin, de thé au rhum, de potion de Todd. On doit d'ailleurs en user modérément chez l'enfant, dont le système nerveux est très susceptible vis-à-vis de cet agent. L'affaiblissement cardiaque peut aller jusqu'à produire du collapsus ou de la défaillance. Dans la myocardite diphtérique à tendances syncopales, le repos devra être absolu. Chez le typhique lui-même, il faut suspendre la balnéation. Cependant, Tripier et Bouveret ont vu parfois le collapsus typhique céder à des immersions froides très courtes, à des affusions froides accompagnées de frictions et de massage des membres. Si le collapsus persiste, ces auteurs enveloppent tout le corps sauf la tête dans une pièce de flanelle trempée dans de l'eau très chaude, et pratiquent par-dessus la flanelle des frictions énergiques sur le thorax et les membres, en respectant l'abdomen. L'enveloppement est répété de dix en dix minutes. A la période de collapsus ou de syncope, on fait intervenir les stimulants diffusibles, l'alcool, l'éther, l'acétate d'ammoniaque, le camphre. On ne peut guère compter sur l'absorption intestinale et c'est aux injections sous-cuta-

[1] Traitement des myocardites. *T. de thérap. appliquée de Robin.*

nées qu'on a recours. On injecte, en répétant les doses, de l'éther, de l'huile camphrée au quart ou au dixième, de l'éther camphré. En même temps, on s'adressera à la caféine. La syncope sera traitée par les procédés habituels : déclivité de la tête, flagellation, frictions, tractions rythmées de la langue. Quelle que soit la gravité des accidents cardiaques, le patient peut être rappelé à la santé, les cas de guérison ne sont pas exceptionnels. Il ne faut pas perdre de vue les sujets dont le myocarde a été touché. En examinant avec soin le cœur à des intervalles réguliers, on aurait des chances de saisir à son début l'apparition de la sclérose du myocarde, de la combattre et d'en prévenir les effets ultérieurs.

B. — Myocardite chronique

Elle est peu fréquemment observée chez l'enfant. En dehors de la syphilis et de la tuberculose, elle peut succéder à une myocardite aiguë : or celle-ci se termine par la mort, la résolution complète, ou, rarement, par une sclérose progressive.

Il faut étudier séparément, pour les myocardites chroniques, les formes diffuses et les formes nodulaires ou localisées.

Myocardite chronique diffuse. — Nous ne savons rien sur la myocardite *parenchymateuse* chronique, si ce n'est qu'on a compris sous ce nom une affection décrite surtout par Renaut et Mollard, sous le nom de myocarde segmentaire. La myocardite *interstitielle* est la seule qu'on ait décrite dans l'enfance ; encore son histoire clinique est-elle peu connue chez les sujets jeunes. Le tissu conjonctif adulte à type fibreux a été observé dans le myocarde chez des diphtériques dès la 3e semaine (Romberg), dès la 4e (Leyden). Elle a été notée vers le 25e jour chez un typhique (Romberg) ; à la 9e semaine, chez un enfant scarlatineux. Ces scléroses de formation rapide sont peu étendues en général, mais elles ont une tendance à progresser. Landouzy et Siredey ont pu vérifier, 2 ans après une dothiénentérie, une sclérose diffuse chez un jeune homme de 23 ans. Cliniquement, les mêmes auteurs ont vu se manifester des troubles fonctionnels chez d'autres sujets après des intervalles de 2 à 5 ans. Avant d'arriver à se manifester, elles évoluent sourdement. Cependant, nous avons vu des troubles cardiaques légers persister 2 ou 3 mois après la guérison de la fièvre typhoïde. D'autres maladies infectieuses pourraient également déterminer à longue échéance de la myocardite chronique. Zuppinger[1] a publié l'observation de deux enfants âgés l'un de 10, l'autre de 12 ans, qui succombèrent avec les signes évidents de l'asystolie. Dans le myocarde existait de la sclérose diffuse constituée par un tissu conjonctif, dense, fibreux, à peu près sans amas de cellules embryonnaires, avec épaississement de l'endocarde pariétal et atrophie considérable des fibres musculaires cardiaques. Dans l'un de ces cas, les troubles remontaient à plusieurs mois déjà ; et l'auteur pense que la pneumonie pouvait être invoquée comme cause étiologique.

(1) Zuppinger. Zur Kentniss der diffusen chronischen Myocarditis bei Kindern. *Archiv f. Kinderheilk.*, 1903. p. 381.

Myocardite chronique nodulaire. — Le type de cette affection est fourni par la tuberculose et la syphilis. La tuberculose du myocarde sera l'objet d'une description particulière.

La myocardite syphilitique[1] a été observée chez le *nouveau-né* pour la première fois par Rosen (1860). Parrot, dans son livre sur le rachitisme et la syphilis héréditaire (1877), constate que les lésions du système circulatoire dans cette affection sont encore bien moins fréquentes que celles des organes de la respiration. Mracek (1893), sur 150 autopsies d'enfants âgés d'une semaine et atteints de syphilis congénitale, trouva dans 24 cas des lésions cardiaques, mais seulement quatre fois des altérations caractéristiques. La myocardite syphilitique a été notée chez l'*enfant* par Woroichinn, Reimer, Wendt, etc.

Le siège de prédilection des lésions syphilitiques est le ventricule gauche, principalement la paroi antérieure de celui-ci. Le septum ventriculaire est souvent atteint. Les oreillettes, au contraire, sont, dans la règle, indemnes. Dans un cas étudié histologiquement par Adler[2] sur un cœur de nouveau-né syphilitique héréditaire, les lésions étaient au stade même de leur début: il y avait de l'endartérite nettement caractérisée surtout au voisinage immédiat de l'épicarde, un manchon leucocytique périvasculaire en certains points. Les lésions du myocarde étaient à peine ébauchées, consistant seulement dans un effacement de la striation normale, et une densification légère du tissu interstitiel. Puis les altérations se caractérisent davantage : des gommes apparaissent, du même type que dans les autres organes, aisément confondues avec les tubercules, constituant des nodosités plus ou moins volumineuses, généralement sèches, de couleur grisâtre. Histologiquement, elles ont une grande analogie avec les formations tuberculeuses, sans renfermer pourtant de cellules géantes. La sclérose est aussi un aboutissant de l'endartérite ; cette dernière est même considérée par Lancereaux comme nécessaire dans la genèse de la sclérose. Des hémorragies intra-myocardiques accompagnent souvent le processus. La myocardite syphilitique n'a pas d'histoire clinique. Liée à la syphilis acquise, elle rappelle la myocardite scléreuse ordinaire ou détermine la mort subite. D'après Saccharine, le traitement spécifique est susceptible d'agir. Les cas de Woroinichin et Reimer concernent des enfants de 12 et 14 ans chez qui la médication a amené une guérison.

Myocardite localisée. — Elle se montre de préférence dans les affections congénitales, au niveau de l'infundibulum ou de la base du ventricule gauche (rétrécissement sous-aortique). Elle peut aussi être acquise et déterminer des anévrysmes partiels (Quain, Sydow). Elle affecte parfois un siège spécial, à la partie supérieure de la cloison interventriculaire, qui est perforée dans sa région membraneuse. Les bords de l'orifice sont transformés en une sorte de tissu fibreux qui s'étend plus ou moins loin dans l'épaisseur du septum. La sclérose conjuguée à une endocardite ou à une péricardite chronique reste en général confinée dans les couches superficielles du myocarde.

(1) Voir Jacquinet. *Gaz. des hôp.*, 10 août 1895. — Barié. *Traité des mal. du cœur et de l'aorte*, 1900. — Delguy. *Thèse de Paris*, 1900. — Breitmann. *Gaz. des hôp.*, 21 février 1903.

(2) Adler. *New-York med. Journ.*, octobre 1898. Anal. in *Journ. des praticiens*, 1898.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DU MYOCARDE

La dégénérescence graisseuse du cœur n'intéresse que très indirectement la pathologie infantile. D'ailleurs sa fréquence a été beaucoup exagérée, comme l'a fait remarquer M. Renaut [1]. « On a tout pris, dit-il, pour de la dégénérescence graisseuse des cellules musculaires cardiaques : surcharge pigmentaire, vacuoles grandes ou petites, gouttes protéiques résultant de l'expression du protoplasma ; tout ce qui, au sein de la substance propre ou autour du noyau d'une cellule cardiaque, brille sous forme de grains ou de bulles avec une réfringence particulière, a été attribué à des granulations graisseuses qui, en réalité, n'existent pas. » Elle survient à l'état aigu dans le cours des maladies infectieuses multiples, en particulier dans la diphtérie toxique. Elle se montre exceptionnellement dans les empoisonnements (phosphore), dans les brûlures étendues (Wagner), dans les hémorragies à répétition, par exemple dans le cours d'un purpura grave. J'ai observé un cas [2] de dégénérescence graisseuse du myocarde dans une symphyse aiguë rhumatismale, associée à uue stéatose du foie, du rein et des poumons, chez une fillette de 12 ans, présentant en outre de la chorée de Sydenham. Les cas en sont rares. S. West en a fait connaître deux cas à peu près semblables [3]. La dégénérescence graisseuse se produit avec lenteur dans le cours de l'anémie pernicieuse (Steffen, Elben, Kjellbers, Mackensie, Quincke), la pseudo-leucémie, la leucémie (Gallasch), l'athrepsie (Parrot), les suppurations chroniques. Henoch a trouvé la dégénérescence graisseuse limitée au cœur droit dans le cours des pneumonies chroniques ou dans les coqueluches de longue durée.

Anatomiquement, elle peut se présenter sous deux formes distinctes bien étudiées par L. Gallavardin [4]. Dans la première, la stéatose est répartie en îlots. Ceux-ci ont une apparence blanchâtre, et constituent un tacheté sous-endocardique caractéristique. Les cellules qui les forment sont des fibres myocardiques régulièrement infitrées par de fines granulations graisseuses et n'offrant pas les caractères histologiques vrais d'une « dégénérescence graisseuse ». Dans la seconde forme, les lésions sont diffusément réparties, et seul l'examen microscopique peut permettre une certitude. L. Gallavardin pense qu'il s'agit, au point de vue de l'histogénèse, non point d'une dégénérescence, mais d'une *surcharge* graisseuse des fibres cardiaques, et établit une analogie entre cette surcharge et celle commune du lobule hépatique, ou celle, plus rare, des autres viscères.

La symptomatologie qui correspond à ces modifications plus ou moins étendues du myocarde n'a rien de notable ; elle se confond avec celle de l'affection générale qui l'a provoquée. Du reste, elle n'est jamais, dans une

(1) Renaut. Congrès de Lille, 1899.
(2) E. Weill et L. Gallavardin. *Arch. de méd. des enfants*, avril 1900.
(3) S. West. Acute parenchymatous myocarditis. *The Lancet*, 1886.
(4) L. Gallavardin. De la dégénérescence graisseuse du myocarde considérée comme surcharge graisseuse de la fibre cardiaque. *Thèse de Lyon*, 1900.

(E. WEILL)

maladie aiguë, qu'une des localisations de cette dernière qui détermine des altérations analogues dans la plupart des viscères. La mort serait survenue, même si le myocarde avait conservé son intégrité. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'elle tue par collapsus ou par syncope et qu'elle se révèle par la façon de mourir plutôt que par des troubles caractérisés pendant la vie. Il est remarquable, en effet, de constater que, malgré l'étendue de la surcharge graisseuse des fibres, le pouls reste régulier; il en était ainsi dans notre cas, de même que dans celui de E. Josserand et Bonnet[1] concernant, il est vrai, un adulte. Dans les cas où elle accompagne les pneumonies chroniques ou les coqueluches de longue durée, elle rappelle symptomatiquement l'asystolie pulmonaire. Dans les péricardites ou les endocardites aiguës, elle est limitée à la surface du myocarde et ne se révèle par aucune manifestation propre.

On n'observe pas chez l'enfant la forme dégénérative de la myocardite liée aux intoxications, à l'artério-sclérose, à la coronarite. La surcharge graisseuse du cœur est également exceptionnelle; de même aussi les dégénérescences amyloïde et pigmentaire.

AFFECTIONS VASCULAIRES

Nous ne croyons pas devoir consacrer de chapitre spécial aux *plaies*, aux *ruptures du cœur*, qui rentrent dans la pathologie commune et qui sont d'ailleurs d'une observation rare. Nous éliminerons aussi les *affections vasculaires*, qui intéressent peu la pathologie infantile. Les *artérites chroniques* et les *anévrysmes* sont des affections exceptionnelles. Les anévrysmes du cœur peuvent succéder à l'évacuation d'un foyer tuberculeux sous l'endocarde, comme dans une observation de Rosenstein[2]. Ceux qui siègent au niveau de l'aorte sont également fort rares, comme je l'ai établi précédemment. Des artérites aiguës, les unes intéressent les gros troncs, les autres les branches de distribution. Ces dernières rentrent dans la description des lésions d'organes. L'endartérite infectieuse des vaisseaux du myocarde n'est qu'un des éléments de la myocardite. On lui a fait jouer un rôle important en lui subordonnant les altérations aiguës et plus tard les lésions scléreuses du muscle. Ce n'est là qu'un point de vue pathogénique, et il serait difficile cliniquement d'exprimer la part que prend, dans le tableau symptomatique, la lésion vasculaire. Il en est de même des endartérites diphtéritiques décrites par H. Martin dans les artérioles rénales, cardiaques et pulmonaires. Les mêmes réserves sont applicables aux endartérites tuberculeuses et en particulier à celles que l'enfance réalise volontiers, celles des méninges. Leur étude rentre dans celle de la méningite tuberculeuse. Les scléroses viscérales de nature syphilitique, dans le développement desquelles les lésions des petites artères jouent un rôle important, ne sauraient trouver leur place ici. Les artérites des gros troncs et en particulier l'aortite sont des affections rares. On les a décrites à la suite de la variole (Brouardel), de la scarlatine

(1) E. Josserand et Bonnet. *Arch. de méd. expér.*, 1899.
(2) Rosenstein. *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd 39.

(Landouzy et Siredey), la fièvre typhoïde, l'infection purulente (Brouardel), la syphilis. Anatomiquement, elles sont constituées par des plaques gélatiniformes, des végétations infectantes à tendance ulcéreuse, des infiltrations purulentes ou des foyers purulents. Elles sont généralement associées à d'autres lésions relevant de la maladie générale, endocardite, péricardite, etc. On n'en a pas signalé de cas dans l'enfance. Leur symptomatologie est obscure et paraît empruntée aux affections concomitantes : douleurs angineuses, battements de la crosse, dyspnée paroxystique. Les *lésions des veines* ne nous arrêteront pas davantage. La phlébite, la phlegmatia alba dolens ressortissent à la pathologie commune. L'enfance leur échappe dans une certaine mesure, bien que les états cachectiques et les infections les provoquent également dans le jeune âge. La phlébite et la thrombose des sinus de la dure-mère, qui appartiennent plns spécialement à la pathologie infantile, seront décrites à propos des maladies de l'encéphale.

IX. — TUBERCULOSE DU MYOCARDE

Historique. — La tuberculose du myocarde a été pendant longtemps, sinon méconnue, du moins considérée comme un fait d'exception. Ce n'est que depuis que la découverte du bacille de Koch et l'inoculation expérimentale ont permis d'affirmer la nature spécifique des lésions tuberculeuses du myocarde, que les observations, sans devenir fréquentes, se sont relativement multipliées. En fait il est difficile de distinguer le tubercule du myocarde de la gomme syphilitique, au point que Virchow mettait au compte de la syphilis les altérations tuberculeuses du myocarde. Une autre raison de la défaveur qui s'attache à cette affection, c'est le vague et l'imprécision de ses manifestations cliniques. Enfin, il faut reconnaître que la tuberculose du myocarde est le plus habituellement une affection secondaire, et qu'elle occupe dans la hiérarchie des localisations tuberculeuses un rang des plus modestes, car elle est dominée anatomiquement et symptomatiquement par des tuberculoses viscérales multiples et en particulier par celles des ganglions médiastinaux et par la symphyse tuberculeuse du péricarde. Aussi l'histoire de la tuberculose du myocarde s'est-elle faite d'abord par la publication à longs intervalles de cas isolés, ceux de Townsend[1] en 1832, de Sauzier[2] en 1833, de Frémy[3] en 1844, de Reklinghausen[4] en 1859, de Waldeyer[5] et Murchison[6] en 1865, de Potain[7] en 1869. Déjà à cette période paraît un travail d'ensemble sur la question, celui d'Haberling, thèse de Breslau en 1865.

Il faut arriver à la période contemporaine pour voir surgir des essais nosographiques plus complets avec les mémoires de Sänger[8] (1878), Demme[9]

(1) Townsend. *Dublin J. of Med.*, 1832.
(2) Sauzier. Tubercules cardiaques. *Thèse de Paris*, 1834.
(3) Frémy. *Bull. Soc. anat.*, 1844.
(4) Reklinghausen. *Arch. f. pathol. anat.*, Berlin, 1859.
(5) Waldeyer. *Arch. f. pathol. anat.*, 1865.
(6) Murchison. *Trans. of the path. Soc. of London*, 1865.
(7) Potain. *Bull. Soc. anat.*, 1869.
(8) Sänger. *Arch. f. Heilk.*, Leipzig, 1878.
(9) Demme. *Wiener med. Blätter*, 1887.

[E. WEILL.]

(1887), Pollak[1] (1892). Les observations se multiplient : Bret[2], Zuber[3], Labbé[4], Weill[5], Barié[6], Fontoynont[7], Nattan-Larrier[8], Rosenstein[9], Thiry[10], etc. Valentin[11], dans sa thèse en 1894, réunit 36 observations. Barié, Labbé, font une revue générale de la question. Fuchs[12], dans sa thèse en 1898, arrive à un total de 53 cas, auxquels nous pouvons ajouter 5 cas nouveaux. Cabannes[13] fait une revue très complète de la tuberculose auriculaire.

Étiologie.— Malgré la progression que subit le nombre des cas de tuberculase du myocarde, à notre époque, car, d'après Fuchs, on a publié 21 cas de 1833 à 1870, et 21 cas de 1890 à 1898, il n'en reste pas moins que c'est une affection rare, au même titre que la syphilis du myocarde (Lancereaux). En réunissant les statistiques de Willig, de Chambers, de Sänger, de Sangalli, de Letulle[14], on arrive à un chiffre de 2961 tuberculeux, soumis à l'autopsie et chez lesquels on a trouvé 10 fois de la tuberculose du myocarde, ce qui fait une proportion d'environ 3 pour 1000. Ce pourcentage est vrai, même pour l'enfance, car Simmonds n'a vu qu'un cas de tuberculose du myocarde sur 126 enfants morts de tuberculose aiguë. Il semble donc bien, ainsi que le proclamait Peter, qu'un organe de fonctionnement actif et continu comme le cœur se prête peu à l'invasion des bacilles de Koch, et quand on analyse les faits, on se rend bien compte que, lorsqu'elle se réalise, c'est le plus souvent par suite de lésions de voisinage, péricardite tuberculeuse, symphyse tuberculeuse du péricarde, adénopathies médiastinales. Cette résistance du myocarde n'est guère modifiée par des lésions ou des troubles fonctionnels banals. Valentin a signalé le traumatisme de la région précordiale comme cause déterminante. Les affections congénitales du cœur, les endocardites chroniques, n'ont pas été signalées en coexistence avec la tuberculose du myocarde. Sänger a attribué un rôle aux scléroses anciennes du myocarde, mais il est plus rationnel d'admettre, avec Brehme et Rosenstein, que la sclérose du myocarde est, en l'espèce, d'origine tuberculeuse et non pas une cause de tuberculisation. Il en est de même de la péricardite qui agit, non pas en provoquant des troubles circulatoires ou nutritifs du myocarde, mais en établissant un contact intime et permanent entre les germes tuberculeux dont elle procède elle-même et le myocarde qu'elle couvre.

Il y a certainement une prédilection de la tuberculose du myocarde pour l'enfance. Si nous ajoutons aux 53 cas de Fuchs ceux de Pic et Cade[15], de Rosenstein (*loc. cit.*), de Neumann[16], le nôtre (*loc. cit.*) et celui de Thiry

(1) Pollak. *Zeitsch. f. klin. med.*, Berlin, 1892.
(2) Bret. *Presse méd.*, 1893.
(3) Zuber. *B. Soc. anat.*, 1894.
(4) Labbé. *Revue des mal. de l'enf.*, 1896.
(5) Weill. *Lyon méd.*, 1897.
(6) Barié. *Semaine méd.*, 1896.
(7) Fontoynont. *Bull. Soc. anat.*, 1897.
(8) Nattan-Larrier. *Bull. Soc. anat.*, 1897.
(9) Rosenstein. *Zeitschr. für klin. med.*, 1900.
(10) Thiry. *Presse méd.*, 1899.
(11) Valentin. *Thèse de Paris*, 1894.
(12) Fuchs. *Thèse de Paris*, 1898.
(13) Cabannes. *Revue de méd.*, 1899.
(14) Cités par Fuchs.
(15) Pic et Cade. *Revue de méd.*, 1901.
(16) Neumann. Cité par Rosenstein.

(*loc. cit.*), nous arrivons à un total de 58 cas, avec mention de l'âge 45 fois. Sur ces 45 cas, on compte 22 cas de 0 à 15 ans, c'est-à-dire la moitié. Cette particularité ne tient pas à une débilité spéciale du myocarde de l'enfant, mais au mode d'infection de l'organisme infantile par la tuberculose. Dans les premières années de la vie, la tuberculose envahit de préférence le système lymphatique et surtout les ganglions trachéo-bronchiques; dans la seconde enfance, ce sont les séreuses qui semblent la voie d'invasion suivie par le bacille de Koch. En fait, la tuberculose du myocarde est surtout associée dans la première enfance à la lésion des ganglions bronchiques et de la base du cœur; dans la seconde enfance, elle coexiste plutôt avec la péricardite ou la symphyse tuberculeuse du péricarde. On ne cite guère que deux ou trois cas de tuberculose primitive du myocarde, et encore sont-ils discutables.

Anatomie pathologique. — Nous admettrons avec la plupart des auteurs, Barié, Labbé, Fuchs et Letulle, quatre modalités de la tuberculose du myocarde : le tubercule miliaire, le gros noyau tuberculeux ou tumeur tuberculeuse, la myocardite tuberculeuse diffuse, la myocardite scléro-tuberculeuse.

La *granulation miliaire* du myocarde correspond à des formes infectantes de la tuberculose. Elle présente ses caractères habituels d'une petite masse grise, fine, semi-transparente. Elle trouble peu le jeu du cœur, et en raison de ce fait, comme aussi à cause de ses faibles dimensions, échappe souvent à l'examen.

Le *gros tubercule* se présente sous l'aspect d'une masse blanchâtre, ferme, dont le centre est jaunâtre, caséeux, ramolli. Ses dimensions varient de celles d'une tête d'épingle (Labbé) à celles d'une noisette (Potain), d'une noix (Rochet)[1], à celles d'un œuf de poule (Pollak, Claessen)[2]. Elle fait saillie tantôt du côté de l'endocarde, tantôt du côté de l'épicarde. Sous l'influence des idées de Virchow, le gros tubercule a été souvent confondu avec le syphilome. En fait, les gommes peuvent affecter toutes les apparences des tubercules. Elles sont jaunâtres, sèches et entourées d'un anneau scléreux. L'examen macroscopique ne suffit pas à différencier ces deux lésions, et, en cas de doute, il faut avoir recours à l'examen histologique et même à la recherche des bacilles. Quelques auteurs considèrent la tuberculose miliaire du myocarde comme la forme la plus fréquente de la bacillose myocardique (Bret). Les examens histologiques, la recherche des bacilles, ont établi, au contraire, la valeur numérique plus grande des gros tubercules. Ceux-ci représentent une forme de tuberculose locale, parfois primitive, le plus souvent secondaire; ils sont capables de créer des obstacles au jeu du cœur et parfois même, comme dans le cas de Townsend, de provoquer des phénomènes de compression veineuse. Il est remarquable de voir que, suivant l'opinion exprimée par Lancereaux et confirmée depuis par la plupart des auteurs, les masses caséeuses du myocarde ne vident pas leur contenu dans les cavités cardiaque ou péricardique et n'arrivent jamais à figurer des cavernes. L'absence de processus ulcéreux n'a pas encore

(1) Rochel. *Bull. Soc. anat.*, 1887.
(2) Claessen. *D. med. Woch.*, 1892.

(E. WEILL.)

trouvé d'explication satisfaisante. Il est vraisemblable que leur association fréquente avec une péricardite tuberculeuse ou une tuberculose pulmonaire, leur apparition tardive, la prédominance symptomatique des altérations de voisinage, font que la maladie évolue et aboutit à la mort avant que le tubercule du myocarde ait eu le temps de suivre ses destinées habituelles. Cependant, Fuchs signale une observation de Nattan-Larrier dans laquelle se seraient produites de petites ulcérations de l'endocarde au niveau de masses tuberculeuses du myocarde; dans ce cas, une granulie rapide paraît s'être constituée, qui a emporté le patient. De même, dans l'observation de Semprun citée par Mendez[1], on signale que l'endocarde de l'oreillette droite, soulevée par de grosses masses tuberculeuses, présente des points ulcérés qui paraissent correspondre à des tubercules de l'endocarde.

La *tuberculose diffuse du myocarde*, décrite par Bret, Labbé, Sangalli[2], se présente sous la forme de masses multiples, blanchâtres ou grisâtres, disséminées au milieu du myocarde, rappelant des lésions syphilitiques ou cancéreuses. L'examen microscopique seul permet d'en reconnaître la nature. Cette forme de la tuberculose est généralement associée à de la péricardite, et aboutit cliniquement à des symptômes de cardiopathie.

La *myocardite scléro-tuberculeuse* a été signalée par Brehmer[3]. Dans les cas qu'il rapporte, le cœur était légèrement hypertrophié, le myocarde décoloré était parsemé de points fermes d'un blanc grisâtre. L'examen histologique démontrait dans tout le myocarde des néoformations fibreuses, entremêlées d'îlots embryonnaires, de cellules géantes, sans caséification. Le tissu conjonctif était surtout accumulé sous l'endocarde.

Rosenstein[4] a rapporté un cas de tuberculose de la hanche, chez un enfant, mort peu de temps après une opération avec anesthésie. L'autopsie révéla une symphyse partielle du péricarde, un anévrysme commençant du ventricule gauche, de la myocardite interstitielle. Bien que l'examen microscopique n'ait révélé aucune trace de tuberculose du cœur, l'auteur admet cependant un foyer ancien de tuberculose qui, siégeant originellement dans le péricarde ou le myocarde, aurait subi la transformation fibreuse complète. Rosenstein, dans ses recherches bibliographiques, a trouvé trois observations de myocardite chronique interstitielle chez l'enfant, développée sur un terrain tuberculeux. Dans deux de ces cas, il y avait des foyers de tuberculose typique, sous tous les rapports, dans le cœur.

Nous admettrons avec Pierre Teissier[5], Labbé, Kauffmann[6], Rosenstein, que la tuberculose peut créer de toutes pièces un processus de sclérose myocardique, et que l'absence de bacilles ou de nodules tuberculeux caractéristiques n'infirme pas une pareille interprétation des faits, car on retrouve dans d'autres organes les mêmes aboutissants de la tuberculose. Telles sont

(1) Mendez. *Revue de la Soc. méd. argentine*, 1894.
(2) Sangalli. *Gaz. méd. lombarde*, 1806.
(3) Brehmer. *Diss. inaug.* Halle, 1883.
(4) Rosenstein. *Zeitsch. f. klin. med.*, Bd XXXIX, 1900.
(5) Pierre Teissier. *Thèse de Paris*, 1893-1894.
(6) Kaufmann. *Berl. klin. Woch.*, 1897.

les différentes lésions créées par la tuberculose dans le myocarde. Il nous reste à étudier leur répartition, leur étendue, leur action sur la fibre musculaire cardiaque.

D'après Lancereaux, les tubercules du cœur siègent surtout dans les parois ventriculaires. Cela est vrai, en général, mais dans quelques cas la lésion siège d'une façon exclusive ou prédominante[1] au niveau des oreillettes. C'est là une constatation qui n'a pas un simple intérêt statistique, car c'est au niveau des oreillettes que se développent de préférence les gros tubercules, et c'est à leur niveau aussi que la proximité des grosses veines peut créer des phénomènes de compression, qui ne sont guère possibles dans les cas de tuberculose ventriculaire.

Sur les 53 cas de tuberculose myocardique rassemblés par Fuchs, Cabannes compte 12 cas de localisation prédominante ou isolée sur les oreillettes; 4 fois il y avait coexistence de lésions auriculaires et ventriculaires. Dans les 8 cas de tuberculose auriculaire pure, les lésions ont toujours été volumineuses. La tuberculose auriculaire atteint avec une fréquence plus grande l'oreillette droite qui a été envahie exclusivement dans 9 cas, en même temps que l'oreillette gauche dans 2 cas, cette dernière n'ayant été le siège exclusif de la tuberculose qu'une fois sur 12.

Les deux ventricules sont à peu près également atteints.

Le nombre des tubercules est en raison inverse de leur volume. On n'en trouve qu'un dans les cas de tuberculomes de la grosseur d'un œuf ou d'une noix (Townsend, Pollak, Clæssen, Rochet). Lorsque leurs dimensions se réduisent, on en trouve 2 (Potain), 3 (Kauffmann), 18 (Fontoynont).

Les tubercules peuvent être situés exclusivement dans l'épaisseur du myocarde, surtout dans leurs localisations ventriculaires; mais, en général, ils font saillie, soit sous l'endocarde, soit sous l'épicarde. Leur surface est mamelonnée, recouverte d'un côté par l'endocarde intact, de l'autre par le péricarde qui est envahi et par les fibres musculaires sous-péricardiques distendues, amincies. L'oreillette a parfois l'apparence d'un second cœur superposé au premier (Fontoynont), ou prend la forme d'une grosse poire (Semprun). La masse tuberculeuse peut comprimer l'origine de la veine cave supérieure, qu'elle oblitère incomplètement (Rochet, Claessen, Fontoynont). Ailleurs les granulations forment une couronne autour de l'orifice des veines caves, un tubercule peut même s'engager dans l'orifice d'une veine cave (Kauffmann).

Le tubercule, en dehors de la forme diffuse ou de la forme scléreuse, ne détermine sur la fibre musculaire cardiaque que des altérations de peu d'importance. Au voisinage même des tubercules, les fibres sont diminuées de volume, atrophiées (Hutinel et Labbé), mais l'altération s'arrête là. Letulle a noté qu'au contact de la masse tuberculeuse, la fibre musculaire s'amincit, devient pâle, présente un protoplasma pulvérulent avec un état vacuolaire prononcé, le noyau est pâle et de petite dimension.

Ailleurs, on a signalé un écartement, une dissociation des fibres muscu-

(1) Cabannes. *Revue de méd.*, 1899.

laires (Brosch[1]), une infiltration de cellules lymphatiques dans le sarcolemme avec amincissement de la fibre et disparition du noyau (Sangalli).

Il est à remarquer que, lorsqu'il s'agit de tubercules du myocarde, ces différentes lésions ne s'écartent guère de la zone envahie et qu'elles témoignent simplement du mode de destruction de la fibre musculaire, qui ne réagit jamais vivement, ne présente pas de multiplication des noyaux et subit soit une dégénérescence vacuolaire et granuleuse (Letulle), soit une infiltration de lymphocytes. Il va sans dire que, dans la substance tuberculeuse elle-même, la fibre musculaire est complètement détruite. Dans les cas de tuberculose infiltrée du myocarde, le processus tuberculeux aboutit à des formations fibreuses et caséeuses; en certains points, il existe des plaques de sclérose entremêlées de follicules embryonnaires ou d'îlots constitués par une matière pâle, amorphe. La sclérose peut même l'emporter sur la tuberculose et donner l'illusion d'une inflammation interstitielle plus ou moins banale.

Il est d'un grand intérêt anatomique et clinique de rechercher si la tuberculose du myocarde est primitive ou secondaire, si elle est pure ou associée à d'autres manifestations bacillaires. Or, le plus souvent, on constate des lésions des ganglions péribronchiques, du médiastin, des tubercules des poumons et surtout une péricardite tuberculeuse récente ou ancienne. Celle-ci, dans la plupart des cas, a abouti à une véritable symphyse fibreuse des feuillets du péricarde. Dans les formes de tuberculose diffuse du myocarde, les adhérences du péricarde sont la règle. Lancereaux avait déjà signalé le fait. Dans la thèse de Fuchs, sur 6 observations nouvelles rassemblées par l'auteur en 1898, elles sont notées 4 fois. Il en est de même dans les deux cas de Rosenstein et de Neumann que nous ajoutons aux observations publiées jusqu'ici. On a cité des cas de péricardite avec épanchement (Obs. de Stoicesco et Babès[2]). Dans un des cas cités par Sänger, il y avait des granulations miliaires sur l'endocarde du ventricule gauche, mais ce n'est là qu'une lésion accessoire et secondaire à l'envahissement du myocarde.

Dans quelques observations, on trouve des adénopathies trachéo-bronchiques caséeuses ou tuberculeuses, des adhérences pleurales, des tubercules pulmonaires, des tuberculoses viscérales multiples, des tuberculoses osseuses. Les ganglions médiastinaux tuberculeux confinent parfois étroitement au cœur. On en a observé au niveau du repli péricardique situés en avant de la crosse de l'aorte; sous la crosse aortique elle-même, au niveau de l'infundibulum. Les tubercules primitifs du myocarde sont, en effet, la grande exception. On ne connaît guère que le cas de Demme qui appartienne à cette catégorie, et cela se comprend bien, étant donnée la résistance des muscles et en particulier d'un muscle aussi constamment actif que le cœur, à se laisser envahir par le bacille tuberculeux. Peut-être faut-il encore citer ici le cas de Hirschsprung relatif à un sujet de 16 ans qui mourut de tuberculose miliaire généralisée. Les parois des cavités auriculaires et ven-

(1) Brosch. *Wiener med. Presse*, 1896.
(2) Stoicesco et Babès. *Progrès médical*, 1895.

triculaires renfermaient des masses tuberculeuses de volume variable, en pleine caséification, qui semblent bien avoir été le point de départ de l'infection généralisée. Les observations qui mentionnent l'hypertrophie et la dilatation du cœur comme conséquence de la tuberculose du myocarde se rapportent la plupart à des faits complexes dans lesquels il y a intervention de péricardite, de tuberculose diffuse avec sclérose myocardique ou de sclérose exclusive du myocarde.

Les tubercules purs du myocarde ne semblent pas devoir provoquer de réaction de la substance musculaire et n'agissent que par leur masse qui peut être telle qu'une oreillette peut acquérir le volume d'une orange ou d'une grosse poire, mais la substance musculaire n'est pour rien dans ce développement qui est le fait d'une véritable tumeur. Au reste, dans l'interprétation des symptômes observés dans les cas de tuberculose du myocarde, il faut faire une part aux localisations de l'infection sur les autres organes, en particulier à la tuberculose pulmonaire, à celle des ganglions médiastinaux, capables d'agir par compression nerveuse.

Signalons cependant des hasards de localisation de certains tubercules du myocarde, qui créent des compressions à l'orifice des veines pulmonaires (Townsend), des veines caves et des veines pulmonaires (Kauffmann).

L'étude histologique des tubercules du myocarde ne présente rien de particulier à signaler. On y trouve des follicules embryonnaires, des follicules tuberculeux avec leurs cellules géantes et leur double zone de cellules épithélioïdes et de cellules embryonnaires, des follicules en état de dégénérescence caséeuse. Dans la plupart des cas, la recherche des bacilles a été positive (Hutinel, Labbé, Fuchs, etc.). Parfois les bacilles sont nombreux, ailleurs on n'en trouve que peu; ces différences s'expliquent par la durée plus ou moins grande de la lésion. Nous admettrons volontiers avec Orth et Rosenstein que, dans un cas de myocardite tuberculo-scléreuse ancienne, les bacilles ont pu disparaître, les produits caséeux se résorber, sans qu'on puisse repousser la nature tuberculeuse de la lésion, si d'autres garanties cliniques de la tuberculose lui sont associées, telles que symphyse péricardique chez un enfant non rhumatisant, adénopathie tuberculeuse, trachéobronchique, etc. Les vaisseaux du myocarde participent au processus tuberculeux, lorsque celui-ci est diffus et s'accompagne de formations fibreuses. Dans ces cas, on constate de la périartérite et de l'artérite. Quant aux lésions vasculaires en rapport avec le tubercule lui-même, elles n'ont rien de spécial à la tuberculose du myocarde. Le tubercule débute autour des vaisseaux dans les espaces de Henle et s'insinue entre les faisceaux et les fibres musculaires.

Pathogénie. — L'envahissement du myocarde par la tuberculose se fait soit par la voie sanguine, et, dans ces cas, elle se présente sous forme de granulations miliaires coïncidant avec une infection plus ou moins généralisée à d'autres organes, soit par la voie lymphatique. C'est là le procédé le plus fréquemment observé (Sänger). Le point de départ est habituellement dans les ganglions médiastinaux, en particulier ceux de la base du cœur, et c'est en remontant le cours de la circulation lymphatique que le bacille

arrive à pénétrer dans le myocarde. On peut admettre que, dans ces cas, du fait de la lésion du ganglion lymphatique, il existe une véritable stase lymphatique du myocarde à laquelle on peut rapporter la dissociation des fibres musculaires signalées dans plusieurs observations. Cette stagnation de la lymphe doit favoriser le cheminement des bacilles en sens inverse du courant physiologique. Il existe enfin un troisième mode d'infection du myocarde, c'est celle qui s'opère par contiguïté de tissus, lorsqu'une péricardite tuberculeuse, ancienne ou récente, est associée à la lésion myocardique.

Symptômes. — La tuberculose du myocarde est le plus souvent une trouvaille d'autopsie. Elle ne se traduit, en effet, par aucun symptôme propre. Associée généralement à une symphyse du péricarde, une péricardite tuberculeuse, une adénopathie tuberculeuse du médiastin, une tuberculose pulmonaire, plus rarement à une granulie, elle emprunte à ces différentes lésions leur expression clinique, et comme elle ne se montre elle-même que très rarement, il est très naturel qu'elle soit omise dans les discussions relatives au diagnostic. On ne peut guère concevoir une étude des symptômes de la tuberculose du myocarde que dans les cas où cette tuberculose était primitive et dans ceux où elle figurait des lésions prédominantes sur les autres localisations de la bacillose.

Tous les auteurs citent l'observation de Demme, concernant un enfant de 5 ans qui présentait toutes les trois semaines un accès de dyspnée avec perte de connaissance au bout de cinq minutes. Pendant l'accès, le pouls était faible et irrégulier; dans l'intervalle des accès, la circulation était normale et la santé se rétablissait. L'enfant mourut subitement et l'autopsie révéla trois tubercules dans le ventricule gauche et quelques petits tubercules dans le ventricule droit. Il n'y avait pas de tubercule ailleurs.

Parfois le tubercule fait office de tumeur et produit des compressions veineuses. Ainsi du cas de Townsend qui présentait de la cyanose, des accès paroxystiques de dyspnée et de palpitations. La mort survint dans un des accès et, à l'autopsie, on trouva un gros tubercule de l'oreillette gauche qui comprimait les veines pulmonaires.

Dans le cas de Hirschsprung, il y avait de la tachycardie et de la faiblesse du cœur, mais le malade mourut d'une tuberculose aiguë généralisée. D'autre part, il existait plusieurs foyers de masses caséeuses dans le myocarde. On sait d'ailleurs que la tuberculose pulmonaire suffit à provoquer de l'accélération et de l'affaiblissement des battements cardiaques.

Le malade d'Hutinel[1], âgé de 6 ans, présenta d'abord l'aspect clinique d'un cirrhotique : puis se développèrent de l'essoufflement, des accès de dyspnée, des douleurs précordiales, de l'arythmie, du pouls bigéminé, de la faiblesse cardiaque, de la cyanose, de l'œdème des membres inférieurs, de l'ascite à répétition. On perçut à la fin des bruits cardiaques sourds, étouffés, un dédoublement du second bruit. Le patient mourut subitement et l'on reconnut l'existence d'une symphyse du péricarde avec myocardite scléro-

(1) Hutinel. Cirrhose cardiaque et cirrhose tuberculeuse chez l'enfant. *Revue des mal. de l'enf.*, 1895.

tuberculeuse, hypertrophie du cœur, foie cardio-tuberculeux, tuberculose pulmonaire. Le malade de Rosenstein, âgé de 11 ans, mourut d'une façon imprévue 3 jours après une anesthésie et fut trouvé porteur d'une symphyse partielle du péricarde avec sclérose et amincissement du myocarde, qui avait subi une dilatation anévrysmale, au niveau de la pointe du ventricule gauche. Il y avait d'ailleurs des lésions tuberculeuses multiples, et pendant la vie on n'avait pas noté de troubles cardiaques.

Dans un cas de Stoïcesco et Babès, le sujet présenta à trois semaines d'intervalle deux accès de douleur atroce de la région précordiale avec dyspnée et mouvements désordonnés du cœur. Il mourut subitement, et l'on trouva, outre des tubercules du myocarde, un épanchement péricardique et une myocardite aiguë. Il serait inutile de multiplier ces exemples, car ils reproduisent tous la même complexité des causes, dans l'appréciation des désordres circulatoires. Peut-être y a-t-il lieu de faire ressortir la fréquence de la mort subite, bien qu'il n'y ait là rien de spécial à la tuberculose du myocarde. Rappelons encore le cas de Rosenstein où la mort se produisit quelques jours après une anesthésie chirurgicale.

Le plus souvent l'attention de l'observateur n'est pas attirée du côté du cœur, et cela se comprend bien, puisqu'en dehors des scléroses ou des tuberculoses diffuses myocardiques, la fibre musculaire n'est guère touchée.

Les différents symptômes recueillis par les auteurs, tachycardie, arythmie, pouls lent, palpitations, accès d'asystolie, accès angineux, syncopes, ne peuvent guère être utilisés, car ils sont frappés d'équivoque par le fait même que les uns se développent chez des tuberculeux pulmonaires, les autres chez des tuberculeux avec adénopathies médiastinales ou péricardites.

D'ailleurs, bien souvent, aucun symptôme cardiaque ne se manifeste pendant la vie, et l'on peut dire qu'actuellement l'histoire de la tuberculose du myocarde ne comprend guère que les chapitres de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et de la pathogénie. On ne pourra la compléter que par l'étude des cas de tuberculose primitive du myocarde, mais la nature même des choses rend très improbable l'acquisition de notions précises sur ce point.

Il est à peine besoin d'ajouter que le pronostic est grave, avec cette réserve toutefois que, l'ulcération des tubercules du myocarde n'ayant pas été observée, la terminaison par granulie n'est pas à craindre. Le traitement est d'ailleurs sans objet.

X. — HYPERTROPHIE DU CŒUR

L'hypertrophie du cœur est constituée par l'augmentation de la masse charnue de cet organe. Par ses symptômes révélateurs, elle est très voisine d'un autre état, la dilatation, qui est caractérisée par l'augmentation du diamètre des cavités cardiaques. D'ailleurs souvent l'hypertrophie et la dilatation cardiaques sont associées : elles peuvent cependant se montrer indépendamment l'une de l'autre. Des travaux récents parus principalement à l'étranger ont attiré l'attention sur la dilatation cardiaque ; ils tendraient, non sans exagération suivant moi, à donner à cette dernière une importance nosogra-

phique beaucoup plus considérable que celle qu'on lui attribuait jusqu'à ces derniers temps. Je décrirai donc séparément l'hypertrophie et la dilatation du cœur.

Anatomie pathologique. — S'il est difficile parfois, chez l'adulte, de savoir si un cœur présente des dimensions normales ou exagérées, on comprendra combien la question sera plus obscure dans la période infantile, avec les variations considérables qu'elle entraîne dans le développement général pour des sujets différents. Il est indispensable de recourir à une table indiquant le poids moyen et les dimensions moyennes du cœur relatives non pas à l'âge, car la taille varie trop chez des enfants également âgés, mais au poids moyen du corps tout entier. Müller[1], en faisant des recherches très nombreuses, est arrivé aux résultats suivants ;

POIDS MOYEN DU CORPS	AGE MOYEN		POIDS DU CŒUR	
—	GARÇONS	FILLES	GARÇONS	FILLES
1 à 5 kilogrammes	3 mois, 4	3 mois, 9	19gr,19	18gr,94
5 à 10 —	1 an, 8	1 an, 9	38gr,4	40gr,1
10 à 15 —	4 ans, 5	5 ans, 2	64gr,1	68gr,6
15 à 20 —	8 ans, 5	12 ans, 2	98gr,3	86gr,9
20 à 25 —	16 ans,	âge adulte,	125gr,9	125gr,3

Il peut être intéressant de rechercher le poids relatif des deux ventricules, pour établir la part de chacun d'eux dans l'hypertrophie totale. Dans les morts lentes, avec asphyxie progressive, le cœur droit paraît souvent l'emporter sur le gauche. Les pesées permettent d'apprécier exactement sur quel point a porté l'accroissement du muscle. Müller déduit de ses recherches que le septum ventriculaire appartient pour 2/3 au venticule gauche, pour 1/3 au ventricule droit. On le pèsera donc à part après l'avoir détaché au ras de son insertion sur les deux parois antérieure et postérieure des ventricules, et on attribuera les 2/3 du poids obtenu au ventricule gauche et 1/3 au ventricule droit. Voici les chiffres obtenus :

	VENTRICULE DROIT (POIDS)		VENTRICULE GAUCHE (POIDS)	
	GARÇONS	FILLES	GARÇONS	FILLES
1 an.	6gr,14 à 8gr,4	4gr,81 à 8gr,45	7gr,45 à 16gr,31	5gr,76 à 15gr,75
2 ans	12gr,42	10gr,85	22gr,00	20gr,57
3 ans	14gr,98	12gr,95	32gr,15	27gr,24
4 à 5 ans . .	16gr,24	16gr,61	34gr,20	33gr,26
6 à 10 ans. .	25gr,01	20gr,93	50gr,97	44gr,32
11 à 15 ans .	34gr	28gr,8	67gr,1	68gr,8
16 à 20 ans .	64gr,4	55gr,2	117gr,1	111gr,1

Pour juger si un cœur est hypertrophié ou simplement dilaté, on comparera au poids de l'organe son volume obtenu au moyen du procédé Beneke : immersion du cœur dans un vase plein d'eau, et mensuration de la quantité d'eau écoulée. Rappelons les chiffres ainsi trouvés :

[1] Le cœur est pesé, débarrassé des caillots, des artères et des veines de la base et du péricarde.

A la naissance	20 à 25	centimètres cubes
A la fin de la 1re année	40 à 45	—
— 2e —	48 à 54	—
— 3e —	56 à 62	—
A la fin de la 4e année.	66 à 72	—
— 6e —	78 à 84	—
— 7e —	86 à 94	—
A 13 et 14 ans	120 à 140	—
Au développement complet. . . .	215 à 290	—
A la maturité	260 à 310	—

Le poids et le volume réunis du cœur suffisent à se rendre compte s'il est le siège d'une simple hypertrophie, d'une hypertrophie avec dilatation ou d'une dilatation sans hypertrophie. D'une façon courante, on peut recourir à la comparaison faite par Laennec. Le cœur, pour un sujet donné, a à peu près le volume de son poing fermé, ou bien on se contentera de mesurer l'épaisseur des parois ventriculaires. D'après Bizot, cette épaisseur, prise à la partie moyenne du ventricule gauche est :

	GARÇONS	FILLES
1 à 4 ans	6,5 millimètres	6,3 millimètres
5 à 9 —	8,6 —	7,0 —
10 à 15 —	8,6 —	7,2 —

Pour ce qui concerne l'épaisseur de la paroi ventriculaire droite, elle est considérable à la naissance : 3,3 à 3,4 millimètres d'après Bednar. Elle diminue légèrement ou reste stationnaire pendant que la cavité du ventricule droit se dilate. De la sorte, le cœur considéré à la naissance rappelle celui de l'oiseau, les deux cavités étant égales. Puis, peu à peu, le volume du ventricule droit, dont les parois ont une épaisseur stationnaire, l'emporte sur celui du ventricule gauche dont la paroi s'épaissit au contraire et empiète sur ce dernier qui, à la face antérieure, n'occupe plus que le tiers ou le quart de l'étendue totale. L'augmentation de volume du cœur est due, d'après les uns, à l'hypertrophie vraie de la fibre musculaire (Heppe, Letulle, Forster, Friedreich), pour d'autres à sa multiplication (Rindfleisch).

Chez l'enfant, la fibre myocardique est plus grêle que chez l'adulte; à la naissance elle est 4 à 5 fois plus petite. Dans les examens que nous avons pu pratiquer, nous avons toujours reconnu une multiplication des fibres musculaires plutôt qu'une augmentation de volume individuel. Les lésions interstitielles portant sur le tissu conjonctif et les vaisseaux évoluent à l'état aigu à la suite de certaines maladies infectieuses. A leur phase chronique, elles dépassent généralement les limites de l'enfance et contribuent exceptionnellement, à cette période de la vie, à provoquer l'hypertrophie du myocarde.

L'hypertrophie du cœur est *simple* ou *excentrique*; la forme concentrique, attribuée par Parrot, Weber, Huchard, à la sclérose myocardique, n'existe que rarement dans l'enfance. L'hypertrophie est *partielle* ou *générale*. Dans ce dernier cas, le cœur, agrandi en tous sens, garde sa forme générale. Il est rare que sa pointe s'élargisse et s'étale comme chez l'adulte et le vieillard. Les *hypertrophies partielles* entraînent des apparences con-

nues en pathologie ordinaire. Celle du ventricule gauche allonge le cœur en bas et à gauche et lui donne une forme cylindro-conique. Celle du ventricule droit l'élargit transversalement et dessine un arc dont le ventricule gauche serait la corde. Si l'oreillette gauche est en même temps dilatée (par exemple, dans le rétrécissement mitral), la partie supérieure de l'arc se prolonge du côté gauche en formant une courbure très excentrique et empiète sur la corde dont la hauteur se réduit d'autant.

En général, dans l'enfance, l'hypertrophie l'emporte sur la dilatation. Le muscle se forme avec une grande facilité et tend à maintenir, dans leurs limites normales, les cavités qu'il circonscrit. L'hypertrophie et la dilatation sont généralement associées à d'autres lésions, malformations congénitales, endocardite, péricardite, qui jouent, à leur égard, le rôle de causes efficientes.

Étiologie. — Il existe un certain nombre d'hypertrophies qui se présentent à des périodes précises de la vie extra-utérine et sont en rapport avec des conditions presque physiologiques de l'organisme. L'*hypertrophie congénitale* est rare. Bednar et Mayer en ont observé 2 cas associés à une hypertrophie du thymus, du corps thyroïde et du foie. Un fait semblable a été vu par Henoch chez un enfant de 3 mois. Beneke a vu 2 fois, chez des enfants mort-nés, arrivés à terme et d'apparence vigoureuse, un cœur ayant le volume (29 cmc) de celui d'un enfant de 3 mois; 1 fois, chez un enfant de moins de 3 mois, un cœur mesurant 51 centimètres cubes (cœur de 2 ans); 2 fois, chez des enfants de moins de 1 an, des cœurs de 53 et 56 centimètres cubes (cœur de 2 ans passés). Dans aucun de ces faits, on ne pouvait expliquer l'augmentation de volume du cœur. Celle-ci paraît d'ailleurs incompatible avec une longue survie, car il ne l'a jamais trouvée au delà de 1 an sur 62 sujets. Simmonds[1] a vu chez un enfant issu de parents bien portants et mort pendant l'accouchement un cœur énorme, mesurant 5 centimètres de longueur sur 6 de largeur, pesant 44 grammes, tandis que normalement il pèse seulement à la naissance entre 18 et 20 grammes. Les deux ventricules étaient également hypertrophiés. Il n'y avait concurremment aucune malformation congénitale du septum ou des orifices. L'auteur émet l'hypothèse d'une formation myomateuse mal caractérisée dans le genre de celle décrite par Virchow. Hochsinger[2] relate un cas concernant un enfant de 3 mois, né à terme, qui, quelques jours après la naissance, présenta un peu d'oppression et à l'examen duquel on était frappé par le soulèvement considérable de la région précordiale. Par l'examen radioscopique, on constatait que l'ombre du cœur mesurait 10 centimètres de longueur sur 8 de largeur, au lieu que normalement l'aire sombre mesure 5 centimètres de longueur sur 6 dans le sens transversal. Hochsinger explique cette hypertrophie considérable du type congénital par un rétrécissement siégeant au niveau de l'isthme aortique.

Il existe à la naissance une *hypertrophie temporaire du ventricule droit* qui n'est qu'un vestige du cœur fœtal. De 3 à 8 ans, il se formerait d'après Gehrardt une hypertrophie du ventricule gauche qui serait en rapport avec

(1) Simmonds, *Münch. med. Wochenschr.*, 1898, n° 4.
(2) Hochsinger, *Wiener med. Presse*, 1898, n° 35.

la persistance de l'isthme de l'aorte. Le rétrécissement prononcé de l'isthme produit des effets analogues à ceux de la sténose orificielle.

On a décrit une hypertrophie cardiaque de croissance. C'est Richard Pfaff qui le premier, en 1860, signala cette anomalie. G. Sée[1] et, après lui, R. Blache, ont essayé de l'établir. Le cœur doit suivre dans son développement celui du corps tout entier. Or, la taille subit une élongation considérable dans les premières années et à la puberté. Dans l'intervalle, la croissance est lente. Le cœur double de volume de la naissance à 2 ans; double encore, mais plus lentement, de 2 à 7 ans; reste stationnaire de 7 à 14 ou 15 ans. Ces résultats, obtenus par des mensurations directes entre les mains de Beneke et Bizot, ont été contestés par Potain et Vaquez[2]. Ces auteurs apprécient le volume du cœur sur le vivant au moyen de la percussion, alors que les chiffres de Beneke et Bizot ont été obtenus sur le cadavre. Les deux procédés de mensuration ont leurs avantages et leurs inconvénients, mais là ne réside pas la contradiction. Potain et Vaquez n'ont examiné que des enfants au-dessus de 6 ans, alors que la grande poussée de croissance des premières années est achevée. Le désaccord n'est donc qu'apparent, et nous pouvons dire que vers 10 à 12 ans le développement s'arrête pour prendre à la puberté un véritable élan qui entraîne le cœur et l'organisme tout entier dans un saut brusque de croissance. L'hypertrophie du cœur sera réalisée, d'après Sée, si le cœur devance le reste de l'organisme (hypertrophie par précocité). S'il est en retard, il se dilatera ou accroîtra rapidement sa masse pour suffire à sa tâche (hypertrophie par retard). La dilatation peut durer chez un enfant surmené si elle survient entre 7 et 15 ans, à l'âge où le cœur piétine.

L'hypertrophie et la dilatation de croissance se caractérisent, d'après Sée, par l'abaissement de la pointe du cœur, la présence d'un souffle systolique, l'apparition d'un certain nombre de symptômes tels que tachycardie, dyspnée, céphalée tenace. Le syndrome décrit par Sée a été observé sans conteste, mais les interprétations ont varié. Ollivier admet que c'est l'étroitesse de la poitrine qui gêne le cœur, et que la puberté le dégage en amenant l'élargissement de la cage thoracique. Comby invoque le surmenage, le nervosisme, l'anémie. Huchard, au Congrès de Lyon, incline à nier l'hypertrophie de croissance. Les troubles fonctionnels qu'on lui attribue relèvent tantôt d'une tuberculose latente, tantôt d'une dyspepsie, tantôt d'un thorax déformé, tantôt enfin de troubles réflexes d'origine utéro-ovarienne. Dans mon traité des maladies du cœur, j'ai également rejeté l'hypertrophie de croissance. Potain et Vaquez, en faisant de nombreuses mensurations sur des sujets sains, ont définitivement ruiné la doctrine de Sée. L'hypertrophie, lorsqu'elle existe, reconnaît toujours une cause autre que la croissance. Les palpitations ou les céphalées, que Sée attribuait à l'hypertrophie, sont justiciables d'une autre pathogénie, car elles ne sont pas associées à l'augmentation de volume du cœur. Ce que l'on trouve le plus souvent comme cause des palpitations de l'enfant ou de l'adolescent, ce sont des dyspepsies, en

(1) Blache. *Revue des mal. de l'enf.*, 1891.
(2) Potain et Vaquez. *Semaine méd.*, 1895, p. 413.

particulier cette forme qu'on a appelée la dyspepsie du collégien, la dilatation de l'estomac, le nicotisme prématuré. Potain a signalé la constipation et même les vers intestinaux. Les *exercices gymnastiques* répétés trop souvent donnent au cœur un accroissement de sa masse musculaire qui se réduit de nouveau par le repos prolongé (Potain et Vaquez), mais il n'y a là rien de pathologique, les sujets sont parfaitement bien portants.

MM. Gallois et Fatout[1] signalent l'étroitesse du thorax chez de nombreux sujets atteints de palpitations et donnent comme cause de cet arrêt de développement, l'obstruction du naso-pharynx par des végétations adénoïdes. Noël[2] pense que le complexus symptomatique décrit sous le nom d'hypertrophie de croissance est fréquent chez les jeunes gens qui ont une étroitesse relative du thorax. « Chez eux, dit-il, ce qui frappe à première vue c'est la disproportion entre la partie inférieure du corps et du thorax; on dirait une construction dont le rez-de-chaussée est fini, tandis que l'étage supérieur n'est pas terminé. » — Bard (de Lyon) et son élève Sylvestre[3] appliquant à la solution du problème les éléments fournis par la palpation large du cœur[4] admettent que le syndrome de l'hypertrophie de croissance est causé par l'hyperkinésie de la contraction cardiaque. — Ils insistent sur la fréquence du nervosisme chez les sujets des deux sexes au moment de l'adolescence. Des recherches entreprises par Sylvestre sur plus de 700 sujets, il résulte que l'hyperkinésie nerveuse manifestée par la brusquerie de la contraction et la diffusion des battements cardiaques dans une zone large du thorax, présente son maximum de fréquence de 13 à 16 ans et qu'elle diminue avec l'âge. Ces troubles dans la mécanique cardiaque, sous la dépendance du nervosisme acquis ou héréditaire, sont d'ailleurs le plus souvent influencés et manifestement amplifiés par des facteurs tels que troubles dyspeptiques, gastro-intestinaux, intoxications, etc. — Il reste donc acquis à l'heure actuelle que l'hypertrophie de croissance n'a pas d'existence réelle et que l'opinion de G. Sée n'a reçu aucune confirmation des recherches ultérieures.

Les causes qui agissent sur le cœur de l'adulte, pour y amener des hypertrophies de constitution anatomique souvent complexe, font à peu près défaut chez l'enfant, en particulier, l'*endartérite chronique*, l'*athérome*, l'*anévrysme de l'aorte*.

Le cœur droit est plus rarement que chez l'adulte amené à des efforts durables. Il est le siège d'une véritable hypertrophie dans la *sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique*, affection qui succède parfois à la broncho-pneumonie. Le *catarrhe bronchique*, l'*emphysème pulmonaire* s'observent plus souvent qu'on ne croirait, de même que l'asthme, chez les sujets jeunes. Il semble même qu'ils affectent chez eux une intensité particulière, car ils témoignent d'une hérédité diathésique précoce, et par suite très active. Malgré cela, il est rare qu'ils entraînent de véritables troubles fonctionnels du côté du cœur; la compensation est en général assurée,

(1) Gallois et Fatout. *Bulletin médical*, 1897.
(2) Noël. *Id.*, 1897.
(3) Sylvestre. De la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance et de son diagnostic par la palpation large. *Thèse de Lyon*, 1899-1900.
(4) Bard. *Lyon médical*, 1896 et 1897

mais au prix d'une hypertrophie du ventricule droit, difficile à apprécier d'après les signes fournis par l'examen classique du cœur, mais sensible à la radioscopie, ainsi que j'ai pu m'en assurer à diverses reprises.

Le *rachitisme* est une cause fréquente d'hypertrophie (Rokitansky, Hilton Fagge). Beneke a noté l'hypertrophie 7 fois sur 19 rachitiques. C'est la petitesse des poumons (Marfan) résultant de la faible expansion de la cage thoracique qui constitue le véritable obstacle circulatoire, tolérable à l'état physiologique, mais manifestant ses effets sous l'influence de la moindre poussée bronchitique. Dans le rachitisme, on observe parfois des déviations des grands vaisseaux, qui gênent la circulation, et une étroitesse congénitale et généralisée des artères, en même temps qu'une dilatation des veines (Lannelongue). L'aplasie artérielle entraîne souvent l'infantilisme ou la chlorose grave. Elle paraît peu capable par elle-même de provoquer l'hypertrophie cardiaque. Lorsque celle-ci existe, il y a en général sclérose rénale (Bezançon [1]), et Potain [2] a insisté sur la fréquence de celle-ci chez les rachitiques. Les autres causes d'hypertrophie et de dilatation du cœur n'ont rien de particulier à l'enfance. Nous avons déjà vu comment le myocarde se comportait dans les cas de *péricardite* et d'*endocardite aiguë* ou *chronique*. Dans les *myocardites*, c'est la dilatation qui domine au début, l'hypertrophie dans la suite.

La *néphrite aiguë* agit sur le cœur de deux façons différentes [3]. S l'urine est rare, chargée de globules rouges, de densité élevée, elle provoque soit la dilatation, soit la dilatation avec hypertrophie, soit une simple hyper trophie du ventricule gauche. L'hypertrophie se développe rapidement, en l'espace de quelques jours. Elle peut survivre à la dilatation pendant un temps indéterminé, même si la néphrite a disparu. Dans tous ces cas, le pouls est rapide, variant de 120 à 140 dans les formes légères, de 120 à 160 dans les cas graves. Il est *toujours mou*, sans *tension*. Le *bruit de galop* est exceptionnel. Lorsque les urines sont pâles, abondantes, de densité faible, la dilatation du cœur n'est pas appréciable. Le pouls est ralenti et irrégulier. Ce qui caractérise la dilatation et l'hypertrophie cardiaques liées à la néphrite aiguë infantile, c'est la rareté du bruit de galop et de l'hypertension. Nous n'avons observé le bruit de galop qu'une fois, et la tension artérielle n'a jamais paru augmentée. Silbermann [4] a noté 2 fois dans 5 cas de néphrite aiguë scarlatineuse que le pouls était dur. L'existence de l'hypertrophie dans les 3 autres cas et dans nos observations personnelles indique que l'hypertension ne joue pas le rôle principal dans sa production. Il est probable que cette conclusion peut s'appliquer à l'adulte, chez lequel la tension artérielle est en général accrue. Comme dans tous nos faits d'hypertrophie, les battements du cœur ont été accélérés en même temps que les urines étaient rares, on peut en déduire que l'hypertrophie et la dilatation dans la néphrite aiguë sont liées à la rétention de substances toxi-

(1) Bezançon. Néphrite liée à l'aplasie artérielle. *Thèse de Paris*, 1889.
(2) Voir Springer. Rev. gén. *Semaine méd.*, 1895, p. 490.
(3) Voir mon *Traité des maladies du cœur.*
(4) Silbermann. *Jahrb. f. Kindh.*, 1881.

[E. WEILL]

ques qui excitent les contractions du cœur et provoquent ainsi l'augmentation de la masse musculaire. Dans la *néphrite chronique*, l'hypertrophie est permanente et coïncide toujours avec l'accélération du pouls, à l'exclusion de l'hypertension artérielle. Celle-ci fait défaut en raison de la capacité relativement considérable du système artériel par rapport à la masse du sang qui arrive difficilement à le bander. J'insiste encore sur l'importance de la radioscopie dans la recherche de l'hypertrophie cardiaque. Elle m'a permis de reconnaître celle-ci dans plusieurs cas de néphrite chronique, présentant les symptômes classiques de la néphrite parenchymateuse, urines rares, œdèmes, absence d'urémie. Or, même après le diagnostic radioscopique, ni la palpation, ni la percussion, ni l'auscultation, ne nous permettaient de conclure à une augmentation de volume du myocarde: il n'y avait ni impulsion, ni augmentation de la matité cardiaque masquée par les poumons, la pointe se sentait mal et ne paraissait pas dépasser le 5e espace. Il s'agit de cœurs, en quelque sorte paisibles, à battements réguliers, non augmentés de nombre, qui n'ont aucune tendance à chasser les lames pulmonaires.

Symptômes. — En dehors des signes physiques qui permettent d'apprécier l'augmentation de volume du cœur, les symptômes sont peu caractéristiques. Dans l'hypertrophie, il se développe rapidement une voussure précordiale. Les battements du cœur déterminent un ébranlement qui peut se propager au loin. Si l'hypertrophie porte sur le *ventricule gauche*, la pointe du cœur est *abaissée* dans le 5e ou 6e espace. Dans les premières années, le cœur est très couché, la pointe très éloignée de la ligne médiane. Une déviation extrême vers la gauche, sans abaissement marqué, indique une hypertrophie localisée au ventricule droit. La *palpation* pratiquée suivant la méthode de Bard par application de la main sur la région précordiale donne des renseignements utiles quand il s'agit de la pseudo-hypertrophie de croissance. Les résultats qu'on en peut attendre pour le diagnostic de ce syndrome ont été bien exposés dans la thèse de son élève Sylvestre [1]. On constate alors une vibration valvulaire brusque, diffuse, qu'il est facile de différencier du choc violent dû à une affection organique. En effet, quand il s'agit de la pseudo-hypertrophie de croissance, la sensation engendrée par la tension de la valvule, sur un cœur hyperkinétique, sera perçue sur une assez large surface, aussi bien dans la zone mésocardiaque qu'au niveau de la région tricuspidienne ou de la pointe. La vibration nerveuse se perd, en général, très rapidement; au contraire, dans le cas d'indurations valvulaires entraînant une sténose mitrale, le choc dur, claquant, est perçu alors même que plusieurs mains sont interposées. Enfin, d'après Bard et Sylvestre, on peut noter encore que la vibration organique est fixe, constante, régulière; au lieu que la vibration nerveuse est par essence fort variable. Elle peut, en effet, disparaître au bout d'un temps très court d'examen, car en vertu de la loi générale de physiologie qui régit les phénomènes nerveux, à la période d'excitation peut succéder très vite la période de

(1) Sylvestre. *Thèse de Lyon*, 1899.

dépression. Et, en effet, il arrive maintes fois que, à la place de la vibration hyperkinétique, on constate la *dilatation atonique* qui est elle-même un signe révélateur du nervosisme cardiaque. La palpation dénote alors que la vibration valvulaire est remplacée par le choc musculaire bien différent de cette dernière, et qui témoigne d'un épuisement facile de l'appareil neuro-musculaire du cœur. C'est précisément l'alternance de ces phénomènes, la variabilité extrême des signes physiques révélés par la palpation qui a conduit Bard à considérer que les pseudo-hypertrophies de croissance ne sont autre chose que la traduction d'un état d'hyperkinésie nerveuse chez les jeunes sujets et chez les adolescents.

La recherche de la matité cardiaque est un moyen également employé pour délimiter exactement le volume du viscère. En général, cette matité, aussi bien relative (grande matité) qu'absolue (petite matité), est augmentée. L'une et l'autre tendent à se confondre, le cœur refoulant latéralement les lames pulmonaires qui le recouvrent. Les bruits du cœur se transmettent très loin au cou, au dos. Le premier bruit est assourdi, dans les cas d'hypertrophie du cœur de nature organique. Au contraire, son intensité est accrue et il prend un caractère vibrant, presque redoublé quand il s'agit d'une pseudo-hypertrophie; le second est en général retentissant. Le renforcement porte sur telle ou telle région, suivant qu'il s'agit d'une hypertrophie droite ou gauche. Dans la règle, le bruit de galop fait défaut.

Les battements du cœur sont accélérés dans les premières périodes de l'hypertrophie, si celle-ci relève d'un obstacle orificiel. Si la contraction plus énergique de la circulation rétablit l'équilibre de la circulation, la tachycardie disparaît peu à peu. Elle est l'indice d'une excitation cardiaque qui aboutit à l'hypertrophie, elle n'est pas un produit de cette dernière. Si elle survient au cours de l'hypertrophie, elle signifie compensation insuffisante ou complication. Il en est de même des congestions et des œdèmes périphériques. Dans les hypertrophies considérables des jeunes sujets, on peut observer une *diminution du mouvement vésiculaire à la base du poumon gauche*, comme dans la péricardite. L'*hypertrophie exclusive du ventricule gauche* se traduit par l'allongement du cœur, l'abaissement de la pointe et des modifications variables du pouls artériel, suivant la cause de l'hypertrophie. Celle du *ventricule droit* provoque l'écartement latéral de la pointe sans abaissement, l'extension de la matité en dehors du bord droit du sternum, le choc xyphoïdien. Si elle est consécutive à une lésion mitrale, le second bruit de l'artère pulmonaire s'accentue; si elle est liée à un rétrécissement pulmonaire, le second bruit est sourd, étouffé.

Diagnostic. — Toute circonstance qui augmente, en apparence ou en réalité, le champ de la matité précordiale, peut prêter à la confusion. Il est à peine besoin de différencier la *dilatation* de l'*hypertrophie*, elles n'ont de commun que l'augmentation de la matité précordiale. Le choc est violent dans l'une, faible dans l'autre; ici bruits renforcés, là bruits étouffés. Ce qui importe, c'est de les considérer dans leurs rapports. Tantôt la dilatation *précède* l'hypertrophie. Le cœur, d'abord excité et affaibli, se ralentit, renforce sa contraction, le pouls se rétablit : l'hypertrophie paraît comme un

procédé curateur de la dilatation. Tantôt l'hypertrophie et la dilatation coexistent, par exemple dans le cours de l'insuffisance aortique. Fonctionnellement, c'est le plus souvent l'hypertrophie qui domine. Tantôt la dilatation *suit* l'hypertrophie. Le cœur se comporte alors comme s'il était dilaté, les bruits faiblissent, les souffles antérieurs s'atténuent, des souffles nouveaux paraissent, le patient entre en asystolie.

Le diagnostic différentiel de la dilatation et de l'hypertrophie doit être fait avec : *l'épanchement du péricarde*. Celui-ci, comme la dilatation du cœur, se traduit par l'affaiblissement des bruits, l'absence du choc, les mouvements ondulés. L'attitude penchée en avant fait réapparaître le choc dans la péricardite. La matité est triangulaire, présente l'encoche de Sibson.

Dans la *symphyse du péricarde* à symptômes ectopiques, la seule qui puisse se confondre avec la dilatation, la figure de matité est invariable dans les déplacements du corps. La symphyse rhumatismale est toujours associée à de l'hypertrophie avec ou sans dilatation. La *rétraction du poumon gauche*, en découvrant le cœur, augmente en apparence la matité cardiaque. L'artère pulmonaire bat d'une façon visible, il y a souvent rétraction de la moitié gauche du thorax et des signes d'affection pulmonaire. Souvent aussi, dans ces cas, tout le médiastin et avec lui le cœur, se transportent à gauche, et déplacent ainsi le bord gauche et la pointe qu'on arrive à sentir très à gauche. De même, une ancienne pleurésie droite avec rétraction détermine le transport total du cœur à droite. La pointe est perçue près du sternum, à droite. On croit qu'il s'agit d'une ectopie cardiaque congénitale. Bard a montré le premier que, ce qu'on prenait pour la pointe, à droite du sternum, n'était autre chose qu'une portion du ventricule droit, en contact intime avec la paroi, et que la torsion du cœur, dans les déplacements acquis de cet organe, n'était qu'une illusion. Le cœur tout entier et le médiastin se portent en masse à droite, sans modification des rapports entre les diverses parties du cœur. L'examen radioscopique, pratiqué dans de nombreux cas de ce genre, a pleinement confirmé l'opinion de Bard. Quand il s'agit d'une ectopie congénitale, c'est bien la pointe qui bat à droite et il y a transposition des viscères abdominaux. L'*infiltration du bord gauche du poumon* augmente la matité cardiaque, mais la pointe n'est pas abaissée et il n'y a pas de désordres circulatoires. *Dans le rétrécissement du larynx et de la trachée*, les bords pulmonaires s'écartent et souvent aussi il se joint à cet état une dilatation du cœur droit. Le tirage, la dyspnée permettent d'établir le diagnostic. Le diagnostic de l'hypertrophie comporte dans chaque cas la recherche de la *cause*, lésion orificielle, péricardite, néphrite, etc.

L'*examen radioscopique*, antérieur, postérieur ou latéral permettra souvent de préciser, mieux que les signes précédemment indiqués, l'état du cœur. S'il y a augmentation de volume par le fait d'une péricardite, l'ombre portée dépassera les limites du cœur normal, mais les bords seront animés de battements faibles ou immobilisés. Dans l'hypertrophie, la masse ombrée sera animée d'impulsions énergiques. Dans la dilatation, la portion auriculaire prendra un développement anormal.

Enfin, pour affirmer l'existence d'une pseudo-hypertrophie de croissance,

on s'aidera des symptômes de nervosisme concomitant sur lesquels il n'est pas besoin d'insister longuement. La coïncidence de troubles dyspeptiques, l'apparition des symptômes cardiaques au cours du développement corporel, surtout s'il s'établit sans mesure, la constatation d'une étroitesse thoracique plus ou moins accentuée, de palpitations accusées par le sujet, ne permettront pas une longue hésitation et feront affirmer le diagnostic d'hyperkinésie nerveuse qui sera confirmé, d'ailleurs, par l'examen radioscopique.

Pronostic. — L'hypertrophie du cœur a un pronostic meilleur chez l'enfant que chez l'adulte. Elle est purement musculaire, rarement scléreuse. Elle sert à combattre la dilatation, que celle-ci provienne d'une gêne mécanique, d'une influence toxique, d'un trouble de l'innervation ou d'une lésion du myocarde. L'hypertrophie est un procédé curateur, sauf dans les cas d'hypernutrition du cœur par exercices gymnastiques répétés. Elle se développe d'ailleurs chez l'enfant avec une facilité remarquable. La pseudo-hypertrophie de croissance comporte évidemment un pronostic plutôt favorable. Les sujets restent, il est vrai, des nerveux, mais les phénomènes ont une tendance à s'atténuer avec l'âge et quand la période de la puberté est franchie.

Traitement. — L'hypertrophie du cœur ne comporte guère qu'un traitement pathogénique. Il faut la respecter en général, et au besoin la provoquer par une hygiène rationnelle. Ce qu'il faut traiter, c'est la cause, lésion orificielle, néphrite, rachitisme, étroitesse de la poitrine; ou s'il s'agit de pseudo-hypertrophies, type Potain-Vaquez, la thérapeutique devra s'adresser aux troubles gastro-intestinaux, à la neurasthénie, aux troubles menstruels. Il va sans dire que, même dans les cas sérieux, il ne faut pas perdre de vue l'affection pathogène et s'adresser au traitement de la néphrite, de la congestion pulmonaire, de la péricardite. Cependant, certains symptômes se prêtent à une médication plus directe. Dans l'hyperkinésie ou les palpitations, on prescrira des applications froides sur la région précordiale sous forme de compresses de Priessnitz, renouvelées toutes les dix minutes pendant une heure; du bromure de potassium, 1 à 2 grammes par jour, du valérianate d'ammoniaque, 0gr,10 à 0gr,30 *pro die*, de temps à autre, 2 à 3 jours par mois; de l'extrait de strophantus, 1/2 milligramme à 2 milligrammes par jour, du sulfate de spartéine, 0gr,02 à 0gr,05 par jour. On évitera la fatigue physique, les marches prolongées, les efforts, les exercices violents.

XI. — ATROPHIE DU CŒUR

Elle se rattache à la sénilité, aux maladies cachectisantes, telles que la tuberculose pulmonaire. Rare dans l'enfance, elle est niée par Parrot, admise par Beneke qui en a observé 6 cas, dont 5 dans les 3 premiers mois de la naissance. Elle est associée à l'atrophie de tous les organes, à l'atélectasie pulmonaire et se montre comme un des symptômes de la faiblesse congénitale. Elle coïncide avec certaines formes d'hypoplasie du système vasculaire. Cette dernière a été vue dans deux ordres de faits différents. Virchow, en effet, l'a depuis longtemps décrite comme un des éléments de la chlorose

organique. Sous cette forme, elle frappe plusieurs membres de la même famille (von Dusch). Elle peut persister sans changement ou se compliquer plus tard d'hypertrophie. Mais cette dernière est rare, car, si l'étroitesse du système vasculaire la favorise, la réduction de la masse du sang et l'infantilisme du corps la préviennent. D'autre part, l'attention a été appelée dans ces derniers temps sur une forme particulière de malformation localisée au système artériel qu'il faut distinguer de l'hypoplasie vasculaire, constituant elle-même le substratum anatomique de la chlorose organique : c'est la microsphygmie permanente de Variot[1] dont une étude complète a été faite par L. Paradis[2]. Or, cette anomalie s'accompagne non d'atrophie du cœur, mais d'hypertrophie de l'organe, le processus ne s'étendant pas au muscle lui-même, mais le myocarde luttant contre l'obstacle généralisé du système artériel.

L'atrophie acquise est exceptionnelle. Dans l'athrepsie, Ohlmüller[3] a vu le cœur garder son volume, alors que tous les autres organes maigrissaient. On l'a observée cependant dans la symphyse tuberculeuse primitive du péricarde. L'atrophie partielle est spéciale aux maladies congénitales du cœur. Les ventricules, dans les sténoses complètes auriculo-ventriculaires, ne se développent pas; le cœur paraît réduit à un seul ventricule. Dans les affections acquises, l'atrophie est plus rare et surtout moins marquée. L'atrophie du myocarde tient à la diminution du volume de ses fibres musculaires (Förster). Friedreich a noté dans quelques cas l'absence de striation, de noyaux; les fibres formaient une masse homogène à l'aspect sec et cassant. Parfois, ce sont des granulations graisseuses qui remplissent la fibre. La dégénérescence pigmentaire est spéciale au vieillard. Le cœur a une couleur jaunâtre ou rougeâtre. Il peut perdre les deux tiers de son volume (Beneke). La symptomatologie de l'atrophie myocardique se perd dans le tableau général de la faiblesse congénitale ou de l'athrepsie, plus tard dans celui de la chlorose congénitale.

XII. — DILATATION DU CŒUR

La dilatation cardiaque est d'une observation moins fréquente en pathologie infantile que chez l'adulte. Pour ces derniers, en effet, les causes en sont multiples; il n'est pas rare de la constater dans les maladies du cœur, dans les affections cardiaques ou pulmonaires, ou même indépendamment d'elles, dans le surmenage excessif du muscle (cœur forcé par insuffisance aiguë, cœur de Tubingue, etc.). Chez l'enfant, du moins si l'on ne veut admettre que les faits de dilatation cardiaque *légitimes et indiscutables au point de vue clinique*, le cadre de cette maladie est singulièrement plus restreint.

Étiologie. — J'ai montré précédemment de quelle façon le myocarde se comportait dans les affections valvulaires, dans les cas de péricardite et

(1) Variot. Microsphygmie permanente. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp.*, Paris, 1898, p. 125.
(2) Paradis. De l'étroitesse congénitale du système artériel. *Thèse de Lyon*, 1902-1903.
(3) Ohlmüller. *Diss. Münich.*, 1882.

d'endocardite aiguës ou chroniques. La myocardite est une cause souvent relevée : la dilatation domine en effet au début, puis l'hypertrophie entre en scène. Elle peut se montrer encore dans les maladies du rein, telles que la néphrite aiguë, dite à frigore ou scarlatineuse; et elle est susceptible, dans les cas où la congestion rénale est poussée à un degré extrême, par le fait même de l'obstacle rencontré par le cœur, de jouer un rôle important dans les accidents à apparition brusque ou rapide qui caractérisent la période d'état. Parfois, elle se montre au cours des affections pulmonaires et porte alors principalement sur le cœur droit. La coqueluche, accompagnée de quintes répétées ou subintrantes, la broncho-pneumonie entraînent parfois de la dilatation cardiaque. Celle-ci est plus rare dans le catarrhe chronique, l'emphysème, la sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique bien que cette dernière affection soit assez fréquemment observée.

A ces maladies, il faudrait, d'après certains travaux récents sur lesquels je m'expliquerai bientôt, ajouter les états anémiques, la chlorose, le surmenage scolaire, physique ou psychique, la scrofule, les intoxications gastro-intestinales, ces dernières susceptibles pour quelques auteurs, et en particulier pour G. Sée, d'entraîner le développement d'une dilatation cardiaque franche. Certaines maladies, intercurrentes même, ne resteraient pas étrangères à la production de ce syndrome. L'étiologie de la dilatation cardiaque en serait ainsi singulièrement accrue.

Symptômes. — Lorsque la dilatation cardiaque est franchement caractérisée et qu'elle ne prête à aucune discussion clinique ou pathogénique, elle se traduit par un ensemble de symptômes bien tranchés. L'impulsion cardiaque est affaiblie, diffuse, produit une sorte d'ondulation des espaces intercostaux. La voussure précordiale fait défaut. La matité relative seule augmente, la matité absolue reste stationnaire, le cœur ne refoule pas les poumons. Les bruits du cœur sont affaiblis. Le premier bruit diminue et peut même disparaître, d'abord à la pointe, puis à la base. Le second bruit pulmonaire est souvent renforcé. La disparition du premier bruit est précédée de la présence d'un souffle systolique qui a tous les caractères des bruits inorganiques. Le rythme des battements est modifié. On perçoit souvent de l'embryocardie au début de la dilatation. Le pouls est petit, affaibli, sans tension. La dilatation du cœur droit s'accompagne de gonflement des jugulaires, de cyanose des extrémités, ou généralisée. Le pouls veineux est rare. Les troubles fonctionnels, lorsque la dilatation porte principalement sur le cœur gauche, sont, à un degré moyen, des sensations pseudo-angineuses, une dyspnée modérée; à un degré plus marqué, la faiblesse du pouls, la pâleur, le refroidissement, le collapsus, l'état syncopal. Si la dilatation prédomine au cœur droit, c'est la cyanose, avec somnolence ou asphyxie progressive, qui paraissent. La dilatation peut persister jusqu'à la mort. Souvent, elle est passagère ou masquée par une hypertrophie qui rétablit la contraction cardiaque.

Telle est l'ordinaire symptomatologie de la dilatation du cœur dans ses traits caractéristiques. D'après certains travaux récents, il faudrait également admettre qu'elle est susceptible d'apparaître, à l'état fruste et avec

une physionomie beaucoup moins bien tranchée, dans des circonstances bien différentes. Martins, par exemple, au 17e congrès de médecine interne[1], s'exprime ainsi : « La dilatation cardiaque chez l'enfant est une affection singulièrement fréquente. Sur 247 sujets que j'ai eu l'occasion d'examiner à l'hôpital, pendant l'été dernier, je n'ai pas trouvé moins de 88 cas de dilatation du cœur; 7 d'entre eux présentaient les signes de la maladie confirmée (les cardiopathies valvulaires exceptées). La dilatation cardiaque prend naissance chez les enfants faibles et prédisposés, principalement chez les scrofuleux ». Pour lui, il existe deux degrés dans la dilatation : le premier est caractérisé par ce fait que la pointe du cœur dépasse la ligne mamelonnaire et qu'elle est facilement perceptible, tandis que le pouls subit une diminution marquée, mais absolument typique et il insiste sur cette « labilité » particulière de la contraction cardiaque chez l'enfant. Après un mouvement minime, le pouls monte de 80 ou de 90 à 120, à 140; le choc du cœur augmente fortement, tandis que le pouls radial n'est plus perceptible; après quelques minutes toutefois, cet état disparaît. Dans le 2e degré, même pendant le repos, la tachycardie avec rythme pendulaire ne manque pas, tandis que le cœur dilaté d'une façon durable bat au niveau de la ligne axillaire antérieure.

Dans un mémoire plus récent, A. Neumann[2] a cherché à contrôler les assertions de Martins. Il essaye tout d'abord de délimiter l'étendue normale du cœur chez l'enfant et insiste sur ce fait que la pointe est d'autant plus en dehors que l'enfant est plus jeune; l'horizontalité du diaphragme, le développement variable des diamètres du thorax (Hüter, Rauchfuss) sont les causes à invoquer pour expliquer les variations de siège de la pointe. Il fixe ensuite le nombre des battements cardiaques aux différents âges, etc. Armé de ces notions d'anatomo-physiologie normale, Neumann étudie les variations dans l'état du cœur chez les enfants hospitalisés pour des affections diverses, sous l'influence des troubles psychiques, de l'exercice musculaire (action de courir, de monter rapidement un escalier plusieurs fois successivement, de porter un fardeau, etc.). Il délimite chez ces sujets la situation exacte de la pointe, la matité absolue ou relative du cœur, enregistre avec l'appareil de Jaquet les variations du pouls et détermine par des tracés la courbe sphygmographique. Or, sur 70 enfants examinés par lui, 8 présentaient après ces diverses épreuves les signes manifestes de la dilatation cardiaque. Et les conclusions qu'il formulait à ce propos sont très catégoriques : pour lui, la dilatation cardiaque chez l'enfant n'est pas une affection rare. Les symptômes caractéristiques qui peuvent servir à la déterminer sont : l'accélération des battements cardiaques, la dyspnée, la sensation de faiblesse générale après un effort, l'élargissement du choc de la pointe, l'augmentation de la matité, le contraste entre l'énergie apparente du choc précordial et la faiblesse du pouls. Cette dilatation se développe,

(1) Martins. Die Insufficenz des Herzmuskels. *Verhandlungen des XVII Congresses f. innere Medicin.* Karlsbad, 1899.

(2) A. Neumann. Ueber dilatative Herzschwäche im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 52. 1900, p. 297.

indifféremment suivant l'âge, chez les sujets faibles, et qui présentent des troubles de la nutrition (anémie, scrofule, etc.). Un des facteurs importants est le surmenage sous toutes ses formes, comme l'admet d'ailleurs Martins. De même, un auteur anglais Smith[1] admet des conclusions à peu près analogues.

Il me paraît qu'on ne doit accepter ces notions que sous bénéfice d'inventaire et qu'avec les plus grandes réserves, sous peine de faire perdre à la dilatation cardiaque ses caractères majeurs ou d'entraîner une confusion séméiologique regrettable. De ce que chez certains enfants, anémiques ou présentant les signes d'une dystrophie plus ou moins accusée, peut survenir un changement dans la mécanique cardiaque caractérisée par des battements énergiques perçus au niveau de la région précordiale, un déplacement de la pointe hors de ses limites habituelles, et une diminution dans l'amplitude du pouls, faut-il conclure qu'il s'agit là de dilatation cardiaque, même dans sa forme atténuée, et que, envisagée de cette sorte, la dilatation constitue vraiment une entité clinique d'une constatation fréquente et d'une signification distincte chez l'enfant? Il me semble que cette affirmation est empreinte d'une évidente exagération et, qu'en amplifiant à ce point les faits, elle leur enlève leur portée exacte. On peut mettre hors de doute que l'excitabilité cardiaque est grande chez l'enfant, que l'épuisement du myocarde est plus facile, surtout en l'absence d'entraînement progressif pour l'exercice musculaire et sportif. Le travail corporel produit donc facilement, plus aisément que chez l'adulte, du surmenage cardiaque. Mais il serait excessif, à mon sens, de conclure d'emblée à un processus de dilatation du cœur. La réserve est d'autant plus nécessaire que le tableau présenté par les auteurs allemands est vraiment bien estompé, en regard de ce qu'il peut être au contraire dans les cas de dilatation légitime. L'assourdissement des bruits cardiaques, les signes de surcharge ou de défaillance du cœur droit, le pouls veineux manquent à la scène : ce n'est en réalité qu'une hyperkinésie cardiaque avec méiopragie minime du muscle, et non pas dilatation vraie. Pour toutes ces raisons, il faut, je crois, jusqu'à plus ample informé, s'en tenir aux données universellement admises, et n'admettre que le tableau typique et indiscutable de la dilatation caractérisée comme j'ai essayé de le tracer au début de ce chapitre.

Diagnostic et pronostic. — J'ai exposé précédemment les éléments du diagnostic différentiel entre la dilatation et l'hypertrophie du cœur ainsi qu'avec les affections qui peuvent la simuler : des explications plus complètes ne sont point nécessaires. Pour ce qui est du pronostic, on peut dire qu'il est variable; ce n'est point une lésion, c'est un aveu de faiblesse du myocarde. Sa gravité dépendra donc de son degré, de sa persistance, des conditions dans lesquelles elle se produit. Dans l'endocardite aiguë bénigne, elle ne constitue qu'un épisode de peu d'importance. Dans la péricardite diffuse et dans la symphyse totale, elle est d'une signification redoutable. Dans la myocardite aiguë, elle fait présumer, par ses dimensions, de la mort

(1) Smith. Dilatation du cœur chez l'enfant in *Ann. de méd. et de chir. infantiles*, 1902.

[E. WEILL.]

ou de la guérison. Dans le cours d'une néphrite aiguë ou chronique, son pronostic varie suivant que l'hypertrophie compensatrice paraîtra ou fera défaut. La dilatation persistante du cœur droit dans le cours d'une coqueluche ou d'une broncho-pneumonie est un élément pronostic d'une grande gravité.

Traitement. — La dilatation est un phénomène inquiétant qu'il importe de combattre dès la première heure. Mais il est inutile d'établir une thérapeutique spéciale, car c'est elle qu'on vise constamment dans les affections cardiaques. On prescrit le repos, la diète, la digitale et ses succédanés, les injections de caféine, la strychnine, les stimulants, l'alcool, l'éther, l'ammoniaque, le camphre; la déplétion du système veineux est obtenue au moyen des purgatifs, des drastiques, des diurétiques. Cette médication s'adresse surtout aux dilatations graves. Dans les cas que G. Sée considérait comme des pseudohypertrophies, ainsi que je l'ai déjà dit, il faut s'adresser à la cause : troubles gastro-intestinaux, neurasthénie, désordres menstruels, etc.

XIII. — ASYSTOLIE

Le mot *asystolie* a été créé par Beau en vue de désigner l'ensemble des troubles qui se manifestent dans l'économie par suite de l'insuffisance des contractions d'un cœur devenu trop faible pour assurer un régime circulatoire convenable. Étymologiquement, il est inexact : la dénomination d'*hyposystolie* conviendrait mieux. D'ailleurs, à la suite des travaux de Beau, on reconnut que, dans la pathogénie de ces syndromes, une part importante revient au fonctionnement défectueux du système vasculaire périphérique, chez l'adulte tout au moins; d'où la définition plus compréhensive, très justement proposée par Rigal : *asthénie cardio-vasculaire*. Néanmoins, malgré ce qu'il a d'incomplet, le terme d'asystolie a été universellement adopté; il reste consacré par l'usage, comme le mot urémie, également inexact, dans la terminologie des intoxications d'origine rénale.

Étiologie. — Sans conteste, le domaine de l'asystolie est incomparablement plus restreint dans la pathologie infantile que chez l'adulte. Pour expliquer cette particularité, les raisons sont nombreuses : le myocarde tout d'abord, de par sa nutrition plus active, présente une résistance de beaucoup accrue. Indemne des tares multiples qu'il présente à un âge plus avancé de la vie, il est susceptible de réagir mieux et plus efficacement contre les obstacles mécaniques. Dans les tissus ou organes de l'enfant en voie d'accroissement perpétuel, les moyens d'élimination des déchets ou des produits morbides sont régulièrement et puissamment assurés. En second lieu, le système vasculaire périphérique possède également une souplesse et une faculté d'adaptation aux conditions hydrauliques diverses créées par la maladie, bien supérieure à ce qu'elle deviendra chez l'homme adulte ou chez le vieillard. Telles sont les raisons d'ordre général qui expliquent la rareté relative de l'asystolie en pathologie infantile.

Si l'on passe à l'étude de ses causes efficientes, on se convainc aisément que l'énumération en est courte. Les asystolies d'*origine pulmonaire*

et *rénale* n'existent pour ainsi dire pas. Sans doute, dans les bronchites capillaires, la mort arrive en partie par le cœur : mais, cliniquement, ce tableau est celui de l'asphyxie dont la dyspnée et la cyanose périphérique sont les principaux éléments caractéristiques, sans que l'on puisse faire une part valable aux stases viscérales et aux hydropisies symptomatiques de l'asystolie. La *coqueluche*, dans ses formes anormales, accompagnées de quintes nombreuses et violentes, avec des phénomènes broncho-pneumoniques accusés, peut entraîner le syndrome asystolique par dilatation aiguë des cavités cardiaques. Mais ces faits sont rares. MM. d'Espine et Picot[1] en citent quelques cas dus à Silbermann, Hauser, Knight. La laryngite striduleuse est parfois comptée au nombre des causes susceptibles de déterminer l'asystolie. Par suite de la rareté des adhérences pleurales étendues, aussi bien que des pleurésies à très grand épanchement, il ne saurait être question ici de ces asystolies d'origine pleurale sur lesquelles a insisté récemment M. Merklen[2]. — Quant aux néphrites, elles bornent leurs effets sur la circulation aux phénomènes d'excitation : exagération du choc de la pointe, bruit de galop, tachycardie. Dans un seul cas, j'ai vu une de mes petites malades, âgée de 7 ans, atteinte de néphrite à marche subaiguë, mourir au bout de 3 jours avec des signes de la dilatation cardiaque : à l'autopsie, nous constatâmes, outre l'augmentation intense des cavités ventriculaires, un œdème pulmonaire bien caractérisé, rare comme on le sait dans les premières années de la vie. En pathologie infantile, le champ de la *myocardite* est particulièrement restreint : elle peut survenir à l'état aigu, comme complication au cours d'une maladie infectieuse, fièvre typhoïde, rhumatisme, scarlatine, variole, le plus souvent dans sa forme parenchymateuse (Weill et Barjon). Dans la règle cependant, elle n'existe que sous sa forme localisée, inflammation des faisceaux musculaires sous-jacents à l'endocarde ou au péricarde enflammés. Or même dans son type anatomique diffus, la myocardite ne se traduit pas immanquablement par le syndrome asystolique.

De même les *affections valvulaires* ont une tendance marquée à rester à l'état latent, ou au moins de parfaite compensation jusqu'à ce qu'une poussée aiguë ou subaiguë sur les séreuses cardiaques rompe la compensation habituelle et entraîne le développement de l'asystolie. Les qualités dynamiques du myocarde lui permettent aisément un travail plus énergique et le muscle parvient ainsi beaucoup mieux qu'il ne le pourrait plus tard à maintenir en équilibre la circulation. Cadet de Gassicourt avait depuis longtemps noté cette immunité dans la plupart des cardiopathies de l'enfance vis-à-vis de l'asystolie. « Les endocardites valvulaires, disait-il, et en particulier les lésions mitrales accompagnées ou non d'hypertrophie cardiaque, une fois passées à l'état chronique, revêtent le plus souvent un caractère de fixité tout à fait remarquable. Telles elles étaient lorsque les symptômes aigus se sont effacés, telles elles restent parfois pendant de longues années, immobiles et comme figées, transmises par l'enfance à la jeunesse. Je ne dirai

(1) D'Espine et Picot. *Traité des mal. de l'enf.*, t. I, p. 248. Paris, 1899.
(2) Merklen. De l'Asystolie d'origine pleurétique. *Presse méd.*, 11 février 1899.

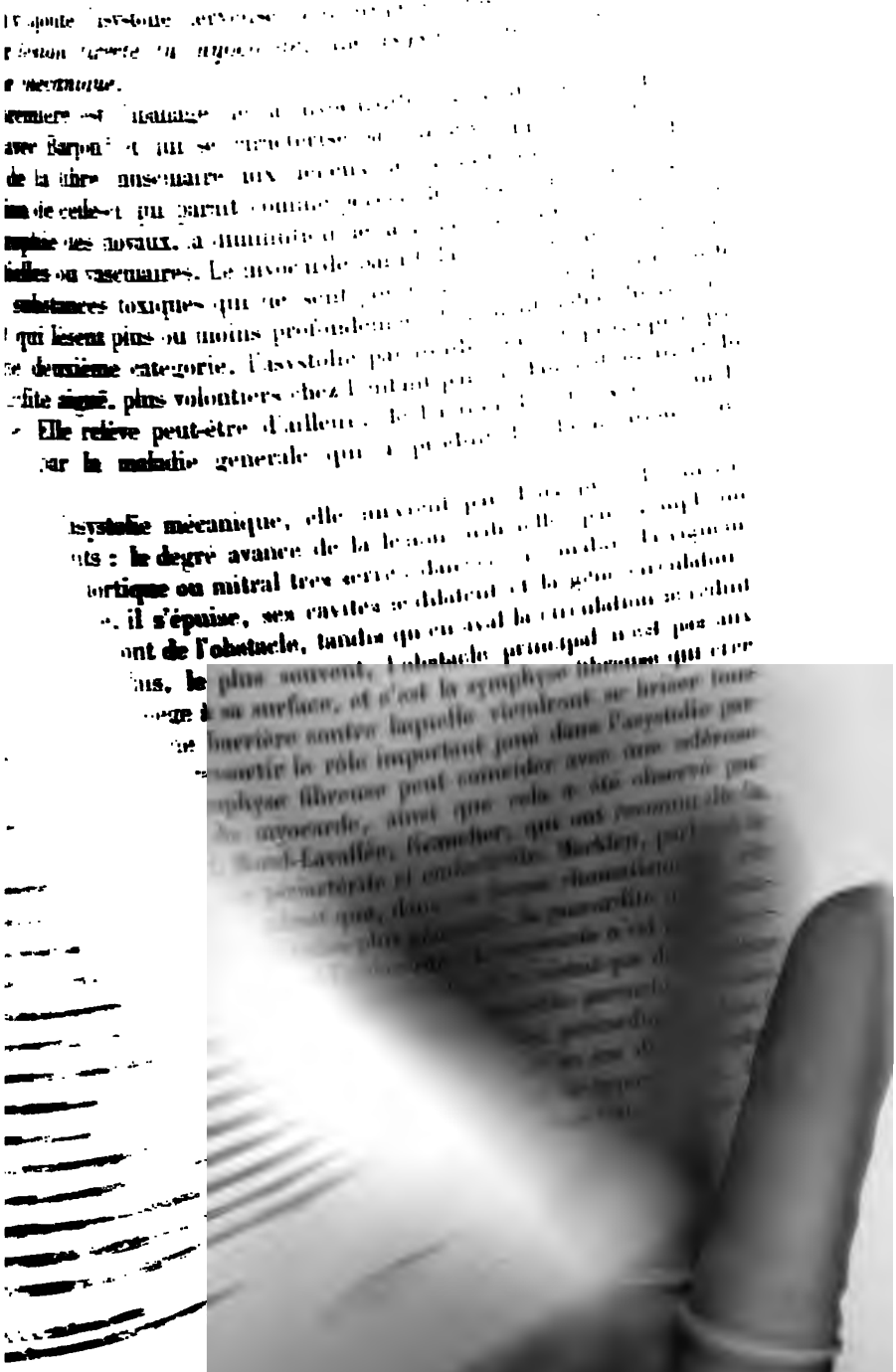
ou de la
pronostic
défaut. La
luche ou d
gravité.

Traiten
de combatt
peutique sp
cardiaques.
injections de
niaque, le ca
des purgatifs
surtout aux
des pseudohyp
cause : troubles

Le mot *asyst*
troubles qui se ma
contractions d'un
latoire convenable.
d'*hyposystolie* convien
on reconnut que, dans
revient au fonctionneme
chez l'adulte tout au mo
justement proposée par
malgré ce qu'il a d'incomp
adopté ; il reste consacré par
inexact, dans la terminologie de

Étiologie. — Sans conteste,
blement plus restreint dans la pa
expliquer cette particularité, les ra
d'abord, de par sa nutrition plus
coup accrue. Indemne des tares
avancé de la vie, il est susceptible
contre les obstacles mécaniques. Dans
voie d'accroissement perpétuel, les mo
des produits morbides sont régulièrement
lieu, le système vasculaire périphérique po
et une faculté d'adaptation aux conditions
par la maladie, bien supérieure à ce qu'elle dev
ou chez le vieillard. Telles sont les raisons d'or
la rareté relative de l'asystolie en pathologie infant

Si l'on passe à l'étude de ses causes efficientes
ment que l'énumération en est courte. Les asystolies



[illegible]

[illegible] permettent de [illegible]

[illegible] systolie [illegible]

[illegible] systolie [illegible]

[illegible] *mécanique.*

[illegible] dernière [illegible]

[illegible] avec Barpon [illegible]

[illegible] de la fibre musculaire aux [illegible]

[illegible] de celle-ci qui paraît [illegible]

[illegible] des noyaux. [illegible]

[illegible] ou vasomotrices. Le [illegible]

[illegible] substances toxiques qui ne sont [illegible]

[illegible] qui lèsent plus ou moins profondément [illegible]

[illegible] de deuxième catégorie. L'asystolie [illegible]

[illegible] infite aiguë, plus volontiers chez l'enfant [illegible]

[illegible] Elle relève peut-être d'ailleurs [illegible]

[illegible] sur la maladie générale qui [illegible]

[illegible] asystolie mécanique, elle [illegible]

[illegible] ts : le degré avancé de la lésion [illegible]

[illegible] ortique ou mitral très [illegible]

[illegible] il s'épuise, ses cavités se dilatent et la petite circulation se [illegible]

[illegible] ont de l'obstacle, tandis que en aval la circulation se [illegible]

[illegible] ns, le plus souvent, l'obstacle principal n'est pas [illegible]

[illegible] à sa surface, et c'est la synophyse fibreuse qui [illegible]

[illegible] barrière contre laquelle viendront se briser [illegible]

[illegible] ssurtir le rôle important joué dans l'asystolie par [illegible]

[illegible] ophyse fibreuse peut coexister avec une sclérose [illegible]

[illegible] du myocarde, ainsi que cela a été observé par [illegible]

[illegible] Rénal-Lavallée, Ricouchet, qui ont [illegible]

[illegible] péricardite et [illegible] Merklen, par [illegible]

[illegible] que, dans [illegible]

pas que la mort ne peut jamais être pendant l'enfance la conséquence des endocardites valvulaires chroniques; mais cette terminaison fatale est très rare; je n'en ai observé que deux exemples. »

La grande cause de l'asystolie infantile, c'est la péricardite et surtout la symphyse qui, si souvent, en est la suite. Cadet de Gassicourt l'avait déjà expressément notée. Roger y insiste à son tour. Récemment M. Marfan[1] rappelait cette règle qui souffre peu d'exceptions. Il fait cependant cette réserve que, dans les cardiopathies valvulaires, celles qui s'accompagnent d'une malformation congénitale du cœur peuvent conduire à l'asystolie. Mais pour lui, cette dernière est presque toujours le résultat d'une symphyse et il incline à croire aussi que toute symphyse aboutit à l'asystolie; car jamais il n'a rencontré cette lésion comme un hasard d'autopsie révélant une maladie restée latente à l'examen clinique. Après Cadet de Gassicourt et Roger, j'ai insisté sur cette importance capitale des lésions péricardiques et, dans mon *Traité des maladies du cœur chez l'enfant*[2], je donne une statistique personnelle; on y verra que si la péricardite et particulièrement la symphyse existent dans la majorité des cas, ces lésions sont pourtant absentes dans un certain nombre d'observations où seule la myocardite est en jeu. Dans un cas, j'ai pu assister à l'évolution d'une asystolie à marche rapide chez une enfant de 12 ans atteinte de chorée et à l'autopsie de laquelle nous constatâmes une symphyse aiguë du péricarde avec dégénérescence graisseuse du myocarde et des viscères : la cause de l'asystolie était donc d'origine complexe[3]. D'autre part, j'ai observé à plusieurs reprises que, dans le myocarde des sujets morts de péricardite avec ou sans affection valvulaire, on pouvait trouver tantôt des lésions interstitielles, fort rares, tantôt, et c'est le cas habituel, des altérations diffuses rappelant la myocardite parenchymateuse, de sorte que depuis que je recherche systématiquement ces lésions, j'ai compris le rôle de la péricardite autrement qu'il avait été établi jusque-là et que je l'avais admis moi-même antérieurement.

La coïncidence de la péricardite et de l'asystolie, empiriquement constatée, est fréquente; mais ce n'est pas la péricardite qu'il faut incriminer exclusivement ou même principalement. Elle n'est que le témoin d'une localisation plus ou moins diffuse d'un processus infectieux, qui produit des réactions naturellement plus apparentes au niveau d'une séreuse que d'un muscle, mais qui fonctionnellement crée de véritables perturbations dans le jeu de ce muscle. Sortie de la période aiguë, infectieuse proprement dite, la péricardite n'a plus cette influence fatidique qu'on lui supposait : il y a de nombreux exemples de symphyse latente et il faut arriver jusqu'à la sclérose cicatricielle péricardiaque que crée la symphyse tuberculeuse primitive pour reconnaître dans la lésion péricardique un élément mécanique assez important pour troubler par lui-même le jeu du cœur.

Pathogénie. — En groupant les causes d'asystolie chez l'enfant on

(1) Marfan. Anasarque par symphyse cardiaque probablement tuberculeuse chez un enfant de 3 ans. *Bull. méd.*, 1898, p. 1185. — Ib. La symphyse cardiaque et l'asystolie chez l'enfant. *Bull. méd.*, 1901.

(2) E. Weill. *Traité des maladies du cœur chez l'enfant.*

(3) E. Weill. et L. Gallavardin. *Arch. de méd. des enfants*, avril 1900.

reconnaît, pour ce qui est du mécanisme intime de l'asystolie, que celle-ci peut se produire dans des conditions relativement distinctes les unes des autres et qui permettent de constituer des catégories. Chez l'adulte, Bard admet trois sortes d'asystolie : *mécanique, inflammatoire, dégénérative.* Huchard y ajoute l'asystolie nerveuse. J'ai proposé pour l'enfant[1] une *asystolie* par *lésion directe du myocarde,* une *asystolie par inhibition,* une *asystolie mécanique.*

La première est l'apanage de la myocardite parenchymateuss que j'ai décrite avec Barjon[2] et qui se caractérise par un développement du protoplasma de la fibre musculaire aux dépens de la substance contractile, la raréfaction de celle-ci qui paraît comme percée de trous, la prolifération et l'hypertrophie des noyaux, la diminution de la striation, l'absence de lésions interstitielles ou vasculaires. Le myocarde paraît dans ces conditions pénétré par des substances toxiques qui ne sont point éliminées en quantité suffisante et qui lèsent plus ou moins profondément l'élément noble du viscère. Dans une deuxième catégorie, l'asystolie par inhibition est provoquée par l'endocardite aiguë, plus volontiers chez l'enfant par l'inflammation aiguë du péricarde. Elle relève peut-être d'ailleurs de l'action directe exercée sur le myocarde par la maladie générale qui a produit les localisations cardiaques.

Quant à l'asystolie mécanique, elle survient par deux procédés inégalement fréquents : le degré avancé de la lésion orificielle, par exemple un rétrécissement aortique ou mitral très serré ; dans ce cas, malgré la vigueur du cœur infantile, il s'épuise, ses cavités se dilatent et la gêne circulatoire se prononce en amont de l'obstacle, tandis qu'en aval la circulation se réduit de plus en plus. Mais, le plus souvent, l'obstacle principal n'est pas aux orifices du cœur, il siège à sa surface, et c'est la symphyse fibreuse qui crée autour du myocarde une barrière contre laquelle viendront se briser tous ses efforts. J'ai déjà fait ressortir le rôle important joué dans l'asystolie par cette complication. La symphyse fibreuse peut coïncider avec une sclérose plus ou moins étendue du myocarde, ainsi que cela a été observé par Henoch, C. de Gassicourt, Morel-Lavallée, Grancher, qui ont reconnu de la myocardite interstitielle avec périartérite et endartérite. Merklen, parlant de la symphyse chez l'adulte[3], admet que, dans sa forme rhumatismale, elle n'est qu'une fraction d'une altération plus générale, la pancardite qui comprend le péricarde, le myocarde et l'endocarde. Le myocarde n'est pas forcément intéressé. Dans deux de nos cas personnels, il n'existait que de l'œdème interfasciculaire; dans un troisième, de la myocardite parenchymateuse. Pour bien apprécier le rôle personnel de la symphyse péricardique dans le développement de l'asystolie, il convient d'observer les cas de symphyse péricardique pure, sans mélange d'endocardite, ni de myocardite, telle qu'en réalise la tuberculose primitive du péricarde. Dans cette forme qui a

(1) E. Weill. *Traitement des cardiopathies infantiles.* Congrès de Marseille, 1898.
(2) E. Weill et F. Barjon. Myocardite parenchymateuse primitive. *Arch. de méd. expériment.*, 1895 et *Revue des mal. de l'enf.*, 1896.
(3) Merklen. Congrès de Bordeaux, 1896.

été mise en lumière par Weinberg[1], Hayem et Tissier[2] et sur laquelle j'ai insisté[3], il s'agit d'un cœur qui s'est laissé peu à peu enfermer dans une enveloppe fibreuse inextensible : celle-ci représente à la péricardite ce que l'ankylose fibreuse serait à une arthrite tuberculeuse. Le cœur, malgré son intégrité, ne suffit pas à sa tâche. Retenu solidement au sac péricardique, il se contracte imparfaitement : de là une gêne croissante de la circulation : mais cette gêne ne se manifeste pas au cœur lui-même, car le myocarde ne peut pas plus se dilater qu'il ne peut se contracter à fond. Sa forme est inamovible et les signes de la circulation insuffisante ne se manifestent qu'à la périphérie sous forme d'œdème progressif, d'ascite à répétition avec congestion hépatique. Dans la symphyse rhumatismale, le cœur n'est pas dans une oubliette comme dans la forme précédente : stimulé par l'inflammation rhumatismale, plus vive, moins torpide, moins dystrophique que l'inflammation tuberculeuse, il ne s'est laissé cercler qu'après plusieurs poussées péricarditiques et, dans l'intervalle, a manifesté sa réaction par l'hypertrophie de ses parois qui atteint dans quelques cas un degré considérable. Néanmoins, la symphyse jouera le même rôle dans les formes non tuberculeuses et tuberculeuses, avec cette différence que dans les premières l'asystolie finale est précédée d'une période d'hypertrophie et de lutte active qui n'existe pas chez les autres.

Symptômes. — Par sa physionomie clinique et aussi par sa marche, l'asystolie de l'enfant est très différente de celle de l'adulte. Laissant un peu dans l'ombre les traits communs à tous les âges, c'est sur les dissemblances particulièrement que je me propose d'insister. L'asystolie considérée en général semble commencer avec la dilatation fonctionnelle du cœur droit et l'insuffisance de la valvule tricuspide, que Gendrin considérait comme la clef de la grande circulation. De là l'encombrement des voies de retour du sang avec ses principaux signes : veinosités de la face, turgescence et battements des veines du cou, pouls veineux cervical et hépatique, et ses principaux résultats : œdèmes périphériques, stases viscérales, hydropisie des séreuses, en un mot *anasarque*. Or dans l'asystolie infantile les signes d'insuffisance tricuspidienne sont toujours très atténués et quelquefois absents. Il n'est pas rare d'observer un peu de gonflement des veines jugulaires externes, mais le pouls veineux nettement caractérisé, et les battements hépatiques sont tout à fait exceptionnels; sur un total de 90 observations concernant les cardiaques ayant passé dans mon service depuis 10 ans, je ne les trouve notés que 2 fois et chez des sujets approchant de la puberté.

Presque toujours, les œdèmes périphériques restent modérés; la plupart du temps, il sont tardifs. Souvent on ne note qu'un œdème léger quelques semaines et même quelques jours avant la mort. Les stases pulmonaires et pleurales (congestion des bases, hydrothorax) sont bien loin aussi de l'importance et de la fréquence qu'on leur connaît chez les cardiaques adultes. Beaucoup plus fréquentes, au contraire, sont les poussées conges-

(1) Weinberg. *Münch. med. Wochenschr.*, 1887.
(2) Hayem et Tissier. *Revue de méd.*, 1889.
(3) E. Weill. *Traité des mal. du cœur chez l'enfant.*

tives, aiguës, de nature active, sur le poumon, ou les pleurésies véritables, causées par la localisation de l'infection rhumatismale qui frappe en même temps les séreuses pleurale et péricardique. L'oligurie marche de pair avec l'asystolie. Toutefois l'albuminurie est fort inconstante et, quand elle existe, irrégulière et fugace.

A côté de tant de signes plus ou moins négatifs on note, au contraire, l'*hypertrophie* et l'*induration du foie*, la plupart du temps avec ascite, qui deviennent ainsi un des éléments les plus positifs, les plus constants et, pour ainsi dire, un stigmate de l'asystolie infantile. Pour l'ascite en particulier, d'après mes observations, elle serait symptomatique de la symphyse péricardique, car nous n'avons pas rencontré ce symptôme sans cette lésion. Dans deux cas, il s'agissait d'ascite chyliforme. Je n'ai vu qu'une seule fois survenir de l'ictère.

Dans l'article de cet ouvrage relatif à la symphyse péricardique, on a pu voir l'asystolie masquée sous la forme ectopique, se localiser pour ainsi dire dans le domaine hépatique, reproduisant les traits de la péritonite tuberculeuse au point que, pour le médecin non prévenu, la confusion est de règle.

Ainsi que le remarque M. Marfan, quand un répit se manifeste dans les progrès du syndrome, l'asystolie semble s'être retirée et persister dans le foie qui reste gros, toujours induré et sensible à la palpation. Nulle part aussi bien que chez l'enfant ne sont justifiées les paroles d'Andral : « D'autres fois, cependant, l'engorgement du foie survit à l'exagération des symptômes de la maladie du cœur : bien que le trouble de la circulation ne soit plus que peu considérable, et que la respiration ne soit que médiocrement gênée, le foie conserve un volume inaccoutumé, et son engorgement peut souvent alors, autant et plus que la maladie du cœur, entretenir la congestion intestinale et produire l'ascite. »

La fréquence et l'intensité de l'anasarque dans les néphrites de l'enfance, montre cependant que l'œdème trouve dans les tissus, à cet âge aussi bien que plus tard, les conditions nécessaires à sa production. L'intégrité des vaisseaux périphériques et la persistance de leur bon fonctionnement sont probablement la cause grâce à laquelle il reste modéré dans les affections cardiaques. On pourrait invoquer aussi le degré modéré de l'insuffisance tricuspidienne attesté par l'absence du pouls veineux jugulaire et du battement hépatique. Mais alors comment expliquer l'intensité des lésions du foie et la fréquence de l'ascite?

Certainement, il existe entre ces divers éléments de l'asystolie infantile une contradiction au moins apparente dont l'interprétation est difficile. La périhépatite et la symphyse péricardo-hépatique de Gilbert et Garnier ont l'inconstance d'une complication et ne sauraient expliquer tous les cas; d'autre part, dans les processus rhumatismaux, ils est impossible d'invoquer la tuberculose hépatique ou péritonéale. La conclusion qui pour nous résulte de tout ceci, c'est que la pathogénie du foie cardiaque est moins élucidée qu'on ne croit généralement : en ce qui concerne l'adulte, on a cru pouvoir attribuer à une prédisposition hépatique vague ou à certaines défectuosités anatomiques individuelles (Hanot) les cas où l'asystolie hépa-

tique est précoce et dominante ; mais pour l'enfance, où cette particularité devient la règle immuable, ces explications ne sont guère soutenables. Après cette constatation on ne peut s'empêcher de douter qu'elles soient, même en dehors de la pathologie infantile, réellement suffisantes : en précisant la part de l'inflammation dans les hydropisies d'origine cardiaque du jeune âge, la cytologie des épanchements pourra contribuer beaucoup à résoudre cette question.

Mais c'est du côté du cœur que nous allons trouver le caractère le plus spécial et le plus inattendu de l'asystolie infantile, et il s'agit encore d'un signe négatif : la *conservation habituelle jusqu'à la mort du rythme régulier du cœur*. Qu'ils soient étouffés et difficilement perçus comme dans la symphyse tuberculeuse ou que les battements soient violents et impulsifs comme ceux du *grand cœur rhumatismal*, on ne constate soit à l'auscultation, soit au pouls que de l'accélération, mais pas d'irrégularités. Dans l'ensemble de nos observations — dont 24 se sont terminées par la mort en état d'asystolie — je ne trouve que peu d'exceptions à cette règle. Elle apporte un solide appui à l'opinion de Bard et Philippe qui considèrent l'arythmie d'origine cardiaque vraie comme la conséquence des lésions interstitielles chroniques du myocarde ; dans l'enfance, la myocardite parenchymateuse est presque exclusivement observée, et les altérations interstitielles n'aboutissent guère jusqu'à la sclérose.

Dans les myocardites, même dans les broncho-pneumonies, mais surtout dans la symphyse péricardique, l'embryocardie est souvent le premier indice que le cœur fléchit. Le bruit de galop est rare, sinon exceptionnel. Cette régularité des systoles nous paraît rendre compte assez bien d'un autre phénomène négatif de l'asystolie de l'enfance : à part l'endocardite infectieuse, la rareté extrême des embolies soit dans la grande circulation, en particulier le cerveau, soit dans le domaine du cœur droit, c'est-à-dire le poumon. Le sang restant soumis sans interruption à un mouvement rythmique et uniforme, aucune stagnation favorable aux coagulations ne peut se produire. Une seule des malades que nous avons traitées pour cardiopathies a présenté des signes d'embolie cérébrale, et à l'amphithéâtre, nous n'avons eu qu'une fois l'occasion de découvrir des infarctus pulmonaires d'ailleurs de date ancienne ; une autre fois la mort a été causée par une thrombose pulmonaire généralisée dont l'origine fut vraisemblablement embolique : il s'agissait d'une enfant de 14 ans et 1/2, en somme, une véritable adolescente. Les seules variations constatées sont une accélération du rythme cardiaque avec parfois apparition du souffle, surtout à la pointe.

La congestion de l'encéphale reste modérée, on n'observe aucun phénomène cérébral, notamment pas de délire, et l'intelligence reste intacte, la lucidité parfaite jusqu'au dernier moment.

En même temps on peut constater une dyspnée intense, allant maintes fois jusqu'à l'orthopnée, sans qu'il y ait correspondance exacte entre les symptômes fonctionnels et les signes physiques perçus à l'auscultation thoracique ; la cyanose des extrémités et des lèvres est la compagne ordinaire de l'asystolie. L'habitus extérieur du sujet est assez caractéristique pour que

le clinicien puisse songer, avant tout examen, à un trouble profond de la circulation et de l'hématose. Les fonctions digestives sont également troublées; il existe même parfois une intolérance gastrique marquée avec des troubles intestinaux variables. En résumé, surcharge veineuse du cœur droit toujours modérée; exceptionnellement, signes d'insuffisance tricuspidienne vraie; œdèmes périphériques et viscéraux légers ou fugitifs; prédominance des troubles sur la circulation abdomino-hépatique, accélération simple du cœur avec régularité du rythme, sauf de rares exceptions, conservée jusqu'à la période ultime et la déchéance irrémédiable; tels sont les symptômes cardinaux, les traits les plus saillants dans la physionomie de l'asystolie infantile.

Marche. Terminaisons. — Les lésions valvulaires du cœur de l'enfant, quand la poussée inflammatoire est éteinte, restent volontiers stationnaires et indéfiniment latentes. Mais lorsque, sous l'influence de poussées successives intenses et répétées, surtout quand la séreuse péricardique est enflammée à son tour ou qu'elle est le siège d'une symphyse, l'asystolie se déchaîne, elle marche vite; le cœur ne fléchit qu'après une période de lutte longue et acharnée; mais la déchéance est alors prochaine. Il est rare que la survie dépasse de deux années la première crise d'asystolie. Parfois, dans la symphyse aiguë, deux à trois mois suffisent. Dans les cas un peu prolongés, des rémissions de plusieurs mois surviennent, mais plutôt apparentes que réelles, car, malgré la disparition des symptômes ordinaires de l'asystolie, celle-ci se réfugie pour ainsi dire dans le foie et y persiste atténuée seulement, non pas disparue. La plupart du temps la mort ne survient pas au milieu d'une crise asphyxique, mais brusquement dans un moment de calme relatif ou complet, évitant ainsi à l'entourage du petit malade le spectacle si triste et si redouté d'une agonie douloureuse.

A l'autopsie, en outre de la maladie causale, on trouve les lésions ordinaires de l'asystolie, avec prédominance au niveau du foie qui présente le type muscade, hypertrophique le plus souvent; la périhépatite est la règle, pouvant même dans certains cas affecter le type décrit par Gilbert et Garnier sous le nom de symphyse péricardo-périhépatique[1]. Toutes ces particularités sont décrites à propos de la symphyse du péricarde et il me paraît superflu d'y insister présentement. Les altérations pulmonaires, rénales, spléniques, etc., sont souvent minimes; quand elles existent, on constate le type ordinaire des viscères cardiaques.

Pronostic. — Il est facile de le déduire des considérations que j'ai développées précédemment sur le mécanisme de l'asystolie dans le jeune âge. Alors que chez l'adulte il est commun d'observer des asystolies périodiques s'effaçant sous l'influence du repos et de la digitale, et réapparaissant à l'occasion d'une fatigue nouvelle, chez l'enfant, il n'y a pas d'intermédiaire entre les formes graves et les formes bénignes. Mises à part l'insuffisance aortique et les maladies congénitales, le pronostic des maladies du cœur est tout bénin ou tout grave. C'est ce que j'ai exprimé par la formule suivante :

(1) Gilbert et Garnier, *Soc. biol.*, 15 janvier 1898.

les affections du cœur compensées sont plus bénignes chez l'enfant que chez l'adulte; non compensées, elles sont plus graves chez le premier que chez le second.

Traitement. — La thérapeutique de l'asystolie ne diffère pas, dans ses grandes lignes, de ce qu'elle est chez l'adulte. Elle se résume dans l'emploi alternatif de sédatifs généraux ou locaux et de médicaments toniques du cœur.

Le repos au lit est le sédatif le plus naturel et le plus efficace; il est rare qu'à lui seul il n'amène pas une amélioration marquée.

Le processus inflammatoire originel semble hors des limites de l'action thérapeutique; l'efficacité des pointes de feu est problématique; la révulsion sous toutes ses formes, badigeonnages à la teinture d'iode, cataplasmes sinapisés, vésicatoires volants, est indiquée, si on reconnaît un élément inflammatoire et le cas est fréquent d'après Bard, dans le développement de l'asystolie. L'application d'une vessie de glace sur la région précordiale est généralement suivie d'un véritable soulagement et nous semble un des bons sédatifs locaux: malheureusement, l'enfant la tolère difficilement; on peut la remplacer par la compresse de Priessnitz. Nous n'avons jamais essayé l'application de la ceinture-pelote de Deschamps conseillée par Merklen. Le bromure et les opiacés sont précieux dans les cas où le cœur est volumineux, impulsif et quand il y a de la douleur locale ou des phénomènes d'excitation générale. Le plus souvent, on est réduit à faire une médication, seulement palliative, représentée par les toni-cardiaques. J'ai fait une étude de ces derniers dans mon rapport au Congrès de Marseille (1898). Voici les données générales qui doivent présider à leur administration.

La digitale doit être employée chez l'enfant, non seulement quand il se déclare des troubles du système cardiaque et des embarras de la circulation périphérique, œdème, congestions viscérales, mais chaque fois que le pouls s'accélère, que le cœur se dilate, même si ses battements restent réguliers, même si les infiltrations séreuses font défaut. Il va sans dire qu'elle est d'autant plus indiquée que l'asystolie reproduira plus fidèlement les symptômes qu'elle affecte chez l'adulte. On aura peu à craindre chez l'enfant une élévation exagérée de la tension artérielle, provoquée par la digitale, et aggravant la charge d'un myocarde dégénéré. La digitale est mal tolérée chez les jeunes enfants : même d'après G. Sée, il ne faudrait pas la donner au-dessous de 5 à 6 ans. Peut-être faut-il en rappeler de cette règle trop exclusive (Marfan). Il est cependant hors de conteste qu'elle convient surtout à la seconde enfance. On l'administre comme chez l'adulte, soit par petites doses répétées deux ou trois jours de suite, soit suivant la méthode Potain-Huchard, en une dose massive. Si la faiblesse du cœur persiste, il est bon de redonner une ou deux fois par mois une dose de digitale moindre qu'à la première prise. Comme chez l'adulte, la cure digitalique doit être précédée du repos, de l'évacuation du tube digestif et de la diète lactée.

La digitale s'emploie sous forme d'extrait, de teinture, de sirop, de macération, d'infusion, de digitalines diverses. J. Simon donnait les doses suivantes :

	EXTRAIT	TEINTURE	SIROP
1 à 3 ans	1 à 2 cgr.	V à X gouttes	
3 à 5 ans	5 —	X à XV —	1 à 3 cuillers à café
5 à 10 ans	5 à 10 —	XX —	5 —

On a à peu près renoncé aux préparations autres que l'infusion, la macération, et les digitalines dont la mieux définie est la digitaline cristallisée française de Nativelle. Cependant J. Simon recommande la teinture. Marfan[1] rejette la teinture infidèle, l'infusion parce que les principes actifs sont détruits par la chaleur et préconise la macération de poudre de feuilles à la dose de 10 à 20 centigrammes de 3 à 5 ans, de 20 à 30 centigrammes de 5 à 10 ans, la digitaline cristallisée à la dose de 1/5 à 1/4 de milligramme de 5 à 10 ans et jamais au-dessous de 5 ans. Huchard ne donne 1/4 de milligramme de digitaline cristallisée qu'au-dessus de 10 à 12 ans. J'ai administré à plusieurs reprises, sans inconvénients, 1/2 milligramme à partir de 10 ans.

Quelques médicaments peuvent être ordonnés comme succédanés de la digitale, sans qu'ils puissent prétendre d'ailleurs à son efficacité et à ses indications spéciales. Ce sont la caféine, le strophantus, le sulfate de spartéine, le convallaria maïalis. La *caféine* ne s'accumule pas comme la digitale dans l'économie; elle s'élimine rapidement; on peut d'ailleurs l'associer à la digitale pour prolonger son action. Elle est surtout indiquée dans les états aigus, lorsque le cœur est défaillant, par exemple, dans les myocardites. On peut y avoir recours aussi quand la digitale n'agit pas. Pour agir sur le cœur, la caféine doit être prescrite à dose assez élevée :

De 2 à 5 ans	10 à 20 centigrammes
6 à 10 —	30 —
10 à 14 —	40 à 50 —

On la donne en potion, en solution, en injection hypodermique. Voici une des formules, celle de Tanret, pour ce dernier usage :

Benzoate de soude	5 grammes
Caféine	2gr,50
Eau distillée	q. s. pour faire 10 centimètres cubes

Chaque seringue contient 25 centigrammes de caféine. Suivant l'âge, on donne un tiers, une demie, ou une seringue entière. La caféine, outre une certaine excitation musculaire, produit de l'insomnie ou du délire, quand les doses en sont un peu fortes. Il faut donc mesurer la susceptibilité des enfants avant de recourir à ces doses et au besoin associer à la caféine du bromure de potassium. Le *strophantus* s'emploie sous forme d'extrait à la dose de 1/2 à 1 milligramme par jour, de 5 à 10 ans, ou de teinture de semences au cinquième : dose II à VI gouttes par jour. Le strophantus serait dangereux chez les jeunes sujets. Le *sulfate de spartéine* se donne à la dose de 1 à 2 centigrammes de 3 à 5 ans, de 2 à 4 centigrammes de 5 à

(1) Marfan. La symphyse cardiaque et l'asystolie chez l'enfant. *Bull. méd.*, 1901, p. 362.

10 ans. Les injections sous-cutanées sont faites à doses moitié moindres. L'*extrait de muguet* se prescrit à la dose de 20 à 50 centigrammes par jour à partir de 5 ans. La convallamarine est peu usitée.

Tous ces médicaments ont les mêmes indications que chez l'adulte. On les utilise, soit quand la digitaline n'agit plus, soit pour prolonger l'action de celle-ci. A ce point de vue, le strophantus occupe le premier rang. La caféine et la spartéine ont l'avantage de pouvoir être ordonnées en injections hypodermiques, l'extrait de muguet a une action laxative.

L'action diurétique leur est commune à tous, mais c'est encore la digitale qui l'emporte ici, surtout lorsqu'il y a des œdèmes, car la diurèse qu'elle produit dépend en grande partie de leur résorption. On peut résumer les indications respectives de la digitale et des autres toni-cardiaques, en disant que la première sert à donner l'assaut au cœur, ceux-ci à en faire le siège.

A tous ces médicaments, on peut adjoindre certains procédés gymnastiques, tels que le massage des membres, de l'abdomen, les mouvements passifs, mais surtout les secousses de la région précordiale et du dos, qu'on appelle en Suède la digitale de la gymnastique.

Le traitement de l'asystolie chez l'enfant s'adresse surtout au myocarde. Il doit être complété cependant par l'emploi de moyens qui diminuent les charges de la circulation périphérique : on combattra les congestions viscérales, les œdèmes, l'ascite, en prescrivant des purgatifs drastiques, les diurétiques, tels que la scille, sous forme de vin de Debreyne (2 à 3 cuillerées à café par jour), la théobromine : 20 centigrammes à 1 et 2 grammes par jour, la lactose : 20 à 50 grammes par jour, le calomel à la dose de 5 à 10 centigrammes répétés 3 ou 4 fois par jour 3 jours de suite, le régime lacté, le massage abdominal dont nous admettons l'influence favorable. En général toutes ces substances agissent d'autant mieux qu'on les associe entre elles dans certaines combinaisons. Le calomel est plus diurétique quand on le donne de suite après la digitale. L'association de la digitale et du massage, du massage à la théobromine (Piatot) assure une force plus grande à l'action individuelle de chacune de ces méthodes thérapeutiques. Les travaux récents de Widal et de ses élèves, d'Achard, de Merklen, etc., ont mis en lumière le rôle que pouvait jouer la rétention des chlorures et dans l'oligurie et dans le développement des œdèmes. Bien que la plupart de ces publications s'appliquent surtout aux néphrites épithéliales, dans leurs phases aiguës, Merklen a pu constater la diminution de la sécrétion des chlorures chez les cardiaques et l'apparition de cet état que Widal désigne sous le nom de chlorurémie (rétention des chlorures). La cure de déchloruration qui a réussi entre les mains de Widal dans le traitement de certaines anasarques brightiques peut être appliquée à l'asystolie avec œdèmes, si l'analyse des urines révèle un défaut d'élimination des chlorures ingérés. Il ne faudrait cependant pas négliger le rôle mécanique de la stase sanguine qui ne peut être modifiée que par les toni-cardiaques ou les toni-vasculaires. Dans tous les cas, lorsque la digitale aura produit son effet, on peut agir spécialement sur la chlorurémie par l'emploi de la théobromine (Widal).

La gymnastique suédoise, à part son action directe sur le cœur, modifie

heureusement l'état des membres œdématiés en favorisant mécaniquement la résorption des sérosités infiltrées. Des faits de ce genre ont été publiés surtout dans les cardiopathies de l'adulte. Je crois pourtant qu'on pourrait appliquer à l'asystolie infantile les mouvements passifs, le massage des membres, de l'abdomen en même temps que la gymnastique locale de la région précordiale.

Les infiltrations de sérosité dans le tissu cellulaire, les épanchements dans les cavités séreuses, aggravent notablement les troubles de la circulation. S'ils persistent, en dépit du traitement que je viens d'indiquer, il convient de procéder à leur évacuation mécanique au moyen de la thoracentèse, de la paracenthèse abdominale, de l'application des tubes de Southey qui, quoiqu'on en ait dit, a réalisé un progrès véritable à condition de pratiquer une asepsie rigoureuse.

Dans les cas de dilatation cardiaque avec accidents dyspnéiques menaçants, la saignée générale peut être employée même chez les enfants (Baginsky). On a peut-être exagéré ses inconvénients. Il serait banal d'insister sur des adjuvants de l'hématose aussi vulgaires que les fenêtres ouvertes, la ventilation, sur l'oxygène et sur des excitants généraux du type diffusible. Enfin, s'il y a collapsus, si les accidents sont menaçants, le péril sera conjuré par les procédés habituels : injections sous-cutanées de caféine, d'éther, d'huile camphrée au quart ou au dixième, d'éther camphré.

XIV. — HÉMATONODULES

Le 22 juillet 1872, Bouchut et Labadie-Lagrave communiquaient à l'Académie des sciences un mémoire dont les conclusions furent reprises et précisées l'année suivante dans la thèse inaugurale de Labadie-Lagrave « sur les complications cardiaques du croup et de la diphtérie, et en particulier sur l'endocardite secondaire diphtérique[1] ».

Les altérations décrites affectent de préférence, disaient-ils, les valvules et en particulier la mitrale. Toute la face supérieure ou centrale de la valvule intéressée présente une coloration rouge diffuse. A quelques millimètres de son bord libre, on distingue nettement une guirlande festonnée, de couleur rouge vif, et le tissu, examiné à la loupe, offre à ce niveau *une série de petites villosités*, ou même, des *saillies mamelonnées* de nuance rouge vif à leur base, gris rosé à leur partie moyenne et souvent blanchâtre au sommet. Parfois, disposées en simple série linéaire ou légèrement sinueuse et ondulée, elles circonscrivent exactement le bord libre de la valvule; d'autres fois, elles forment autour d'elle comme un double feston; plus rarement elles s'étendent sur une large surface. Les *lésions premières* déterminent la coagulation de la fibrine qui, en se précipitant au niveau de chacune de ces excroissances, y forme comme autant de *stalactites verruqueuses*. La valvule est épaissie, tuméfiée, et semble avoir perdu sa finesse et sa transparence.

[1] Cité d'après Parrot (*Arch. de physiol.*, 1874, p. 558. — Sur les hématonodules cardiaques chez les jeunes enfants).

Parrot[1], après avoir contrôlé soigneusement le fait signalé, rejeta sans réserves l'interprétation, démontrant qu'il ne s'agissait point d'un travail inflammatoire consécutif à la diphtérie, mais simplement d'*hématomes* et de nodosités *fibroïdes* qu'on voit si fréquemment, dit-il, sur les valvules auriculo-ventriculaires des jeunes enfants. L'étude approfondie qu'il fait de ces productions l'engage à admettre finalement que, dans un grand nombre de cas, sinon dans tous, les *nodosités fibreuses naissent des hématomes* et méritent par conséquent la qualification d'*hématonodules* qu'il leur a donnée. Quant à leur signification, dès le début de son mémoire, il la définit en quelques lignes dignes d'être citées, bien qu'au fond peu précises : « On trouve dans quelques organes certaines déviations de forme et de structure, incontestablement pathologiques, mais que leur fréquence doit faire considérer comme une disposition habituelle, et qui d'ailleurs sont presque toujours inoffensives. Il semble qu'elles soient liées à l'évolution et au travail organique, et qu'elles forment une sorte de trait d'union entre l'état sain et l'état morbide. Pour les qualifier, on proposerait volontiers le terme de demi-lésion. De ce nombre sont les hématomes et les nodosités fibreuses qu'on voit si fréquemment sur les valvules auriculo-ventriculaires des jeunes enfants. »

Avant Parrot, dans un mémoire que celui-ci paraît avoir ignoré, Luschka[2] avait décrit déjà les hématomes valvulaires, et Virchow en fait mention dans sa Pathologie des tumeurs. Dans un travail récent[3], auquel nous ferons de larges emprunts, MM. Haushalter et Thiry ont étudié avec le plus grand soin la question, s'attachant particulièrement à élucider l'origine des hématonodules. Suivant eux, d'abord, il faut faire une distinction absolue entre les *nodosités* dites d'Albini et les *hématomes* valvulaires, bien qu'il existe un certain parallélisme dans le développement de ces deux sortes de productions.

Nodosités d'Albini. — Signalées par Cruveilhier (1849), très bien étudiées par Albini (1856), elles furent considérées par Henle comme des productions pathologiques. Nous avons cité plus haut l'opinion de Bouchut et Labadie-Lagrave, confondant en un même processus inflammatoire hématomes et nodules. Du volume d'une petite tête d'épingle, de forme arrondie, hémisphérique, à surface lisse, brillante, couleur blanc rosé, les nodosités d'Albini siègent sur le bord libre des valvules auriculo-ventriculaires. Leurs dimensions et leur nombre se réduisent à mesure qu'on examine des cœurs plus âgés. Le chiffre fixé par Albini (20 à 30 de ces petits grains pour chaque valvule) paraît excessif à Haushalter et Thiry, qui s'arrêtent à une moyenne entre cette évaluation et celle de Bernays (6 à 10). En somme, le nombre en est fort variable.

Origine. — Les valvules auriculo-ventriculaires sont formées presque exclusivement par une émanation de la paroi musculaire; seul leur bord

(1) Parrot. *Loc. cit.*
(2) Luschka. *Virchow's Arch.* Bd, 2, 1857.
(3) Haushalter et Thiry. Sur les hématomes des valvules auriculo-ventriculaires dans l'enfance. *Arch. de méd. expérim.*, 1898, p. 558.

libre est constitué par un bourrelet endocardique venu à la rencontre du bourgeon musculaire. On admet actuellement que *les nodosités d'Albini sont les vestiges de cette bordure marginale membraneuse* ou *bourrelet primordial.*

Hématomes valvulaires. — Ce sont de petites tumeurs également d'apparence musculaire, sphériques ou coniques, noires ou d'un violet foncé, une fois la valvule bien lavée dans un filet d'eau, et comparables, suivant Parrot, à une concrétion sanguine ou à une particule de charbon. Bien limitées, fermes, sèches, faisant corps avec la valvule, elles se laissent difficilement enlever avec l'ongle ou par la pointe d'un scalpel. Habituellement isolées et très ténues, elles passent facilement inaperçues si on ne les cherche pas. Grosses comme une tête d'épingle, ou une graine de moutarde, elles parviennent rarement aux dimensions d'un grain de millet. Deux ou trois fois, Haushalter et Thiry en ont trouvé atteignant le volume d'un grain de chènevis. Exceptionnellement elles se réunissent en grappes volumineuses comme dans ce fait de Kahlden où un hématome polypiforme de la mitrale mesurait 13 millimètres de largeur. Parrot cite un cas d'hématome situé sur une valvule sigmoïde de l'artère pulmonaire et un autre trouvé à l'extrémité d'un pilier de la mitrale. A part ces exceptions, ils siègent toujours sur les valvules auriculo-ventriculaires, face supérieure, un peu plus fréquemment sur la mitrale, souvent sur les deux simultanément.

Les hématomes peuvent se développer sur les nodosités d'Albini, mais *en général leur siège se trouve un peu en arrière de la ligne des nodosités avec lesquelles ils ne doivent pas être confondus* (Haushalter et Thiry), toujours cependant plus rapprochés du bord libre que de l'insertion des valvules. Pouvant être observés, suivant Luschka et Elsässer, sur près de 50 pour 100 des nouveau-nés, ils diminuent de fréquence avec les progrès de l'âge. Mais il n'y a pas à ce sujet de règle absolue ; ainsi Parrot, qui admettait leur origine fœtale, n'en a pas trouvé chez des mort-nés, ni Haushalter et Thiry dans un autre cas. Ils peuvent donc manquer dès les premiers mois et d'autre part exister nombreux sur des enfants de 6 ans et plus avec le même aspect que chez les nouveau-nés. D'où ces auteurs concluent, contre l'opinion de Parrot, qu'ils sont, alors même, de formation récente. Leur nombre le plus ordinaire est de 3 à 5, mais a pu exceptionnellement atteindre 40.

Structure et origine des hématomes valvulaires. — La coupe des hématomes présente une surface brun noirâtre, de consistance très ferme. Ils sont constitués par une loge de forme variable, souvent cloisonnée, remplie de globules rouges, creusée en plein tissu valvulaire, toujours plus près de la face auriculaire; leur paroi est un tissu fibreux doublé intérieurement d'un dépôt fibrineux qui, parfois, n'existe qu'à la partie supérieure de la formation. Petit à petit, ce dépôt augmentant d'épaisseur en même temps que la cavité se cloisonne et que bourgeonnent ses parois, l'hématome diminue et disparaît au fur et à mesure de la désintégration des hématies aidée par l'invasion des leucocytes. Suivant Parrot, ces petites tumeurs seraient dues aux perturbations fonctionnelles profondes de la naissance, tiraille-

ments mécaniques des valvules ou changements brusques dans la pression sanguine, occasionnant la rupture de petits vaisseaux des valvules. Leur régression aboutirait aux nodules d'Albini, d'où l'unification des deux processus sous la commune étiquette *hématonodule*. Pour Luschka, lui aussi partisan de cette unification, le processus suit une marche inverse : dans le tissu peu résistant des nodosités d'Albini se produisent des hémorragies et d'autant plus facilement que des vaisseaux passent des muscles papillaires aux valvules par l'intermédiaire des cordages tendineux. Ainsi se formeraient les hématomes secondairement aux nodosités.

Les recherches de Darier[1] démontrant que la partie membraneuse des valvules est dépourvue de vaisseaux sont peu favorables à cette hypothèse. Hauschalter et Thiry le dénient formellement, et voici leur conclusion personnelle à ce sujet.

La cavité où se loge un hématome communique au moins à l'origine avec un système de gouttières ouvertes sur la face ventriculaire de la valvule et limitées par les insertions tendineuses des muscles papillaires. Ces gouttières signalées encore récemment par Weber et Deguy[2] proviendraient elles-mêmes du tissu spongieux de cette portion musculaire qui, pour former la valvule, s'unit, comme nous l'avons déjà dit, au bourrelet marginal endocardique d'où émaneront les nodosités d'Albini. Les hématomes résulteraient de la pénétration du sang dans ces gouttières dont les diverticules seraient refoulés progressivement vers la face supérieure de la valvule, grâce aux contractions incessantes du cœur. Cette distension serait favorisée par la grande jeunesse et la faible résistance des tissus des valvules à cet âge ; les modifications de la pression cardiaque et vasculaire dans les premiers jours de la vie extra-utérine contribuent beaucoup aussi à la pénétration du sang dans les veines. Peu à peu s'oblitérerait la communication de la gouttière avec l'hématome qui finalement deviendrait ainsi tout à fait isolé et indépendant. Cette opinion motivée par une étude anatomo-pathologique très soignée a été discutée et rejetée à son tour par Giovanni Berti[3] qui révoque en doute l'existence de lacunes sous-valvulaires. Pour lui, les hématomes sont dus à l'ectasie des vaisseaux formant de véritables kystes hématiques par suite d'une anomalie dans le processus évolutif des valvules. Au lieu de disparaître peu à peu comme cela arrive normalement, le réseau vasculaire ne disparaît qu'incomplètement et irrégulièrement, d'où formation de lacunes aboutissant aux hématonodules. Ceux-ci, suivant la théorie de G. Berti, auraient donc la signification de véritables angiomes des valvules auriculo-ventriculaires.

XV. — ANASARQUE

L'anasarque est un symptôme commun à un grand nombre d'états pathologiques. Il est constitué par une exsudation du sérum sanguin hors

(1) Darier. Les vaisseaux des valvules du cœur chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique. *Arch. de physiol.*, 1888, p. 54.

(2) Weber et Deguy. *Arch. de méd. expériment.*, 1897, p. 237. (La région mitro-aortique.)

(3) G. Berti. La théorie d'Hauschalter et Thiry sur les hémato-nodules valvulaires des nouveau-nés. *Bull. des sc. méd. de Bologne*, 1898 et *Arch. f. ur Kinderheilk.*, Bd XXXI, 1901.

des vaisseaux, particulièrement dans le tissu cellulaire, dans les séreuses. Le liquide exsudé peut varier de composition suivant la cause pathogène, mais en général il comprend les éléments cristalloïdes du sang, de l'albumine, il ne renferme jamais de fibrine, et les réactions locales qui sont associées à l'œdème inflammatoire, diapédèse active des leucocytes, multiplication des éléments cellulaires, font défaut ou sont fort peu accusés.

La tradition clinique tend à attribuer à l'anasarque une signification particulière. En fait, l'anasarque n'est autre chose qu'un œdème généralisé, et comme les œdèmes, quelle que soit leur origine, cardiaque, rénale, hépatique, cachectique, sont susceptibles de s'étendre et d'occuper un territoire considérable, il est impossible de faire entre ces différentes catégories une distinction radicale au point de vue descriptif. Il existe, il est vrai, des œdèmes à marche rapide ou lente, à tendance envahissante, qui se montrent particulièrement chez les jeunes sujets dans des conditions qui excluent l'action d'une lésion viscérale, cardiaque ou autre, et qu'on qualifie du nom d'œdème ou d'anasarque essentiels. Il est à peine besoin de faire remarquer que cette désignation n'implique pas l'absence de toute cause, mais s'applique à des cas dans lesquels l'étiologie courante est en défaut, soit en apparence, soit en réalité. Nous nous proposons dans ce chapitre de n'aborder que cette classe spéciale d'œdèmes, et nous laisserons de côté les œdèmes par troubles organiques de la circulation centrale ou périphérique, tels que ceux qui résultent d'une affection cardiaque, d'une phlébite, d'une compression cardiaque ou veineuse. De même, nous éviterons à dessein l'étude des œdèmes dans le cours des néphrites, car elle sera bien mieux placée dans les développements que comporte l'histoire des affections rénales.

Historique. — Nous envisagerons donc exclusivement les anasarques qui ne seront sous la dépendance d'aucune affection viscérale reconnue.

L'hydropisie essentielle ou *a frigore* a été admise par Lobstein, Andral, Monneret, Rilliet et Barthez, Barthez et Sanné, Picot, Mouisson (*Thèse de Paris*, 1877) a rassemblé les principaux faits relatifs à l'anasarque *a frigore* infantile.

L'anasarque infectieuse a été signalée avec les premières descriptions de la scarlatine qui en est la cause la plus fréquente. Mais ce n'est qu'à partir de l'époque, où la pathologie rénale commença à être étudiée, que la question prit de l'intérêt, et que les auteurs se divisèrent en deux camps : d'un côté, les partisans de l'anasarque scarlatineuse, G. Sée, Barthez et Sanné, Trousseau ; de l'autre, Henoch, C. de Gassicourt, qui admettent de plus en plus le rôle de la néphrite méconnue ou passagère. Rilliet et Barthez, Barrier, mais surtout Leudet et Trousseau décrivent l'anasarque typhoïdique. Hutchinson, en 1876, signale l'œdème syphilitique ; nous relevons dans cette étude les noms de Tchirkoff, en Russie, et de M. le professeur J. Teissier (de Lyon).

L'œdème rhumatismal, déjà observé par Monneret, Ferrand, Fernet, Guyon, Potain est définitivement établi dans la thèse de Davaine, en 1879, dans les travaux de Comby (*Progrès médical*, 1880), dans la thèse d'agré-

gation de Chuffart (1885). Mentionnons enfin les travaux de Mathieu et Weill, de Teissier et Lecreux sur les œdèmes d'origine nerveuse.

Symptômes. — L'anasarque se traduit par une tuméfaction générale des téguments qui sont tendus, luisants, amincis et transparents dans les formes rapides, épaissis et infiltrés dans les œdèmes chroniques.

Les plis sont effacés, les sillons qui séparent les différents segments des membres disparaissent en même temps que les saillies et les méplats se dissimulent et que dans les formes intenses les membres sont transformés en une seule masse, arrondie, cylindrique, presque uniforme. De même le thorax et l'abdomen se continuent sans ligne de démarcation, l'inondation du tissu cellulaire cachant les côtes, les espaces intercostaux, et nivelant en quelque sorte toute la surface du tronc. La face elle-même est déformée, moins cependant que les autres régions, car ses creux et ses saillies sont plus marqués et plus difficiles à effacer. Cependant la figure est grossièrement taillée, le nez large, épaté, enfoncé entre les joues bouffies ou pendantes, les lèvres tuméfiées comme chez les scrofuleux; enfin les paupières démesurément gonflées, dessinent comme des vessies transparentes, en contact permanent l'une avec l'autre, et que le patient est impuissant à écarter pour l'exercice de la vision. Ce gonflement transparent existe dans toutes les régions riches en tissu cellulaire lâche, au scrotum, à la verge, au prépuce, aux grandes lèvres, au dos des pieds et des mains. Par contre, les régions dont le tissu cellulaire est serré, comme le cuir chevelu, présentent un simple empâtement sans grand développement apparent.

La peau est en général pâle, bien que dans quelques formes aiguës elle affecte une couleur rosée. Elle est transparente dans les régions où le tégument est fin et le tissu cellulaire lâche. L'exsudat, suivant son abondance et ses qualités particulières, forme une masse molle, dépressible, gardant l'empreinte du doigt, ou au contraire, donne une sensation de résistance. Il est rare que l'anasarque provoque des douleurs à moins qu'il ne s'y ajoute un élément accessoire, névralgies, douleurs rhumatismales, ou qu'il y ait une distension exagérée de la peau. Dans ces cas, celle-ci peut présenter des éraillures, des éclatements qui laissent transsuder la sérosité et ouvrent la porte à des infections surajoutées, aboutissant à des érythèmes, des lymphangites et même la gangrène. La douleur, sauf les cas de distention extrême, est rare, mais la plupart des fonctions de la peau sont troublées : le tégument est sec, et peut même présenter de la desquamation.

Les fonctions de relation sont naturellement gênées, dans les régions infiltrées, il n'y a d'ailleurs jamais de paralysie vraie. Celles de la vie végétative ne sont touchées qu'autant que l'anasarque étend son action aux régions sous-muqueuses, où elle peut créer soit des incidents locaux d'une gravité extrême, comme dans l'œdème de la glotte, soit des gênes mécaniques moins immédiatement menaçantes par le développement d'hydrothorax, d'hydropéricarde, d'ascite, etc.

Formes de l'anasarque. — On peut distinguer avec Barthez et Sanné une anasarque idiopathique aiguë et chronique. Aiguë ou chronique, l'anasarque peut être primitive ou secondaire. On peut artificiellement grouper

dans un même cadre symptomatique, des anasarques aiguës, primitives ou secondaires, et les différentes espèces d'anasarque chronique. Au reste, entre les formes aiguës et chroniques se trouvent des cas intermédiaires.

A. Anasarque idiopathique aiguë. — C'est la forme la plus fréquente de l'anasarque au moins dans l'enfance.

D'après Barthez et Sanné, dont nous suivrons la description, l'anasarque débute en pleine santé. Elle est parfois complètement apyrétique, mais le plus souvent, elle est précédée pendant quelques jours, ou accompagnée à son début, de fièvre, de céphalée, d'anorexie, de malaise général, de vomissements. Ces phénomènes se dissipent rapidement pour laisser la place exclusive aux manifestations cutanées. Tantôt l'œdème se généralise avec une rapidité foudroyante. Plus fréquemment, il s'étend progressivement en commençant par la face, puis suivant les membres supérieurs, les pieds, le scrotum.

L'anasarque aiguë est habituellement remarquable par son développement, surtout au niveau des paupières, du scrotum, des grandes lèvres. Elle peut rester partielle, localisée d'une façon prédominante aux membres inférieurs, à la face, même au tronc, comme dans certains œdèmes rhumatismaux. La peau est généralement colorée, rose, et n'a pas la pâleur mate des œdèmes à développement lent. L'exsudat est peut-être moins fluide que dans les formes chroniques, présente de la résistance, le godet de dépression disparaît rapidement.

La marche de l'anasarque aiguë est *continue, parfois oscillante.* Dans le premier cas, l'œdème reste stationnaire quelques jours, puis décroît insensiblement. Dans la forme oscillante, l'œdème disparaît pour revenir quelques jours après. C'est ainsi que, dans un cas de Barthez et Sanné, un enfant infiltré pendant quatre mois présentait le soir une peau turgescente, tendue, chaude, rosée, avec fièvre, et le matin une diminution de l'œdème avec peau flasque, pendante, pâle, froide. Ce fait se renouvela plusieurs jours. L'autopsie révéla une tuberculose commençante avec excavation gangréneuse d'un poumon. Henoch cite le cas d'une fille de 4 ans qui en trois mois présenta à quatre reprises de l'œdème des pieds, des mains, du visage dont la durée était d'un septénaire et qui s'accompagnait de malaise avec légère réaction fébrile.

Dans l'anasarque aiguë pyrétique, la fièvre persiste pendant la période d'augment et d'état, puis disparaît avec l'œdème. Le visage d'abord coloré devient pâle. L'état général reste bon. Il n'existe, sauf pendant la période fébrile, aucun trouble digestif. On ne trouve rien au cœur, ni aux poumons. L'urine est normale, quelquefois rare et sédimenteuse, mais sans albumine.

L'anasarque aiguë tue 1 fois sur 5; la mort a lieu près du début, provoquée par des hydropisies internes, de l'œdème pulmonaire, des convulsions.

La guérison survient au bout de 8 à 15 jours, parfois elle s'est fait attendre 3 à 4 semaines, exceptionnellement 6 semaines.

Sa durée est beaucoup plus courte que celle de l'anasarque brightique.

Barthez et Sanné distinguent quatre variétés de l'anasarque aiguë : 1° *une variété suraiguë,* compliquée d'hydropisies internes et aboutissant à la

mort rapide; 2° *une variété aiguë* à laquelle répond la description faite précédemment; 3° *une forme subaiguë* à marche lente, sans fièvre; 4° *une forme légère, partielle.*

B. Anasarque idiopathique chronique. — L'anasarque chronique dont nous emprunterons encore la description à Barthez et Sanné, débute parfois à la façon d'une anasarque aiguë qui aboutit ultérieurement à une évolution chronique. Barthez et Sanné citent, à l'appui de cette variété, l'observation d'un enfant de trois ans et demi, atteint de coqueluche, puis de scarlatine. Au 10e jour de cette dernière affection, il fut pris d'anasarque aiguë apyrétique, sans albumine, qui augmenta pendant 12 jours au point de devenir gigantesque. L'anasarque dura 2 mois, s'accompagnant d'une diarrhée peu intense. A ce moment, survinrent une pleurésie, puis une rougeole, l'enfant succomba et l'autopsie révéla des reins sains.

Le plus souvent l'anasarque est chronique d'emblée. Les mêmes auteurs citent, se rapportant à cette forme, le cas d'un enfant de 3 ans, qui au 13e jour d'une scarlatine, présenta un œdème qui se généralisa peu à peu en l'espace d'un mois; puis il diminua et disparut au bout d'un mois. L'enfant mourut cachectique avec des reins sains, mais avec une tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques et des cavernes pulmonaires. Pendant la vie, il avait présenté de la lientérie, de l'amaigrissement, un écoulement séreux des jambes et du scrotum qui s'était gangrené. Dans un autre cas, un enfant âgé de 2 ans, sans albuminurie, avec de la bronchite et de la diarrhée, fut pris d'une anasarque progressive qui dura 3 mois et une semaine, s'accompagna d'ascite, de refroidissement de la peau, de cryesthésie et finit par guérir.

L'anasarque idiopathique chronique se montre surtout chez les enfants débiles, à la suite de maladies aiguës, ou dans le cours de maladies chroniques, tuberculose, diarrhée, anémie, etc. Son évolution est continue, ou bien elle procède par alternatives de diminution ou d'augmentation.

L'anasarque chronique peut être partielle comme l'anasarque aiguë. Elle se montre sous cette forme, dans les états cachectiques. Cependant les jeunes enfants, exposés à un froid continu, peuvent présenter des suffusions séreuses, qui rappellent un peu l'œdème des nouveau-nés, avec troubles de la calorification. Ces œdèmes peuvent tuer, mais guérissent souvent si on met les enfants dans de bonnes conditions d'hygiène.

Il est d'ailleurs rationnel de rattacher à l'anasarque cachectique l'affection décrite sous le nom d'*œdème des nouveau-nés* qui survient chez les prématurés, les débiles, commence par les parties déclives, pieds, jambes, cuisses, reste limité ou se généralise, s'accompagne d'une teinte violacée de la peau, de refroidissement et même d'abaissement de la température centrale. Dans les régions non envahies, la peau est marbrée par le développement du réseau veineux superficiel. L'œdème dit des nouveau-nés peut se montrer pendant toute la période du nourrisson, plus rarement il est vrai, et sous l'influence de conditions de refroidissement très marquées.

Complications. — L'anasarque peut se compliquer d'accidents cérébraux, céphalée, convulsions, assoupissement qui sont sous la dépendance de

la maladie première, ou relèvent d'une hydrocéphalie aiguë. On ne peut considérer comme complications l'extension de l'anasarque aux cavités séreuses, aux sous-muqueuses. Ce sont de simples localisations qui expliquent la gravité de l'affection et l'apparition de symptômes viscéraux, gêne de la circulation, de la respiration, troubles digestifs, etc. Chez les nourrissons, l'anasarque s'accompagne habituellement d'un abaissement de la température centrale.

Étiologie. — La description générale de l'anasarque ne peut guère donner la notion exacte des caractères individuels de chaque espèce. C'est en les rattachant à leur cause, que nous ferons ressortir les particularités propres à chacune d'elles.

Causes déterminantes. — Barthez et Sanné, sur 78 cas d'anasarque, ont reconnu 35 cas primitifs et 43 cas secondaires et, parmi ces derniers, 25 consécutifs à la scarlatine, 2 à la rougeole, 1 à la coqueluche, 1 à la fièvre typhoïde, 6 à l'entérite aiguë, 2 à l'entérite chronique, 6 à la tuberculose.

Froid. — Son action a été constatée par un certain nombre d'auteurs, en particulier par Henoch. Les observations anciennes, bien que très consciencieuses, n'échappent pas aux objections soulevées, infection méconnue, néphrite latente, etc. Aussi croyons-nous devoir rapporter des cas récemment observés qui ne puissent être contestés. Nous les emprunterons à la thèse de Lascols[1].

Le Dr Roussel, de Saint-Étienne, a observé une fille de 10 ans, qui fut obligée de faire un trajet de 2 kilomètres par une forte pluie. Rentrée chez elle, elle changea de vêtements et se réchauffa. Au bout de 3 jours, sans aucune réaction générale, elle présenta de la bouffissure du visage qui augmenta rapidement et s'étendit à tout le corps. Pas de dyspnée, pas d'inappétence. L'enfant reste gaie et s'amuse malgré l'inquiétude que manifestent ses parents. Pas de fièvre. Elle est un peu gênée par la raideur des téguments. Pouls 84, pas d'hypertrophie du cœur, pas de bruit de galop. Rien aux poumons. Le Dr Roussel, qui vit l'enfant le 4e jour de l'anasarque, crut à une néphrite, mais, à son grand étonnement, il trouva une urine claire sans albumine, et ce résultat négatif fut reconnu à chaque examen. L'œdème diminua le 8e jour et disparut le 12e. Dans une autre observation du Dr Roussel, il s'agit d'un garçon de 6 ans et demi. Le 9 septembre 1897, en s'amusant avec d'autres enfants sur le bord d'un bassin-abreuvoir, il tomba à l'eau. Ses camarades prirent la fuite et il se serait noyé sans l'arrivée d'une femme qui put le retirer à temps. L'enfant ne ressentit aucun malaise, mais vers le 15 septembre on s'aperçut que l'enfant était pâle et bouffi. Le 20, l'anasarque se généralise. Les urines, analysées chaque jour, n'ont jamais renfermé d'albumine. L'enfant ne se plaint de rien. On ne trouve rien aux poumons et au cœur. Pas de fièvre, l'anasarque a disparu le 2 octobre.

Le Dr Cénas[2] a publié, dans *la Loire médicale*, l'observation d'un garçon de 11 ans qui, le 25 juin 1885, étant en sueur, prit un bain froid d'une

(1) Lascols. Des anasarques sans albuminurie ni lésions viscérales. *Thèse de Lyon*, 1897.
(2) Cénas. *Loire médicale*, 1886.

durée de plus d'une demi-heure. Il mangea ensuite de bon appétit, passa une bonne nuit, n'eut pas de frisson. Le 26 juin, les jambes étaient enflées, le 27, ce fut la face, en même temps il y avait de la courbature. Le 28, on constate un œdème blanc, mou, non douloureux de la face, des avant-bras, des cuisses et des jambes. Urine claire, sans albumine. Pouls régulier, 86, mais on constate un bruit de galop, des râles aux deux bases, un état subfébrile pendant trois jours; puis l'œdème, les râles, le bruit de galop disparaissent au bout de 10 jours. Il n'y a jamais eu d'albuminurie.

Ce sont les cas de ce genre qui soulèvent la question des néphrites latentes, que nous allons discuter à propos de la scarlatine.

Scarlatine. — Barthez et Sanné ont relevé 25 cas d'œdème sur 78, consécutifs à la scarlatine. C'est là une proportion notable qui implique en quelque sorte une action spécifique de la scarlatine.

C. de Gassicourt considère l'anasarque scarlatineuse comme synonyme de néphrite. Henoch insiste sur le caractère latent de certaines néphrites scarlatineuses. Legendre avait déjà remarqué que l'albuminurie de la néphrite scarlatineuse peut avoir disparu, alors que les œdèmes surviennent. Litten a examiné quotidiennement l'urine d'un scarlatineux de 21 ans qui présenta au 11e jour de l'œdème de la face. Il ne trouva jamais d'albumine, de temps à autre quelques rares cylindres hyalins. La quantité d'urine était normale; sa densité de 1012 à 1015. Le malade mourut subitement le 17e jour: la nuit précédente, l'urine était sanglante. L'autopsie révéla une néphrite hémorragique intense et des reins énormes. Henoch a observé personnellement un enfant qui avec une néphrite hémorragique scarlatineuse ne présenta ni cylindres ni albuminurie jusqu'à la mort, un autre cas où l'albuminurie n'apparut qu'avec des phénomènes urémiques qui enlevèrent rapidement l'enfant, un autre où l'albuminurie n'apparut qu'avec l'urémie et persista jusqu'à la guérison. Dans tous ces cas, il y avait eu de l'anasarque dite idiopathique.

D'ailleurs, des faits de ce genre ont été observés en dehors de la scarlatine. Dickenson[1] et Henoch ont vu des scléroses de la substance corticale, reconnues à l'examen microscopique seul, et ayant coïncidé, chez des enfants, avec des œdèmes étendus et de l'ascite, sans albuminurie.

Ce sont là des constatations qui restreignent dans une certaine mesure le champ des anasarques idiopathiques d'origine infectieuse et même *a frigore*. Si on ajoute qu'une scarlatine longue et traînante peut donner naissance à des œdèmes par anémie et débilité, qu'une éruption scarlatineuse intense peut laisser derrière elle une infiltration œdémateuse de la face et des pieds, on voit que l'anasarque scarlatineuse perd de plus en plus du terrain. Néanmoins, il reste encore un nombre suffisant de faits concernant des scarlatineux atteints d'anasarque, guéris dans la suite sans avoir présenté jamais ni albuminurie, ni indice quelconque d'affection rénale. C'est dans ces cas que le froid semble jouer le rôle de cause déterminante, la scarlatine apportant pour sa part, comme élément contributif, des modifica-

(1) Dickenson. *Hirsch. Virchow. Jahresb.*, 1871.

tions nutritives de la peau et peut-être aussi des perturbations du système vaso-moteur, et il est très légitime de retenir, après élimination soigneuse de toute modification du côté des reins, les anasarques idiopathiques scarlatineuses, qu'on peut ranger, avec G. Sée, dans le groupe des œdèmes névro-vasculaires.

Fièvre typhoïde. — L'hydropisie dans la fièvre typhoïde peut être liée à la néphrite, à l'anémie, à une thrombose veineuse, mais il existe une forme d'œdème décrite par Leudet de Rouen, Trousseau et C. de Gassicourt qui répond au type de l'anasarque idiopathique. Elle survient, d'après Leudet, pendant le cours de la maladie, vers la 2e ou la 3e semaine. Sa durée est de 8 à 15 jours. Elle peut se présenter sous forme d'anasarque généralisée, comme ont pu le constater Rilliet et Barthez, dans 2 cas. Le plus souvent c'est un œdème limité aux malléoles, au scrotum, à la face (C. de Gassicourt). Ces œdèmes échappent souvent, quand on ne les recherche pas systématiquement. Ils n'ont d'ailleurs pas de retentissement sur la marche de la maladie, et peuvent disparaître soit avant, soit après la défervescence. Ils sont d'autant plus remarquables que la néphrite dothiénentérique s'accompagne exceptionnellement d'anasarque.

L'anasarque idiopathique a été observée rarement à la suite de la *rougeole*, de la *coqueluche*, de la *diphtérie*, et ne mérite aucune mention spéciale, dans ces cas. Par contre, on en a rencontré des exemples dont les uns se rapportent au rhumatisme, les autres à des infections innommées, à des troubles du système nerveux.

Rhumatisme. — L'œdème rhumatismal, signalé par Monneret, a été décrit par Fernet (*Thèse de Paris*, 1865); Ferrand (*Thèse de Paris*, 1862); Lelong (*Thèse de Paris*, 1869); Kirmisson et Guyon, Potain, Davaine (*Thèse de Paris*, 1879), Comby (*Progrès méd.*, 1880), Ollivier (*Arch. de méd. navale*, 1881); Testelin (*Thèse de Paris*, 1884); Chuffart (*Thèse d'agrégat.*, 1886). Il comprend des faits très disparates dont les uns confinent à la fluxion inflammatoire, les autres à l'œdème proprement dit. Parmi les premiers, on peut citer le pseudo-phlegmon de Kirmisson et Guyon, le pseudo-lipome sus-claviculaire de Potain et Verneuil, qui n'ont avec l'anasarque qu'un rapport très éloigné, et qui ne mériteraient même pas d'être mentionnés, s'ils ne se rattachaient par une série d'intermédiaires à des œdèmes plus caractérisés. Ceux-ci ont été notés surtout chez l'adulte. En voici un exemple, observé chez l'enfant. C'est le cas de Lemaire, cité dans la thèse de Fernet. Il s'agit d'un garçon de 11 ans 1/2, qui a eu du rhumatisme articulaire à 10 ans 1/2. Il présente à la suite d'un refroidissement une anasarque qui se généralise en 4 jours, s'accompagne de douleurs articulaires, d'œdème pulmonaire. La mort survint 6 jours après le début et l'autopsie révéla, outre l'œdème, des épanchements séro-sanguinolents des séreuses.

L'œdème est souvent partiel, occupe les membres, la face, les extrémités (Chuffart). Il se montre dans le rhumatisme aigu, subaigu ou chronique. Il est généralement précédé de douleurs névralgiques ou articulaires, et, lorsqu'il disparaît, laisse derrière lui des nodosités sous-cutanées ou des

plaques de gonflement périostique. Il est plus ou moins rouge, douloureux, mais parfois pâle. Son début est brusque. Il marche lentement ou rapidement, se déplace à la façon des fluxions rhumatismales, peut se reproduire. Quelles que soient ses analogies avec l'anasarque essentielle, il a cependant quelques traits particuliers. Son allure active, rapide, sa mobilité, sa coïncidence ou son alternance avec des douleurs des membres, sa rénitence. En fait, il évolue suivant le type des manifestations cutanées rhumatismales, des érythèmes, des urticaires. Au reste, il semble bien que nombre de cas attribués au rhumatisme relèvent plutôt d'infections pseudo-rhumatismales, ainsi que l'avait déjà remarqué Chuffart. Et de fait, on peut considérer ces œdèmes comme des équivalents des multiples déterminations cutanées de pseudo-rhumatismes. Voici une observation personnelle que j'ai citée dans mon précis de médecine infantile[1].

Une fille de 9 ans 1/2 prend, le 8 décembre 1895, un œdème considérable des membres inférieurs, sans douleur, sans fièvre, sans albumine. En même temps se montrent quelques plaques ortiées qui disparaissent rapidement, et une éruption purpurique qui suit sa marche habituelle et s'efface en 20 jours. Le 20 décembre, il se produit un œdème des membres supérieurs. L'œdème disparait le 24 aux membres supérieurs et inférieurs. Il s'agit donc d'œdèmes qui se produisent brusquement, disparaissent de même, une ou plusieurs fois de suite, rappelant par leur évolution la marche même du purpura auquel ils sont associés.

Anasarques épidémiques. — On a décrit de véritables épidémies d'anasarque. Une des plus intéressantes a été relatée par Le Clerc[2], au collège de Saint-Lô. Cet auteur a vu apparaître en peu de temps 17 cas d'œdème chez des sujets de 15 à 24 ans; 13 cas se sont montrés du 4 février au 12 mars 1897. L'œdème se développait subitement, sans prodromes, avec un état général bon. Il s'est généralisé 2 fois, débutant ordinairement par les membres inférieurs. La durée minima a été de 5 jours, le maximum 3 mois 1/2, la moyenne a été de 20 jours. Il y eut une rechute et 3 récidives. L'auteur admet une influence grippale. Il y eut 10 fois des douleurs dans les jambes, contemporaines de l'œdème, 1 fois de l'hydarthrose d'un genou, 5 fois une teinte violacée de la peau. Pas de fièvre, pas d'albuminurie, mais parfois de l'inappétence et de la tachycardie.

Syphilis. — On a décrit chez les syphilitiques des œdèmes qui cèdent rapidement au traitement spécifique. Ils sont précoces ou tardifs et revêtent deux formes : l'une, généralisée, qui évolue d'une façon rapide et s'accompagne d'énormes épanchements dans les séreuses, et d'une façon chronique; l'autre, localisée. Signalée par Hutchinson, Tchirkow, Teissier[3], elle n'a encore été observée que chez l'adulte.

Anasarques dans les maladies nerveuses. — Les travaux physiologiques, que nous signalerons à propos de la pathogénie, ont bien mis en lumière l'influence du système nerveux sur la production des œdèmes.

(1) Weill. *Précis de méd. infant.* Article Purpura.
(2) Le Clerc. *Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1898.
(3) Voir la *Thèse de Fusier*. Lyon, 1899, sur les œdèmes syphilitiques.

Ceux-ci ont été observés cliniquement dans diverses affections du système nerveux périphérique (Mougeot et Arnozan), du système nerveux central (Charcot, Brown-Séquard, Leyden, Mayet), dans les névroses (Axenfeld, Lecorché, Talamon, Straus, Lannois). On a rapporté à des influences nerveuses certains œdèmes rencontrés dans les intoxications saturnine, alcoolique, par l'oxyde de carbone (Leudet), dans le paludisme, dans la goutte, le rhumatisme et le diabète. Plusieurs revues d'ensemble ont été consacrées à la question, celle de Mathieu et Weill, dans les *Archives générales de médecine de* 1885, la thèse d'Arthus (Paris, 1884), la thèse de Weill (Paris, 1885), l'article de Teissier et Lecreux (*Province médicale*, 1887). Il s'agit en général d'œdèmes localisés, commandés dans leur apparition par des signes d'irritation des nerfs ou des centres nerveux correspondants, et associés à des troubles trophiques variables. C'est ainsi qu'on peut observer dans la paralysie infantile un œdème bleuâtre, avec refroidissement du membre paralysé, ou dans l'hémiplégie infantile un œdème correspondant au côté impotent. Ce sont là en général des œdèmes tardifs, dans lesquels on peut faire intervenir et l'absence d'action musculaire, et les arrêts de développement des vaisseaux et les lésions nerveuses. Il n'y a pas lieu d'insister sur ces faits qui cliniquement ne ressortissent pas à l'étude de l'anasarque telle que nous l'avons comprise. Par contre, on peut observer des œdèmes, tels que ceux qui ont été signalés par Mathieu et Weill, Pierret, dans le tabes, apparaissant à la face, aux membres, loin des régions impotentes, loin des lésions articulaires. Les œdèmes nerveux, d'après Teissier et Lecreux, se présentent le plus souvent sous forme de tuméfaction dure, indolente, peu dépressible, mais parfois aussi avec l'ensemble symptomatique des œdèmes brightiques et cardiaques. On les a observés presque exclusivement chez les adultes. Cependant, on a signalé des cas d'anasarque passagère chez de jeunes épileptiques (Teissier et Lecreux), une anasarque assez étendue chez un garçon de 11 ans, atteint de tic hystérique (Roussel, *in* thèse de Lascols). Ce n'est donc que par exception que l'anasarque idiopathique nerveuse s'est rencontrée dans l'enfance.

Causes prédisposantes. — Nous avons insisté sur la plupart des causes déterminantes, obligé de faire ressortir, pour chacune d'elles, les particularités qu'elle imprimait au symptôme, et aussi les appréciations concernant sa valeur pathogène. Les causes prédisposantes ne nous arrêteront que peu. Nous les emprunterons à l'étude très complète qu'en ont faite Barthez et Sanné.

Age. — L'anasarque est d'autant plus fréquente que le sujet est plus jeune. Sur 72 cas, dont Barthez et Sanné ont noté l'âge, ils comptent :

2 ans	16 cas
3 —	12 —
4 —	7 —
6 —	5 —
7 —	12 —

soit 52 cas de 2 à 7 ans contre 20 cas de 8 à 14 ans.

Sexe. — La proportion des garçons est plus forte : 49 garçons pour 29 filles.

Saisons. — Le froid semble exercer une influence non contestable, qui ressort de l'existence même des anasarques *a frigore*. Celles-ci succèdent en général à une impression brusque du froid, mais certaines formes lentes semblent, au contraire, provoquées par une action réfrigérante lente et continue. On sait combien le public est convaincu du danger qu'on fait courir aux scarlatineux, en les exposant de bonne heure au froid. Qu'il y ait là une exagération, cela n'est pas douteux. La scarlatine se complique de néphrite, malgré les plus grandes précautions. Certaines épidémies sont très significatives à ce point de vue. En tout cas, les anasarques infantiles se montrent de préférence en hiver et au printemps. Barthez et Sanné ont observé 25 cas en hiver, 22 au printemps, 16 en été, 15 en automne.

Pronostic. — Le pronostic de l'anasarque varie naturellement avec sa cause. Celle qui est liée à une maladie cachectisante, à une tuberculose, à une entérite chronique, a une signification redoutable. Les anasarques infectieuses sont relativement bénignes, quand elles ne relèvent pas d'une néphrite ou d'une anémie aiguë. L'anasarque rhumatismale, nerveuse, constitue en général une complication insignifiante. Il faut admettre cependant qu'une anasarque aiguë, idiopathique, peut tuer, lorsqu'elle a une marche rapide.

Diagnostic. — L'anasarque chez l'enfant ne soulève guère de question de diagnostic différentiel. En fait, on ne peut confondre l'œdème ni avec l'*emphysème sous-cutané*, ni avec l'*adipose*. Le *myxœdème* se différencie par la teinte cireuse, la sécheresse, la rugosité de la peau, les troubles de l'intelligence et de la motilité, l'inertie, et tous ces caractères qui font de l'athyroïdien, en apparence, un idiot immobile et passif.

Les anasarques partielles sont susceptibles de présenter des combinaisons cliniques, qu'on peut interpréter en sens différent. C'est ainsi que la bouffissure de la face dans la *coqueluche*, qui est un véritable œdème, rentre en réalité dans la description de l'anasarque, bien que la tradition l'en ait distraite. C'est un œdème localisé, qui ne s'étend qu'exceptionnellement, et qui obéit dans son évolution à des causes, dont la connaissance précise a fait rejeter ses rapports avec l'anasarque essentielle. Plus difficile est le parallèle entre l'anasarque partielle et certains œdèmes récidivants, décrits pour la première fois par Quincke[1] sous le nom d'*œdème aigu circonscrit*, par Strübing[2] sous celui d'*œdème aigu angio-neurotique*, par Rapin sous le nom d'*urticaire massive*. Gevaert[3] signale le cas d'un enfant de 5 ans, présentant tous les 15 jours un œdème du cou, gros comme un poing et disparaissant en quelques heures. Henoch a rapporté l'histoire d'un enfant de 4 ans, qui en 5 mois présenta à quatre reprises un œdème passager du visage, des pieds, des mains avec malaise général et vomissements.

Galliard[4] a observé un enfant de 4 ans 1/2, qui un matin présenta un œdème palpébral énorme d'un côté, qui disparut en 24 heures, sans fièvre

(1) Quincke. *Monat f. prak. Dermatologie*. Hambourg, 1882.
(2) Strübing. *Zeitschr. f. klin. med.*, 1885.
(3) Gevaert. *Revue des mal. de l'enf.*, 1894.
(4) Galliard. *Bull. Soc. méd., des hôp. de Paris*, 1899.

ni inflammation locale. Ce phénomène se reproduisit une dizaine de fois en deux ans. L'auteur le désigne sous le nom d'*œdème idiopathique des paupières*, et ajoute que cet œdème peut être précédé ou accompagné d'œdèmes circonscrits des joues, des lèvres, des extrémités, des organes génitaux, des muqueuses. Du Castel a rapporté un cas d'œdème des paupières par usage de l'antipyrine.

La répétition de l'œdème aigu circonscrit est fréquente chez le même individu, et envahit toujours de préférence les régions préalablement touchées. La maladie est en général héréditaire et on peut parfaitement admettre avec Quincke et Rapin qu'elle est un équivalent de l'urticaire, bien que le prurit fasse en général défaut. Bergmann[1] cite le cas d'une mère et de son enfant, qui ont eu les mêmes manifestations œdémateuses du côté du visage, des mains, des bras, à quelques jours d'intervalle.

Widowitz[2] a observé un garçon de 8 ans qui à 6 ans présenta, par un temps très froid, une enflure des doigts de la main gauche. Depuis, le froid produit régulièrement de l'œdème des joues et des doigts des deux mains.

Max Joseph[3] a publié l'histoire d'un garçon de 5 ans qui, dès l'âge de 3 ans, présentait, lorsqu'il sortait par un temps froid, un œdème circonscrit à la peau du visage et des mains. La tuméfaction est instantanée et se dissipe en 15 minutes dans une chambre chaude. Les œdèmes n'apparaissent qu'aux régions découvertes.

Parfois ces œdèmes s'accompagnaient d'hémoglobinurie paroxystique.

Dans un autre cas de Widowitz, un enfant de 6 ans, après une promenade en traîneau, présente une tuméfaction énorme du visage qui le rend méconnaissable. L'œdème s'étend d'une joue à l'autre et descend à environ 4 centimètres au-dessous du menton. La tuméfaction disparaît au bout d'une demi-heure de séjour dans une chambre chaude. Depuis, l'œdème facial se reproduit chaque fois qu'il fait froid; parfois il s'y ajoute de l'œdème des doigts. Les parties œdématiées sont le siège de démangeaisons.

Il est d'autant plus important de signaler ces faits, qu'ils peuvent se compliquer, comme une anasarque essentielle ou brightique, d'œdème du larynx, du poumon[4] et de vomissements constituant de véritables crises gastriques (Strübens, Riehl).

Comment considérer les observations précédentes par rapport à l'anasarque idiopathique? Le plus souvent il s'agit d'un véritable œdème, pâle, sans trace d'inflammation, ni de fièvre. Leur caractère circonscrit, leur marche récidivante, la rapidité habituelle de leur évolution peuvent bien les séparer d'un grand nombre d'anasarques aiguës, à plus forte raison de leurs formes chroniques. Mais ils se rapprochent singulièrement des œdèmes *a frigore*, des œdèmes rhumatismaux ou pseudo-rhumatismaux, et si on veut les considérer comme une espèce à part, il n'en est pas moins vrai que leur pathogénie éclaire très nettement celle des anasarques essentielles.

(1) Bergmann. *Wiener med. Wochenschr.*, 1895.
(2) Widowitz. *Jahrb. f. Kindh.*, 1886 et 1900.
(3) Max Joseph. *Wien. med. Presse*, 1889.
(4) Voir *Thèse de Dreyfus*. Lyon, 1900. Des œdèmes vaso-moteurs de la face.

Nous ne nous arrêterons pas davantage sur le diagnostic des diverses catégories d'anasarques idiopathiques, primitives ou secondaires, pas plus que sur la distinction à établir entre l'anasarque aiguë et chronique.

Pathogénie. — Il serait, au contraire, d'un grand intérêt d'élucider la pathogénie des anasarques idiopathiques, sans toucher d'ailleurs, comme nous l'avons spécifié, à celle des œdèmes cardiaques ou brightiques. Il est vrai qu'au fur et à mesure qu'on pénètre davantage dans la complexité du mécanisme de l'œdème, on arrive à reconnaître que les conditions de production de l'œdème ne sont pas si dissemblables sur le terrain de la physiologie pathologique que de la clinique. Les expériences si souvent citées de Lower sur l'influence de la stase veineuse, contredites d'abord, puis confirmées par la clinique et par les recherches expérimentales plus précises de Cohnheim et Sotnischewsky, le rôle attribué par Boddaert à la stase lymphatique, celui qui a été mis en lumière par Ranvier concernant le système nerveux, et en particulier les vaso-moteurs, qui créent une augmentation de tension dans les vaisseaux capillaires sanguins, tous ces travaux n'ont donné qu'une solution incomplète du problème. Dans un autre sens, l'œdème peut coexister avec des maladies dyscrasiques, des altérations du sang, dans le mal de Bright, le scorbut, l'inanition, la convalescence des fièvres graves, et on a expliqué sa genèse par l'état hydrémique du sang et l'augmentation de son pouvoir diffusible. A ce facteur, Barthels ajoute celui de la pléthore hydrémique, Cohnheim celui des altérations de la paroi vasculaire qui paraît survenir chaque fois que le sang n'a pas ses qualités normales, ou que la circulation de la région correspondante à l'œdème a été troublée. C'est là un premier pas fait vers la synthèse pathogénique des œdèmes. Heidenhain est allé plus loin et a admis que le passage de la lymphe dans les espaces intertissulaires était le fait non pas d'une diffusion, mais d'une véritable sécrétion des vaisseaux capillaires. Injectant dans les veines d'un chien une solution de sel ou de sucre, il établit que la quantité de sel ou de sucre trouvée dans la lymphe est plus élevée que celle du sang, ce qui impliquerait une élimination élective de ces substances par l'endothélium vasculaire. Hamburger, poussant à l'extrême cette doctrine, considère l'œdème comme une exagération de la sécrétion lymphatique.

A côté de l'action mécanique produite par la stase veineuse, lymphatique et l'augmentation de tension des capillaires, à côté des variations de la perméabilité de la paroi vasculaire due à des lésions ou à des modifications de l'action sécrétoire de l'endothélium vasculaire, on a fait intervenir encore les lois de l'osmose et de la concentration moléculaire (Winter, Straling, Cohnstein). Une lymphe hypérisotonique par rapport au sérum sanguin provoquera un courant de diffusion du sang vers la lymphe, que la concentration moléculaire de la lymphe soit élevée d'une façon absolue, ou que celle du plasma sanguin soit diminuée. L'extravasation des parties liquides du sang n'est donc pas un phénomène mécanique, mais un phénomène osmotique. La stase de la lymphe par gêne de la circulation mécanique rend la lymphe hypérisotonique par rapport au sérum sanguin. Dans les dyscrasies, la lymphe se charge de déchets imparfaitement comburés qui modifient sa

concentration moléculaire et sa pression osmotique. Dans le mal de Bright, par exemple, les produits qui devraient s'éliminer par l'urine sont en partie retenus dans les tissus, et, suivant l'expression de Partels, le malade pisse dans ses tissus.

Théolon[1], qui a fait une étude très complète de la physiologie pathologique de l'œdème, rapporte ce symptôme, quelle que soit sa cause, à une rupture de l'équilibre osmotique normal. Depuis, Hallion et Carrion, Reichel, Chauffard, Achard et Lœper ont par leurs expériences développé cette notion, qui, bien qu'entrevue depuis longtemps, manquait de précision. Achard a insisté longuement sur l'œdème brightique dans ses rapports avec la rétention des substances qui ne peuvent séjourner dans l'organisme que diluées à un certain degré. Widal, dans différentes communications faites à la Société médicale des hôpitaux en 1903, en collaboration avec Lemierre et Javal, a donné de véritables démonstrations cliniques de l'action hydropigène du chlorure de sodium, non éliminé. Il a montré que dans les néphrites épithéliales aiguës ou dans les poussées aiguës des néphrites chroniques, il y avait disproportion évidente entre l'ingestion des chlorures et leur élimination, et qu'il se constituait, par là même, un état de rétention chlorurique ou de chlorurémie, caractérisée par l'oligurie avec hypochlorurie, poussée d'albuminurie, hydratation de l'organisme, augmentation du poids du corps, et finalement œdème progressif. La suppression des chlorures dans l'alimentation, soit par la diète lactée, soit par l'usage de la viande et des féculents non salés, agit rapidement contre l'anasarque. J. Courmont (*Lyon méd.*, 1903) a publié des faits analogues.

La rétention des chlorures dans les néphrites épithéliales est d'autant plus remarquable, que la perméabilité rénale persiste ou est exagérée pour d'autres substances, le bleu de méthylène, l'urée. Bien que les résultats précédents ne concernent actuellement que l'œdème lié aux néphrites épithéliales, ils marquent cependant une série de points de vue nouveaux dans les recherches pathogéniques qui concernent l'œdème. Les œdèmes essentiels devront être l'objet d'études particulières concernant la concentration du sérum sanguin, de la lymphe interstitielle, la richesse des urines en chlorures. Il semble que le liquide de tous les œdèmes renferme une forte proportion de sel : 5,30 à 7,50 pour 100, d'après Merklen. C'est là une véritable indication à des recherches générales sur le rôle de la chlorurémie en dehors des néphrites. Pour le moment, on ne peut en faire cas que chez les brightiques. Toutefois, Merklen (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1903), a montré que, dans les œdèmes cardiaques eux-mêmes, il y avait une véritable diminution de l'excrétion chlorurée, et il est bien à croire qu'à côté de la stase mécanique de la circulation, le trouble fonctionnel subi par le rein, par le fait même de cette stase, doit contribuer pour une part à la production de l'œdème.

Quel que soit l'intérêt général des travaux que nous venons d'exposer, ils laissent encore subsister des obscurités, lorsqu'il s'agit d'interpréter cer-

(1) Théolon. Physiologie pathologique de l'œdème. *Thèse de Lyon*, 1890.

tains œdèmes aigus, qui se constituent sans intervention apparente d'une dyscrasie ou d'une maladie de l'appareil circulatoire. Ainsi de l'anasarque *a frigore*, ou des œdèmes angio-neurotiques circonscrits dont nous avons cité des exemples. Le rôle du système nerveux est presque évident, c'est à des troubles vaso-moteurs qu'il faut rapporter l'extravasation séreuse. Mais si des troubles peuvent se comprendre lorsqu'il s'agit d'une névrose ou d'une lésion du système nerveux, ils sont plus embarrassants à interpréter, lorsqu'ils surgissent en pleine santé, sous l'action du froid, par exemple. On sait, d'après les expériences de Bouchard, Gley et Charrin, que les sécrétions bactériennes peuvent influencer l'innervation vasculaire, que les produits solubles du bacille pyocyanique paralysent ou modèrent l'action des centres vaso-moteurs (Charrin), que la tuberculine est vaso-dilatatrice (Bouchard), que cette même propriété appartient au staphylocoque pyogène (Arloing). Roger et Josué injectent sous la peau de l'oreille d'un lapin, dont les trois veines auriculaires ont été liées, des cultures stérilisées du *proteus vulgaris* et produisent un œdème considérable, qui ne se manifestait pas avant l'injection. Il y aurait là une action de renforcement analogue à celle de la section du sciatique, dans l'expérience classique de Ranvier. D'autre part, les cellules de l'organisme fabriquent des produits analogues à ceux des microbes. On peut donc admettre dans certains cas l'influence d'actions toxiques ou infectieuses, mises en train, soit par une maladie, soit par une cause exceptionnelle, comme le froid, qui dégage un microbisme latent ou une dyscrasie latente.

Traitement. — Le traitement de l'anasarque est causal ou symptomatique. Le traitement causal est naturellement très variable. Si on soupçonne un élément spécifique, comme le paludisme (Henoch), le rhumatisme, la syphilis, on prescrira la quinine, le salicylate de soude ou ses succédanés et le mercure. S'il s'agit d'une infection comme la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde, on recherchera dans chaque cas le facteur susceptible d'être incriminé. L'importance qu'a prise la rétention chlorurée dans le cours de certaines néphrites devra attirer l'attention sur la quantité des urines, celle des chlorures sécrétés, et le point de congélation de l'urine. S'il y a défaut d'élimination de chlorures, malgré une ingestion suffisante, on tentera la cure de déchloruration, pendant un temps qu'il est difficile de fixer mais qui ne devra pas être prolongé, car si la chloruration exagérée peut avoir ses inconvénients, la déchloruration est susceptible de créer des lésions rénales et une sorte de cachexie (Castaigne et Rathery). En tout état de cause, on abandonnera, dans le traitement des œdèmes, la médication par les lavements de sérum physiologique, à plus forte raison par les injections sous-cutanées d'eau salée, qu'on ne sera d'ailleurs pas souvent tenté d'employer. L'expérience clinique a démontré l'action variable et imprécise, parfois très efficace, des procédés dits de déshydratation. Les diurétiques, en particulier, donnent parfois des résultats heureux, alors que, dans d'autres cas, ils échouent. Les indications pathogéniques, qui sont encore trop vagues, ne permettent pas, à l'heure actuelle, d'espérer de la part d'une substance donnée une action spécifique. On sait cependant que les infiltrations dispa-

raissent chez certains brightiques (Straus, Widal), chez certains cardiaques (Merklen), à la suite d'une polyurie avec polychlorurie. Chez les brightiques, Widal et Javal ont pu reconnaître que l'azotate de potasse et la scille sont inefficaces, la digitale insuffisante, la diurétine incertaine, par contre, que la théobromine et la théocine sont très actives au point de vue de l'élimination des chlorures et de la disparition des œdèmes.

Chez les cardiaques, l'association de la digitale et des diurétiques produit de bons résultats. En dehors de ces faits, nous n'avons pas d'indication précise à donner sur la valeur des diurétiques dans l'anasarque dite essentielle.

L'action des diaphorétiques et des purgatifs n'a pu être pathogéniquement définie, même dans les cas où elle a été efficace. Cependant, Javal a signalé un cas de diarrhée chez un brightique avec élimination notable de chlorures par les selles. En l'absence de données pathogéniques suffisantes, on instituera un traitement symptomatique : fer, arsenic, toniques, s'il s'agit de chlorose ou d'œdème survenu dans la convalescence d'une maladie longue et débilitante, capable de créer une dyscrasie aiguë. S'il y a des indices de myocardite, caractérisée par un peu de dilatation, de l'affaiblissement des bruits du cœur, de l'arythmie, on administrera la digitale, la caféine. La connaissance des néphrites latentes nous impose de prescrire, dans les formes aiguës de l'anasarque, la diète lactée, le repos au lit. Certaines localisations de l'anasarque (œdème glottique, exsudations pleurales, péritonéales, péricardiques) exigent un traitement particulier pour l'étude duquel nous renvoyons aux chapitres concernant les maladies de chaque organe intéressé par l'œdème.

Dans les formes traînantes ou chroniques, liées à des dyscrasies, à des cachexies, les procédés thérapeutiques susceptibles d'agir dans les formes aiguës ne peuvent être longtemps renouvelés. Tout en traitant la cause, on aura recours au massage exercé dans le sens du courant veineux, ainsi qu'on le pratique dans les anasarques cardiaques. Si la peau est tendue, luisante, prête à éclater, on fera une déplétion passagère, au moyen des tubes de Southey. Ce ne sont d'ailleurs là que des moyens palliatifs, qui seront impuissants devant l'action continue d'une cause cachectisante.

Prophylaxie. — La prophylaxie ne peut guère s'appliquer qu'aux précautions à prendre vis-à-vis du froid. Cela est surtout vrai des nourrissons débiles et prématurés qu'il faut maintenir à une température convenable, et chez lesquels d'ailleurs la chaleur constitue un véritable procédé thérapeutique. Pour ce qui est des maladies aiguës et, en particulier, de la scarlatine, il convient de retenir les patients à la chambre, surtout en hiver, pendant une période de 4 à 6 semaines, et de ne pas les exposer, pendant la convalescence, à de brusques variations de température. Les œdèmes durables, avec tension et troubles de la nutrition de la peau, exigent des précautions aseptiques qui sont du même genre que celles qu'on prend dans les anasarques cardiaques ou brightiques.

XVI. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

La tachycardie paroxystique est caractérisée par des accès de battements très rapides du cœur, survenant brusquement, disparaissant de même, et séparés par des intervalles de santé parfaite.

Bouveret[1], le premier, a isolé du groupe des tachycardies la forme paroxystique *essentielle*, indépendante de toute lésion appréciable, et relevant d'une simple perturbation fonctionnelle de l'innervation motrice du cœur. A ce titre, la tachycardie essentielle paroxystique mérite bien le nom de *maladie de Bouveret* qu'on lui a donné. En fait, il est parfois difficile de ne pas assimiler à la forme essentielle les formes secondaires que l'observation a relevées. En particulier, on a cité un certain nombre de cas de tachycardie paroxystique associée à des affections cardiaques, dont la symptomatologie rappelle trait pour trait celle des accès essentiels. Et si on réfléchit à la fréquence des cardiopathies, à l'extrême rareté des accès de tachycardie, tels que les a décrits Bouveret, on est amené à se demander si la distinction très légitime faite par cet auteur au point de vue étiologique, doit être maintenue d'une façon absolue, lors même que les autres caractères du syndrome se superposent étroitement dans les deux groupes de cas. Une épilepsie liée à une cicatrice vicieuse, à une lésion d'un nerf périphérique, s'émancipe parfaitement de sa cause et lui survit, lorsque celle-ci a été supprimée. Qu'une affection cardiaque soit la cause occasionnelle du développement d'une névrose bulbaire, celle-ci troublera le jeu du cœur malade de la même façon que s'il était sain, et la perturbation provoquée est si spécifique, qu'elle ne rappelle en rien les troubles fonctionnels classiques dont se plaignent les cardiopathes. C'est le grand mérite de Bouveret d'avoir présenté la note si originale de la tachycardie paroxystique, que, essentielle ou symptomatique, elle se distingue aisément de la dyspnée d'effort, des palpitations banales, des crises de petite ou de grande asystolie : par contre, elle se ressemble à elle-même dans tous les cas.

Bouveret cite lui-même un cas de tachycardie avec dilatation hypertrophique du cœur. Il est vrai qu'il considère cette lésion comme secondaire à la névrose. On ne peut donner la même interprétation aux trois cas mentionnés par Herringham, avec dégénérescence ou sclérose du myocarde. Le même auteur a observé chez l'enfant un cas de tachycardie essentielle, mais il admet cependant ou des adhérences du péricarde, ou une myocardite. Si on voulait s'en tenir strictement au terme essentiel proposé par Bouveret, il faudrait éliminer un grand nombre de cas publiés sous ce vocable. Nous croyons que, pour dissiper toute équivoque, il faut élargir la tachycardie paroxystique et ne pas la négliger, même quand elle se présente sous forme d'une névrose associée.

Étiologie. — La tachycardie paroxystique est rare chez l'enfant. Un certain nombre de tachycardiques adultes font remonter le début de leurs

(1) Bouveret, *Revue de méd.*, 1889.

premiers accès à l'enfance ou à la jeunesse; souvent, ils parlent de longues périodes de palpitations, d'essoufflement, qu'ils auraient présentées dans l'enfance, avant d'avoir le premier accès franc qui a fait son apparition à la fin de la jeunesse ou plus tard. Il est même remarquable de voir combien les patients eux-mêmes font bien la distinction entre la tachycardie proprement dite et les palpitations banales. Ils rappellent bien le migraineux qui ne confond jamais l'hémicranie avec une céphalée vulgaire, et c'est là une nouvelle confirmation de l'opinion que nous soutenions précédemment de la valeur propre du syndrome de Bouveret, qui ne doit pas être subordonné à une association pathologique contingente. Les accès de tachycardie paroxystique, pour rares qu'ils soient dans l'enfance, ont cependant été observés avec tous leurs caractères.

Tantôt ce sont des malades adultes qui font remonter à la période infantile leurs premiers accès. Alfred Merklen[1] cite un certain nombre de faits de ce genre publiés par Chauffard, Bristowe, Hochhaus, Nothnagel, Œttinger, Simon, Strauss, Kredel, Laache, Leroux, Pierre Merklen, Brieger, Kelly. Nous empruntons à cet auteur le résumé des cas de Brieger et de Kelly. Dans le premier, il s'agit d'une femme de 33 ans qui depuis l'âge de 9 ans présentait des accès violents de battements de cœur durant de 1 à 9 jours, se reproduisant toutes les 6 ou 8 semaines. Dans le second cas, c'est une femme de 26 ans qui a eu des accès durant seulement 5 à 10 minutes depuis l'âge de 14 ans. Plus tard les accès s'allongèrent. A 26 ans, elle en présenta un de 15 heures de durée. Le cœur était normal en dehors des accès.

Bien plus démonstratifs sont les cas dans lesquels l'accès de tachycardie a été observé chez l'enfant lui-même. Voici les quelques faits que nous avons pu rassembler.

Herringham[2] : fille âgée de 11 ans; a présenté 7 attaques de tachycardie de septembre 1895 à juin 1896; depuis 5 ans, sujette à des accès semblables. Les attaques étaient typiques; elles commençaient soudainement en pleine santé. Le début n'a jamais été observé par l'auteur. La durée des paroxysmes variait de 36 heures à 15 jours. Leur fin survenait pendant le sommeil. Pendant l'attaque le pouls était très petit, mou, incomptable. Le cœur un peu dilaté battait vigoureusement 240 à 260 fois à la minute. Il se produisait un peu d'inquiétude précordiale qui n'allait pas jusqu'à la douleur aiguë. La respiration était légèrement accélérée. Parfois un peu de cyanose, mais pas d'œdème pulmonaire, ni des jambes. Urine rare pendant l'accès. Sommeil inquiet. On n'a jamais observé l'instant précis où l'accès prenait fin, de sorte qu'on ne peut dire si la cessation des battements était brusque ou graduelle. Le pouls qui la veille était à 240 tombait à 90 et l'enfant se trouvait tout à fait bien.

Fritz[3] : jeune homme; palpitations pendant l'enfance, premier accès franc à 18 ans.

(1) A. Merklen. Contribution à l'étude de l'étiologie de la tachycardie paroxystique. *Thèse de Paris*, 1902.
(2) Herringham. *Clinic. Soc. of London*, 8 janvier 1897.
(3) Fritz. *Thèse de Zurich*, 1891, cité par d'Espine et Picot.

Rosenstein[1] : jeune garçon ; accès de tachycardie paroxystique avec dilatation du cœur. L'auteur a vu deux crises à 250 pulsations ; 8 jours après la dernière, hémiplégie subite sans perte de connaissance.

Pierre Merklen[2] : fille de 13 ans ; accès de tachycardie prolongée ; à partir du 5e jour, dyspnée, congestion du foie, crachats sanglants ; hyperesthésie douloureuse de la partie inférieure du thorax et de l'épigastre ; durée 8 jours. A présenté antérieurement 2 crises de 48 heures et de 12 heures de durée. Après l'attaque, retour du cœur à l'état normal.

Draper[3] : fille de 13 ans ; accès de tachycardie, 212 à 236 à la minute, pendant 4 jours. A ce moment, apparition des premières règles.

Buckland[4] : fille de 11 ans ; sujette aux palpitations de cœur. Dans le cours d'une rougeole a eu un pouls à 215. Depuis, à plusieurs reprises, crises de tachycardie survenant sans cause appréciable avec 200 battements cardiaques.

P. Merklen cite encore des cas de Koplik, de Schmitt, de Nunnely, de Lœwit qui sont trop discutables pour les faire entrer en ligne de compte.

Causes prédisposantes. — L'*hérédité similaire* signalée par Faisans[5] chez l'adulte se retrouve aussi dans l'enfance. Un malade de Chauffard[6], qui eut son premier accès à 12 ans, avait une mère atteinte de tachycardie paroxystique depuis l'enfance. Œttinger[7] relate l'observation d'une femme de 29 ans atteinte depuis plusieurs années d'accès de tachycardie, dont le père, la grand'mère et l'arrière-grand'mère avaient présenté des phénomènes semblables.

L'*hérédité nerveuse* a été moins souvent constatée chez l'enfant que chez l'adulte, en raison sans doute de la rareté de la tachycardie dans l'enfance. Le père de l'enfant de Buckland était paralytique général, sa grand'mère était folle. La jeune fille observée par P. Merklen avait une mère sujette à des accès d'asthme, un frère ayant de l'asthme infantile, une sœur atteinte d'asthme de foin.

Causes déterminantes. — On a signalé chez l'adulte la provocation d'accès à la suite d'émotions, de traumatismes, de surmenage, d'efforts. Les cas de ce genre relatifs à l'enfance sont exceptionnels. Signalons cependant l'observation de Klemperer où un traumatisme thoracique subi à l'âge de 12 ans fut le point de départ d'accès de tachycardie qui persistèrent depuis ; l'observation de Bristowe, où des palpitations se développèrent à l'âge de 8 ans, à la suite d'une course violente et prolongée, mais la tachycardie paroxystique ne parut qu'à 18 ans.

Chez le même malade, on a observé la coïncidence ou l'alternance de la tachycardie avec la migraine, l'asthme, des vertiges neurasthéniques, l'agoraphobie, l'hystérie. Une malade d'Huber eut des crises de palpitations à 5 ans

(1) Rosenstein. Congrès de méd. int., Wiesbaden, 1890.
(2) Pierre Merklen. *Soc. méd. des hôp.*; *Semaine méd.*, 1901.
(3) Draper. *Boston med. J.*, 1886.
(4) Buckland. *Trans. of the Clin. Soc. London*, 1892.
(5) Faisans. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1900.
(6) Chauffard. *Bull. méd.*, 1896.
(7) Œttinger. *Semaine méd.*, 1894, p. 122.

à la suite d'une brûlure, et présenta des phénomènes hystériques à 12 et 16 ans. Une malade d'Hayem eut dans son enfance des tendances aux manifestations convulsives. Celle de Draper (13 ans) eut une chorée à 11 ans.

Laache rapporte l'observation d'une fille de 13 ans, réglée à 11 ans, qui eut son premier accès de tachycardie à 13 ans, au moment de ses règles. La fille observée par Draper a eu son premier accès à 13 ans, au moment où s'établissait la menstruation. L'influence des infections, des intoxications sur la tachycardie a été observée exclusivement chez l'adulte.

L'association des affections valvulaires du cœur avec la tachycardie paroxystique est fréquente chez l'adulte. Sur 154 cas de cette affection rassemblés par P. Merklen, 38 avaient de l'endocardite chronique. Chez l'enfant, nous ne trouvons que peu d'observations de ce genre. Celle de P. Merklen a trait à une fille de 15 ans, atteinte d'une insuffisance mitrale et aortique consécutive à plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, prise à 14 ans de son premier accès de tachycardie paroxystique, de 3 jours de durée. Dans l'observation de Kriedel-Rieges, il s'agit d'une fille de 16 ans qui a eu 2 atteintes de rhumatisme articulaire aigu, suivies d'insuffisance mitrale. Dès la première, il s'était développé des paroxysmes tachycardiques.

P. Merklen[1] cite encore, d'après Stokes, le cas d'une fille de 11 ans, atteinte d'insuffisance mitrale et sujette de très bonne heure à des crises de tachycardie. Le même auteur a observé un malade de 38 ans porteur d'une insuffisance aortique ancienne, qui a eu son prmier accès tachycardique à 8 ans, à l'occasion d'une lutte avec un camarade dans laquelle il avait eu la poitrine violemment comprimée.

Symptômes. — L'accès de tachycardie est parfois précédé chez l'adulte de constrictions à l'épigastre ou à la tête, de céphalée, de malaise vague, de pulsations fortes du cœur, se produisant isolément, d'une sensation de déclenchement du cœur. Chez l'enfant, dans les rares cas observés, on n'a pu que constater l'accès lui-même.

Celui-ci survient en général brusquement. Les battements du cœur se précipitent. Le nombre des pulsations monte à 150 (Rotenstein), 240 à 260 (Herringham). Les pulsations sont fortement frappées et contrastent avec le pouls qui est sans tension, petit, misérable, souvent incomptable. L'auscultation ne fait percevoir aucun bruit anormal. S'il en existait antérieurement, il est masqué par la rapidité des contractions cardiaques. Le rythme du cœur devient pendulaire. Le grand silence est supprimé.

En général, le sujet, tout en se rendant compte de la rapidité de son cœur, n'en souffre pas. Il présente à peine une légère anhélation, un peu d'angoisse, mais ces phénomènes sont souvent si peu développés, qu'à peine en fait-on mention. Néanmoins les sujets, adultes et enfants, ont une tendance à ménager leurs mouvements, à éviter tout effort.

Les troubles fonctionnels varient d'ailleurs suivant la durée de l'accès. On peut distinguer avec Bouveret, chez l'enfant comme chez l'adulte, des accès courts et des accès longs. La fillette de 11 ans, observée par Her-

(1) P. Merklen. *Traité de méd. et thér. de Brouardel et Gilbert*, t. VI.

ringham, avait des accès dont la durée variait de 36 heures à 13 jours. Ils se terminaient généralement pendant la période de sommeil.

La malade de Merklen, âgée de 13 ans, avait eu 2 accès de 48 heures et de 12 heures de durée. Le 3e dura 8 jours. L'enfant présenta, à partir du 5e jour, de la dyspnée, de la suffocation, des crachats sanglants, de la congestion du foie, en même temps qu'une hyperesthésie douloureuse excessive de la partie inférieure du thorax et de l'épigastre. On pensa à une phlegmasie pleuro-péricardique avec myocardite, et ce n'est qu'à la suite de la disparition des accidents que la nature véritable de la maladie fut reconnue.

Faut-il avec Merklen admettre que la dilatation cardiaque, cause des phénomènes d'asystolie, est due à la longueur de l'accès? Cela peut être vrai dans quelques cas, mais le fait n'est pas constant. Herringham, dont le sujet a présenté des accès qui ont duré jusqu'à 13 jours, ne parle que d'un peu d'angoisse précordiale, de respiration accélérée, de légère cyanose, sans anasarque ni œdème pulmonaire.

Quant au jeune garçon de Rosenstein, il ne semble pas avoir présenté des accès bien longs, et cependant on nota chez lui une dilatation du cœur, manifeste surtout à droite du sternum, et probablement la formation d'une thrombose cardiaque, car, huit jours après le dernier accès, il présenta une hémiplégie subite que l'auteur attribue à une embolie.

Quelles que soient la durée de l'accès et ses conséquences sur la circulation, il cesse brusquement. Nous n'avons, dans les rares cas de tachycardie essentielle observés chez l'enfant, trouvé aucune mention de différentes particularités observées chez l'adulte, l'annonce de la fin de l'accès par une sensation de ressaut, les troubles de la sécrétion urinaire, oligurie suivie de polyurie, d'azoturie, de glycosurie, d'albuminurie temporaires, les modifications pupillaires, mydriase ou myosis, la fièvre observée par Debove. On n'a pas davantage signalé la mort subite ou la mort par asystolie progressive. Dans l'observation d'Herringham, il est parlé d'oligurie pendant l'accès. La fin de l'accès ayant toujours eu lieu pendant le sommeil, on n'a jamais pu vérifier si la crise cessait brusquement ou graduellement. Il ne semble cependant pas qu'il y ait dans l'ensemble de grandes différences à établir entre les accès considérés aux différents âges. En particulier, le cœur, malgré les conditions favorables du jeune âge, se laisse dilater aussi bien que chez l'adulte. L'accès fini, tout rentre dans l'ordre, et il ne reste rien de la crise, si ce n'est une augmentation de volume du cœur, dont on ne peut dire si elle sera durable ou passagère, si elle doit être attribuée à l'accès ou à une lésion lentement progressive du myocarde.

Marche. — A en juger par les quelques récits d'adultes qui ont souffert dans leur enfance d'accès de tachycardie, les premiers accès ont été moins sévères que ceux qui ont paru ultérieurement. Il est parlé d'accès de palpitations, de dyspnée survenant à l'occasion d'un grand effort, dans des conditions telles que le diagnostic a dû rester en suspens jusqu'à l'apparition d'un accès grave survenu à 18 ans (Fritz) ou plus tard. Il y aurait donc une forme fruste de la tachycardie correspondant à la période infantile et se rapprochant symptomatiquement des palpitations dues à une affection

cardiaque ou à celles qu'on a rapportées à la croissance. Quant aux accès francs qui se montrent dès l'enfance, ils ont une marche analogue à ceux de l'adulte, espacés ou rapprochés suivant les cas, de durée longue ou brève. Herringham a noté chez un malade 7 accès de tachycardie de septembre 1895 à juin 1896.

La terminaison de la tachycardie paroxystique essentielle n'est pas connue chez l'enfant. On n'a pas cité de cas de mort chez l'enfant, ce qui tient sans doute à ce que l'enfance ne donne pas à la maladie un temps suffisant pour épuiser la résistance du cœur ou de l'innervation cardiaque. On n'a pas cité de cas de guérison, pour une raison analogue. Ce qu'on peut dire de moins incertain, c'est que la puberté ne semble pas amener de modification favorable à l'évolution de l'affection. Celle-ci s'accentue, se précise et tend dans la plupart des cas à se perpétuer.

Anatomie pathologique. — Pathogénie. — Les faits relatés chez l'enfant ne peuvent contribuer à élucider la nature du trouble qui détermine la maladie de Bouveret. On ne peut que rappeler brièvement la dilatation hypertrophique du cœur (Bouveret), l'aortite avec lésions des pneumo-gastriques (Chauffard). Herringham cite 3 cas avec dégénérescence du myocarde. Je puis ajouter à ces faits une observation personnelle relative à un homme de 40 ans, dont l'autopsie révéla un rétrécissement mitral serré et une tumeur volumineuse du cervelet. Récemment Schlesinger a rapporté un cas de tachycardie avec mort subite et altérations scléreuses du pneumogastrique comprimé dans sa partie thoracique par des ganglions tuberculeux (*Semaine médicale*, 1903, p. 420). Nous avons déjà mentionné les faits dans lesquels il y avait coexistence de la tachycardie paroxystique avec une affection valvulaire du cœur. Il est possible que les cardiopathies chroniques avec endocardite, de même qu'elles sont capables de provoquer l'épilepsie (Potain, Lemoine), arrivent à créer la névrose tachycardique. Celle-ci paraît dépendre, en effet, d'un trouble de l'innervation cardiaque, dont le siège a été localisé d'une façon variable par les auteurs. Bouveret admet un état d'inhibition du pneumo-gastrique; Tunker, une excitation du grand sympathique; Debove, un trouble bulbo-spinal, qui rend mieux compte de l'ensemble des phénomènes : polyurie, albuminurie, azoturie, modifications pupillaires, fièvre, etc. Cette opinion est corroborée par l'observation que j'ai citée de tachycardie avec tumeur cérébelleuse, capable de comprimer la région bulbaire. La névrose tachycardique évolue comme l'asthme avec lequel elle alterne quelquefois, comme la migraine. Talamon et Taylor l'ont même rapprochée de l'épilepsie, mais les faits publiés jusqu'ici ne permettent pas une pareille assimilation.

Diagnostic. — La tachycardie paroxystique se caractérise suffisamment par des accès de battements rapides du cœur, d'une durée assez longue, survenant brusquement, disparaissant de même et séparés par de longs intervalles de santé complète.

Les *palpitations vulgaires du cœur* se distinguent de l'accès tachycardique, en ce que *le cœur bat d'une façon sensible* pour le malade, douloureuse ou angoissante. Elles n'atteignent pas le chiffre noté dans les crises

tachycardiques. Elles naissent et se reproduisent sous l'influence de conditions appréciables : efforts, courses, travail digestif, émotions, etc. Il n'y aurait pas lieu d'insister sur ces différences, si, dans le passé de certains tachycardiques avérés, on ne relevait la mention d'accès de palpitations, avec dyspnée, précédant de longtemps l'apparition de la tachycardie paroxystique proprement dite. Il semble bien que si dans de nombreux cas, la névrose s'installe d'emblée avec ses caractères définitifs, parfois elle est préparée progressivement par une série de troubles fonctionnels cardiaques qui n'en sont qu'une ébauche grossière. Il y aurait là comme l'esquisse d'une petite névrose tachycardique par opposition à la grande névrose décrite par Bouveret.

L'accès tachycardique se distingue aisément des *palpitations de l'adolescence* liées à la prétendue hypertrophie de croissance, de la tachycardie basedowienne ou des crises d'accélération du cœur liées à des altérations du pneumo-gastrique, telles qu'en ont citées Letulle, Merklen, etc.

La tachycardie paroxystique arrivée à la phase de la dilatation cardiaque avec œdèmes périphériques et congestions viscérales peut être confondue avec une asystolie ordinaire. On tiendra compte, pour établir le diagnostic, des accès antérieurs, de l'inefficacité relative de la médication cardiotonique, de l'accélération énorme des battements, de la cessation brusque des phénomènes.

Il n'y a pas lieu de séparer la tachycardie paroxystique dans les affections valvulaires du cœur de la tachycardie essentielle. Leur pronostic est certainement plus grave, la dilatation cardiaque plus aisée, mais, dans l'intervalle des accès, le patient retombe dans les conditions classiques d'une affection valvulaire.

Les petits accès de palpitations de courte durée, qui représentent parfois une aura épileptique, ou un phénomène associé à une crise de petit mal (Pitres), n'ont rien de commun symptomatiquement avec la tachycardie paroxystique.

Pronostic. — Le pronostic de la tachycardie paroxystique doit toujours être réservé chez l'adulte. Un certain nombre de patients ont succombé au cours d'un accès, d'autres ont vu leurs crises s'espacer de plus en plus et disparaître même d'une façon définitive.

Les cas de mort sont rares dans l'enfance.

Bristowe a vu succomber un jeune homme de 19 ans au cours d'un accès.

P. Merklen a noté la mort chez une fille de 15 à 16 ans, atteinte d'insuffisance aortique et mitrale. On comprend qu'une lésion valvulaire, si elle ne change pas la forme de l'accès, modifie cependant sa gravité.

L'asystolie par dilatation cardiaque peut se produire chez l'enfant au cours d'un accès (P. Merklen). Rosenstein a observé, 8 jours après un accès, une hémiplégie qu'il rapporte à une embolie.

Traitement. — Le traitement de la tachycardie paroxystique n'a pas encore trouvé sa formule spécifique. Le nombre des médicaments et des procédés divers employés témoigne contre leur efficacité même. Bouveret

a préconisé la digitale, mais elle est souvent impuissante et paraît surtout indiquée lorsque l'accès tachycardique se complique de dilatation du cœur. On a conseillé le veratrum viride ou la vératrine (Guyot); le bromure d'ammonium (Chapmann), le valérianate de zinc (Shakey), l'opium, la morphine, la belladone, le nitrite d'amyle. Glower a recommandé l'arsenic et la strychnine. Localement, on a employé la révulsion sous toutes ses formes : ventouses, pointes de feu, application de sangsues qui a donné un résultat heureux à Merklen, le massage par tapotement (Schott), la réfrigération (compresses froides, sac de glace, stypage, pulvérisations d'éther).

Rosenfeld a pu arrêter ou abréger des accès en faisant faire au patient une inspiration profonde et soutenue en même temps qu'il comprime sa poitrine à l'aide des coudes, jusqu'à production de cyanose.

Dubois a vu un accès arrêté par une compression du pneumogastrique gauche. J'ai obtenu quelquefois, mais non toujours, chez le même malade, un arrêt de la crise, par une compression des deux carotides maintenue jusqu'à production de vertiges. J'ai observé le cas d'un autre malade qui arrêtait sa crise en prenant de l'ipéca et se trouvait soulagé dès que le vomissement se produisait.

On a recommandé encore la faradisation des pneumogastriques.

Chauffard a fait une injection intra-veineuse d'un litre et quart de sérum artificiel.

Pendant toute la durée de l'accès, le sujet doit rester au repos, et soumis à la diète. Le paroxysme n'entraîne d'ailleurs pas par lui-même une véritable impotence, beaucoup de sujets continuent à se déplacer et West cite l'exemple d'un policeman dont les pulsations cardiaques s'entendaient à plusieurs pieds de distance et qui continuait à monter la garde en plein exercice.

Dans l'intervalle des accès, le sujet doit s'abstenir de tout excitant cardiaque : café, thé, boissons abondantes, repas copieux, atmosphère enfumée, tabac, etc. S'il persiste de la dilatation ou de l'hypertrophie cardiaque, on traitera celle-ci par les moyens appropriés.

XVII. — POULS LENT ET ARYTHMIE

En séméiologie médicale, on a coutume de décrire dans une même catégorie les troubles du rythme cardiaque de signification et de physionomie très différentes, mais ayant néanmoins cette caractéristique commune qu'ils traduisent une modification dans ces deux éléments : rapports fixes existant entre les temps d'une révolution cardiaque et succession régulière de ces pulsations[1]. C'est ainsi qu'on rassemble les *accélérations* du rythme avec ou sans modification du timbre (embryocardie, rythme fœtal, tachycardie), les *ralentissements* (bradycardies), les *intermittences* et les *arythmies*.

L'embryocardie, la tachycardie, ont été incidemment traitées à propos de la forme paroxystique de cette dernière chez l'enfant, ou n'offrent pas un grand

(1) Tripier et Devic. *Traité de path. gén. de Bouchard*, t. IV, p. 197.

intérêt en pathologie infantile. Il reste donc tout le groupe des bradycardies et des arythmies vraies. Or les premières, dans l'enfance, sont très souvent liées à l'arythmie et une description séparée n'en serait pas légitime; ainsi se justifie le titre donné au présent chapitre. Avant d'aborder l'étude de ces modifications dans le nombre et dans la forme des pulsations cardiaques, il convient de différencier ce que sont réciproquement l'arythmie et l'intermittence.

On peut dire qu'il y a de l'*arythmie* chaque fois qu'est altérée simplement la régularité existant à l'état normal, dans la succession des révolutions cardiaques ou des pulsations. On a coutume de faire rentrer ainsi dans l'arythmie le pouls *inégal*, dont les battements diffèrent plus ou moins en intensité, leur succession pouvant d'ailleurs être régulière ou troublée. La fréquence varie-t-elle à chaque instant sous l'influence de causes minimes, telles qu'un changement d'attitude, le pouls est dit *instable* : il est l'apanage des convalescences de maladies aiguës, souvent infectieuses, et des affections aiguës des centres nerveux.

L'*intermittence* peut être rattachée à la catégorie des *arythmies régulières* de Tripier et Devic (*allorythmies* de Sommesbrodt), dites encore périodiques parce que, en pareil cas, l'irrégularité n'est qu'apparente : une pulsation manque, une systole est modifiée, mais le retour de cet accident se fait avec une certaine régularité et pour ainsi dire périodiquement. L'intermittence est vraie ou fausse suivant que la systole est simplement affaiblie ou manque tout à fait comme la pulsation elle-même. Dans le jeune âge, cependant, il ne semble pas y avoir de fausses intermittences : toutes les pulsations cardiaques se reproduisent à la radiale.

Je veux rappeler que, chez l'enfant, le nombre des pulsations est d'autant plus élevé qu'on l'observe plus près de la naissance, ce que Dastre et Morat expliquent par la prépondérance de l'appareil accélérateur sur le système frénateur du cœur. Dans les premiers jours de la vie, le chiffre du pouls est double de ce qu'il deviendra entre 15 et 20 ans, après avoir diminué progressivement. On devra se souvenir de cette particularité pour apprécier la fréquence du pouls chez un sujet : à 5 ans, 70 battements à la minute seraient synonymes de pouls lent.

Très souvent signalée, l'arythmie chez l'enfant n'avait fait l'objet d'aucune étude d'ensemble avant le travail d'Heubner[1] et le rapport de Comby[2]; les conclusions et les observations de ce dernier ont été reproduites dans la thèse de son élève Jacquier[3]. West, d'Espine et Picot, Unger, Roger, n'en parlent pas dans leurs ouvrages de pathologie infantile. Bouchut cependant la mentionne à plusieurs reprises et observe notamment qu'on la rencontre souvent en dehors des maladies du cœur et du cerveau.

La nature intime de la contraction rythmique du cœur reste, malgré de nombreuses recherches expérimentales, une des questions les plus controversées de physiologie. Il en résulte pour les arythmies une véritable

(1) Heubner. Ueber Arythmie im Kindesalter. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1895.
(2) Comby. Congrès de Moscou, 1897, et *Arch. de méd. des enf.*, 1898, n° 1.
(3) Jacquier. Lenteur et arythmie transitoires du pouls chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1902.

obscurité. Les causes qu'on peut invoquer pour chacune d'elles sont incertaines et généralement multiples. Il est difficile d'établir un mécanisme uniforme pour toutes les arythmies. Ces réserves établies, j'en ferai l'exposé, en étudiant leurs causes et les formes cliniques qui souvent en dépendent; je montrerai ensuite quelle est leur pathogénie et quelle valeur on peut leur assigner en séméiotique.

Étiologie et formes cliniques. — 1° *Arythmies dites physiologiques, idiopathiques.* — Comby (*loc. cit.*) conseille d'examiner avec le plus grand soin les enfants qui présentent de l'arythmie en dehors de tout état morbide apparent. Il admet cependant la réalité de l'arythmie physiologique signalée déjà par les cliniciens, notamment Bouchut, Roger, J. Simon, et qu'on doit regarder simplement comme « l'expression de la nervosité physiologique des jeunes sujets ». Elle peut exister soit dans la première, soit dans la seconde enfance, et s'observe plus fréquemment pendant le sommeil, comme l'avaient déjà noté Stoll et Czerny. « L'enfant dort avec calme, on tâte son pouls qui est peu fréquent, et on le trouve haché d'intermittences, de faux pas, ou bien on constate une série de pulsations précipitées suivies de pulsations plus lentes » (Comby).

D'autres fois, l'arythmie succède à une émotion même légère : l'arrivée du médecin, un réveil brusque, etc. Allan a cité un cas de palpitations durables chez un enfant de 12 ans, à la suite d'une frayeur; Nothnagel a observé l'arythmie succédant à un bain froid, et Leschour à un bain chaud suivi de refroidisssement. Da Costa décrit de l'arythmie survenant plus facilement chez les garçons, et consistant en un pouls lent avec alternances de pulsations amples et petites, le tout disparaissant d'ailleurs temporairement sous l'influence d'un mouvement fébrile quelconque. Il l'a vue notamment chez deux frères : l'un garda ce trouble du rythme depuis l'âge de 6 ans, jusqu'à 21 ans, mais avec atténuation progressive; le second avait simplement du ralentissement du pouls dans les grandes inspirations.

2° *Arythmies dans les cardiopathies.* — Cette catégorie doit être maintenue au point de vue théorique et général, mais il ne faut pas perdre de vue, ainsi que j'ai déjà eu plus d'une fois l'occasion de le mentionner, que l'arythmie chez l'enfant est rare.

On pourrait y faire rentrer certains cas d'arythmie où le cœur paraît être intéressé indirectement, par exemple l'asphyxie de la broncho-pneumonie ou de la coqueluche à quintes intenses ou fréquentes, affections dans lesquelles nous avons eu, assez rarement, d'ailleurs, l'occasion de noter des irrégularités du cœur. Mais ce symptôme observé souvent à la phase ultime de la maladie disparaît à peu près complètement dans le complexus symptomatique général.

Mais dès que le cœur est directement lésé, qu'il s'agisse d'une première poussée aiguë de péricardite, d'endocardite, ou même de troubles fonctionnels déjà anciens, son rythme est habituellement régulier, à tel point que l'on pourrait presque affirmer que lorsque, chez un enfant atteint de cardiopathie, des troubles du rythme se manifestent, il faut chercher une complication soit de myocardite interstitielle, soit d'un côté du système nerveux,

lésé directement ou intervenant par la voie réflexe. Je n'ai noté d'exception à ce sujet que dans un cas concernant 2 enfants de la même famille, âgés de 6 et 10 ans, observés pendant la phase de développement d'un rétrécissement mitral pur, dû vraisemblablement à une imprégnation tuberculeuse congénitale. Dans toutes les cardiopathies traitées dans mon service depuis dix ans, le rythme, en général, a été noté régulier. Peter, Lancereaux, Krehl, ont montré que les intermittences apparaissent seulement quand les lésions inflammatoires gagnent les couches musculaires. J'ai déjà insisté sur ce point en traitant de l'asystolie et de l'allure que revêtent d'ordinaire les cardiopathies dans la phase troublée des œdèmes et des congestions viscérales. Même dans les cas de myocardite parenchymateuse, j'ai trouvé le pouls régulier jusqu'à la fin; il en était de même chez une malade atteinte de symphyse aiguë du péricarde, avec dégénérescence graisseuse du myocarde et des viscères[1]. Calamet[2] place l'intermittence et l'arythmie au nombre des symptômes de la myocardite typhique, mais dans la thèse de Bouchot[3] j'ai conclu de l'étude de 6 observations de myocardite parenchymateuse aiguë de diverses origines que cette affection « se traduit cliniquement par une asystolie variant de quelques jours à quelques mois; sa caractéristique symptomatique consiste dans l'absence de toute modification du rythme cardiaque ». Nous ne saurions donc considérer comme ressortissant à la myocardite parenchymateuse les altérations du rythme que nous signalerons dans la convalescence des maladies infectieuses. Elles doivent être mises sous la dépendance ou de la myocardite interstitielle, ou de l'imprégnation des centres nerveux par les toxines, ou encore des troubles réflexes prenant naissance sous des influences variées. Dans une observation d'Aubertin et Babonneix, chez un enfant mort subitement au cours d'une diphtérie[4], bien que les lésions fussent prédominantes au niveau du tissu interstitiel du myocarde, avec intégrité des centres bulbaires et des pneumogastriques, le rythme de l'organe était absolument normal.

Le *rythme couplé d'origine digitalique*, le *pouls bigéminé* qui en est le plus souvent la traduction, ne s'observent que rarement dans l'enfance. Je n'ai jamais eu pour ma part l'occasion de les noter chez les malades de la clinique et il n'a pas été, à ma connaissance, signalé chez l'enfant. Cette immunité constitue une forte probabilité en faveur de l'opinion suivant laquelle ce médicament n'exercerait une pareille influence que sur un myocarde prédisposé à l'avance par des lésions chroniques profondes (R. Tripier, Huchard).

3° *Arythmies dans les intoxications.* — L'arythmie peut se montrer dans les intoxications d'origine exogène ou endogène.

La plupart des poisons du cœur (belladone ou datura, caféine, digitale) peuvent la faire apparaître. Il faut citer encore l'oxyde de carbone, le chloroforme, dont l'action est passagère (Comby), et aussi l'opium. L'observation

(1) E. Weill et L. Gallavardin. *Arch. de méd. des enfants*, avril 1900.
(2) Calamet. *Thèse de Paris*, 1900.
(3) Bouchot. *Thèse de Lyon*, 1896-1897.
(4) Aubertin et Babonneix. *Gaz. des hôp.*, 8 août 1901.

relative à ce dernier médicament rapportée par Heubner n'est pas très concluante, parce que l'existence simultanée d'une appendicite en complique la signification. Généralement l'action sur le rythme du cœur se prolonge un ou plusieurs jours après la suppression de la cause d'intoxication (Heubner). Le chloroforme, nous l'avons vu, échappe à cette règle. Heubner a vu dans un cas d'intoxication par le datura le pouls, qui était monté à 140 le 1er jour, tomber le 3e jour à 78, avec de nombreuses irrégularités : tous ces troubles disparurent progressivement à mesure que les autres symptômes s'amélioraient. Dans une observation de Comby relative à la digitale, on notait un faux pas toutes les 4 ou 5 pulsations. Remarquons qu'il n'est pas question de bigémination ou de rythme couplé.

Dans les *auto-intoxications*, dans *certains états dyscrasiques*, l'arythmie peut apparaître. Les affections digestives peuvent la provoquer. Bouchut a signalé l'arythmie due à la constipation. Une simple indigestion s'accompagnant de constipation, de céphalée, de vomissements et de troubles du rythme cardiaque, peut faire songer à une méningite et conduire à un pronostic fatal, bientôt démenti par la guérison à la suite d'un purgatif (Comby). Heubner a rapporté plusieurs cas d'arythmie accompagnée d'acétonurie et de crises éclamptiques, le tout attribué par lui à l'intoxication digestive.

L'ictère doit être cité aussi dans cette catégorie. Les auteurs classiques admettent généralement que son action sur le cœur est peu marquée dans l'enfance. Rilliet et Barthez sont d'un avis différent. « Dans l'ictère, disent-ils, à l'état fébrile où le pouls plein et dur frappe entre 112 et 120, succède une apyrexie complète et un ralentissement remarquable du pouls qui, souvent, s'accidente d'irrégularités. Ce phénomène est très commun, sinon constant et très accusé; le pouls tombe parfois à 32,28 pulsations; il est singulier que Henoch ne l'ait jamais observé. Le taux normal n'est repris que passé 8 à 10 jours. » Dans son mémoire, M. Comby rapporte l'observation suivante : un petit garçon de 8 ans et demi, entre à l'hôpital pour un ictère récent, apyrétique, avec hépatomégalie. Le pouls tombe à 60, 54, 52, 50 par minute : en même temps il devient très irrégulier, une pulsation manquant après 4 ou 5 battements normaux. Il est vrai cependant que la bradycardie ictérique peut cacher un rythme couplé transitoire, et qu'il faut chercher celui-ci avec soin. Bard[1] en a publié récemment deux exemples concernant deux jeunes hommes (21 et 28 ans). Chez le premier, le pouls variait de 48 à 52 par minute quand on auscultait le malade au lit. Mais à peine faisait-on lever le sujet que les bruits du cœur atteignaient 84 à 88. Dans le décubitus horizontal, on constatait un rythme à trois temps dont le dernier bruit avait les caractères de la systole en écho de Huchard. Il s'agissait donc, non d'une bradycardie d'origine ictérique, mais d'un rythme couplé d'origine toxique et à évolution essentiellement passagère. Il en était de même dans le second cas où le pouls marquait 48 à 52 seulement dans la station horizontale. J'aurai d'ailleurs bientôt l'occasion de revenir sur ces

(1) Bard. *Semaine méd.*, 15 avril 1903.

faits en traitant des arythmies avec pouls lent dans les maladies infectieuses.

Chez les *anémiques*, les troubles fonctionnels cardiaques, les palpitations, l'arythmie, sont fréquents. Lancisi, au dire de Kreysig, souffrit durant cinq ans d'une arythmie qui guérit par le fer et la rhubarbe. Cette étiologie se retrouve surtout chez les sujets parvenus aux confins de la puberté. Dans la première enfance, les troubles de la nutrition aboutissent principalement au *rachitisme* et amènent des anomalies du rythme souvent notées en pareil cas, et dans lesquelles l'intoxication digestive a une large part. Heubner dit que l'arythmie se rencontre surtout chez les rachitiques anémiques invétérés, âgés de 2 à 4 ans, que leur état d'affaiblissement fait soupçonner atteints de tuberculose. Il cite encore un cas observé chez un enfant eczémateux qui présentait de la bronchite et du catarrhe et un autre chez un enfant anémique et mal nourri. D'après Comby, chez certains sujets entachés de nervosisme, l'arythmie pourrait se montrer sous l'influence d'une *croissance* difficile. Quant à l'*arthritisme*, pour le moment ses limites et ses stigmates ne sont pas encore suffisamment précisés et établis pour qu'on puisse avoir une idée très nette de son action sur le rythme du cœur. Comby cite en particulier les enfants obèses chez lesquels on peut trouver un pouls ralenti et irrégulier.

4° *Arythmies dans les maladies infectieuses.* — C'est au cours des infections aiguës qu'on a le plus souvent l'occasion d'observer chez les enfants des troubles du rythme cardiaque. Ils peuvent exister à toutes les périodes : pourtant ils se montrent avec prédilection dans la phase d'état ou de convalescence, au moment où les autres symptômes sont effacés, ou moins tapageurs. Mais ils sont loin de se présenter toujours avec la même physionomie et il y a lieu, à mon avis, de décrire des formes cliniques diverses, dans une certaine mesure, liées aux causes différentes aussi qui les engendrent.

Un premier groupe est constitué par les arythmies survenant au cours ou dans la convalescence des maladies telles que *pneumonie, fièvre typhoïde, scarlatine*. La tachycardie qui accompagne la période aiguë de ces maladies est la dominante en clinique : elle laisse peu de place à l'arythmie ou au ralentissement du pouls. Mais, au moment de la chute thermique ou même plus tard encore, on constate souvent une bradycardie très accusée; et cette lenteur ne va jamais sans arythmie. Cette particularité n'est d'ailleurs pas spéciale à l'enfance; elle s'observe à d'autres périodes de la vie, et a été consignée depuis longtemps dans des ouvrages classiques tels que celui de Lorain, par exemple sur les maladies du cœur (1870). Le nombre des pulsations peut, dans ces conditions, ne pas atteindre 40 par minute. Pourtant le ralentissement n'est pas constant. En général, c'est avec l'hypothermie que coïncident les minima de la courbe du pouls (Jacquier) : la bradycardie arythmique prend place au milieu des phénomènes de la crise. On peut avoir toutes les formes d'arythmie : faux pas, intermittences, pouls inégal, arythmie vraie et même, d'après Jacquier, arythmie rythmée dont cependant nous n'avons pas trouvé d'exemple net, soit dans les nombreuses observations relatées par cet auteur, soit dans les nôtres propres. Jacquier ajoute

que « l'arythmie vraie est plus commune, ce qui la différencie de celle qu'on observe parfois dans le cours de la période fébrile qui est soumise, elle, à une périodicité relative en même temps qu'elle s'accompagne de tachycardie ». Chez les *pneumoniques*, la perturbation du rythme cardiaque jointe au collapsus de la crise peut donner lieu à un syndrome en apparence très grave, simulant une méningite, ainsi que je l'ai vu une fois. Chez une autre malade de mon service présentant une pneumonie droite, l'arythmie persistait quinze jours après la défervescence. Dans la *scarlatine*, l'arythmie peut exister avec ou sans néphrite et persister aussi plusieurs jours après la guérison. Heubner cite un cas de convalescence de scarlatine non compliquée de néphrite où l'arythmie existait encore 26 jours après le début de la maladie : il semble croire cependant que l'arythmie tardive doit faire rechercher la néphrite. Je note de l'arythmie chez 11 typhiques sur 365 ayant passé dans les dix dernières années à la clinique des maladies infantiles. Ce nombre est certainement loin de représenter les proportions réelles, car en admettant même que les malades soient auscultés quotidiennement, le temps consacré à l'examen est insignifiant, quand on ne le pratique, comme cela est habituel, qu'une fois par jour et pendant quelques instants seulement. Il serait nécessaire de revoir le patient plusieurs fois par jour pour avoir une opinion formelle sur le degré de fréquence de l'arythmie cardiaque.

Le *rhumatisme articulaire aigu* est également compté par quelques auteurs comme une cause susceptible d'influencer la fréquence des battements cardiaques en dehors des cas où l'infection a frappé l'endocarde ou le péricarde, ce qui restreint singulièrement le champ des observations.

Au surplus, toutes les maladies infectieuses peuvent retentir sur le rythme, non seulement dans les phases d'état ou de convalescence, mais aussi dans la période de début. Lœschner a observé l'arythmie dans la période prééruptive de certaines fièvres chez des enfants anémiques de 5 à 7 ans, ou de 11 à 14; Stephen a noté dans un cas de l'arythmie au début même d'une scarlatine qui évolua favorablement. Suivant Heubner, on la voit dans les rougeoles et plutôt dans les cas légers.

Si l'on considère un autre groupe de faits, on constate que les modifications du rythme affectent une allure très différente. Au cours de la diphtérie, ou quand les membranes ont disparu, les troubles cardiaques prennent une importance clinique tout autre et qu'il faut connaître[1]. Leur moment d'apparition est celui des paralysies musculaires, c'est-à-dire qu'ils peuvent survenir à toutes les périodes, mais plus volontiers pendant la convalescence, particulièrement du 10e au 20e jour. Le cœur est habituellement irrégulier et ralenti. Mais il peut y avoir bradycardie sans arythmie. Le ralentissement très marqué est en général d'un fâcheux augure. La paralysie du voile du palais paraît avoir une valeur particulière comme signe prémonitoire de cette forme cardiaque redoutable. La bradycardie survient alors que le malade paraît guéri de son angine; souvent même, il a repris ses occupations. L'état

(1) Voir Henry. Contribution à l'étude du pouls lent suite de diphtérie. *Thèse de Paris*, 1900-1901. — Girard. Le cœur dans la diphtérie. *Thèse de Paris*, 1901-1002. — Baltow. *Edim. med. Journ.*, 1902.

général baisse tout à coup, ou bien le début se fait brusquement par une syncope qui attire l'attention sur le pouls ralenti et peut ensuite se renouveler plusieurs fois par jour; en même temps, on voit survenir des attaques épileptiformes, des troubles respiratoires, des vomissements et de l'hypothermie. Le cœur peut ne compter que 15 à 20 battements par minute et le rythme reste tel jusqu'à la mort qui est la terminaison la plus habituelle dans le délai de deux ou trois jours à partir de l'apparition du syndrome. Les injections de sérum sont le plus souvent impuissantes. Sans préjuger encore d'une explication pathogénique, je dirai que certains auteurs récemment ont essayé de rattacher ces troubles cardiaques graves survenant dans la convalescence de la diphtérie, aux thromboses intra-cardiaques, particulièrement au niveau de la pointe, dans une proportion de 50 pour 100 d'après Barbier[1]. Baltow insiste sur les grandes variations du pouls, au cours de la diphtérie, dans les cas mortels; l'irrégularité, suivant lui, est accusée surtout pendant la nuit; on l'y retrouve encore alors qu'elle a disparu pendant le jour.

En résumé, dans les maladies infectieuses, peuvent se déclarer des troubles cardiaques de physionomie et, sans nul doute, de nature bien différentes : et il est légitime d'opposer, à la fois au point de vue symptomatique et pronostique, les bradycardies graves, dramatiques souvent, de la diphtérie, et les arythmies éphémères, de signification plutôt favorable, des pyrexies. Il est d'ailleurs parfaitement légitime de penser que ces dernières ne sont que des formes méconnues de rythme couplé, au moins dans une certaine proportion. On sait en effet que le rythme couplé peut se montrer avec la même forme sous des influences étiologiques en apparence très diverses. La digitale est un de ces facteurs; Hyde Salter l'a depuis longtemps établi. Associé aux syncopes, aux crises épileptiformes, il constitue le syndrome décrit sous le nom de maladie de Stokes-Adams. Enfin il pourrait bien, d'après la conception de Bard et son élève Thouzellier[2], former le substratum de certaines bradycardies de la convalescence ou du décours des maladies aiguës. Thouzellier a reproduit dans sa thèse des observations de rythme couplé typique, chez des sujets atteints d'infections diverses; on y relève un nombre important de cas relatifs à des malades jeunes, entre 20 et 30 ans. Bard, à propos de deux cas d'ictère, dont je parlais précédemment[3], dit : « Les progrès successivement réalisés dans l'étude du rythme couplé du cœur ont consisté précisément dans l'effacement progressif des bradycardies vraies au profit des bradycardies fausses, effacement qui ira sans doute bientôt jusqu'à la reconstitution de l'unité primitive, mais au profit de ces dernières »; et il conclut que beaucoup de bradycardies de la convalescence ne sont en réalité que rythmes couplés méconnus. Il faudra donc, à l'avenir, devant un ralentissement du pouls sans autre phénomène de signification alarmante, survenant dans le décours d'une maladie aiguë, chercher s'il n'y a pas en réalité rythme couplé et, par une auscultation attentive et fréquemment renouvelée, en s'aidant au besoin des tracés cardiographiques

(1) Degui et Weill. *Arch. de méd. expér.*, 1902, p. 426. — Barbier. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1902.
(2) Thouzellier. Du rythme couplé du cœur dans les maladies aiguës. *Thèse de Lyon*, 1898.
(3) L. Bard. *Semaine méd.*, 15 avril 1903.

et sphymographiques, chercher à découvrir la nature exacte du trouble observé.

5° *Arythmies dans les maladies nerveuses.* — Il faut considérer séparément les arythmies des affections organiques et des névroses.

Dans les maladies organiques des centres nerveux, la méningite tuberculeuse exceptée, le terrain paraît avoir été peu exploré et les renseignements sont assez imprécis. Ainsi la phase aiguë des *encéphalites* passe souvent inaperçue ou du moins n'est point observée par le clinicien : il en est de même pour les *poliomyélites antérieures* aiguës ou subaiguës, dans leur phase bulbaire, quand il s'agit de formes légères ou incomplètes. La symptomatologie de l'*hydrocéphalie* est muette sur ce point. En revanche, il est certain que tous les *processus méningés aigus* intéressent le rythme cardiaque. Au cours de la méningite tuberculeuse, le cœur, au début, est presque toujours plus ou moins accéléré et instable, sa rapidité changeant d'un moment à l'autre. Plus rarement, on observe de l'arythmie vraie, des inégalités dans la force et la succession des impulsions cardiaques. La plupart du temps il s'agit surtout d'intermittences, de faux pas revenant sans périodicité. Ces symptômes sont des plus précoces et servent souvent au diagnostic différentiel. Puis survient la période de ralentissement du pouls avec abaissement thermique ; le pouls tombe à 60, 50, 40 même, est vibrant. Enfin se déclare la période de réascension thermique, le pouls tend à s'accélérer en même temps que la température monte, et l'arythmie s'atténue, puis disparaît. Peu à peu se dessine la période de paralysie bulbaire ; le pouls devient petit et incomptable. Heubner fait remarquer combien l'arythmie est rare dans l'adénopathie trachéo-bronchique qui devrait intéresser l'innervation du cœur.

Des arythmies survenant au cours de certaines *névroses*, la plus importante, à cause de sa fréquence, est certainement celle de la *chorée* : simples irrégularités, intermittences, rythme inégal, tachycardie ou bradycardie simple, on peut tout observer. L'anémie, la chlorose fréquente chez les choréiques, peuvent aussi y contribuer ; mais les localisations cardiaques coïncidant assez souvent avec la chorée n'y interviennent point. On a beaucoup exagéré en parlant de chorée du cœur : *a fortiori* ne pense-t-on plus que cette affection puisse exister comme espèce nosologique distincte. Comby observe que c'est surtout quand l'affection cède qu'on voit le pouls devenir irrégulier et parfois se ralentir.

L'arythmie semble fréquente dans les *états convulsifs* ; je l'ai rencontrée chez une petite fille de 3 ans et demi épileptique, chez une urémique éclamptique, dans des convulsions dues à la coqueluche de forme sévère et dans un cas à origine obscure où prédominaient les manifestations convulsives. Bien entendu, l'*hystérie* infantile, sous quelque forme qu'elle se présente, peut s'accompagner d'arythmie du pouls (Jacquier). On cite encore l'*enurésis* et l'*onanisme*.

Dans ce même groupe des arythmies de nature nerveuse, il faut encore ranger les *troubles réflexes* : une irritation organique quelconque, continue ou éphémère, se réfléchit sur le cœur par l'intermédiaire des centres ner-

veux et altère son rythme. Il est probable qu'un grand nombre de cas considérés comme idiopathiques sont sous la dépendance d'actions réflexes dont le point de départ reste ignoré. D'ailleurs, il est souvent difficile de distinguer la part due à l'intoxication de l'action réflexe proprement dite. On peut toutefois, avec Heubner, placer dans cette catégorie des faits tels que les suivants :

Dans un cas d'*appendicite* avec fièvre, avec vomissements, il y eut des irrégularités du pouls, alternatives d'accélération et de ralentissement, intermittences, qui disparurent par la morphine. Le même enfant, au cours d'une grippe avec troubles digestifs, présenta des phénomènes semblables.

Bien qu'on ait attribué récemment des propriétés toxiques aux *ascarides lombricoïdes*, il est vraisemblable que les perturbations du rythme cardiaque occasionnées parfois par les vers intestinaux et signalées depuis longtemps par Bouchut, Barthez et Sanné, etc., sont surtout d'ordre réflexe.

Comby regarde l'arythmie comme fréquente dans les *troubles gastro-intestinaux* du bas âge et surtout chez les enfants qu'il considère comme atteints de dilatation de l'estomac ou chez les nourrissons dont l'alimentation est défectueuse. Évidemment, la plupart de ces malades sont avant tout des suralimentés et leur cas est le même que celui des dyspeptiques par abus de liquides ou d'aliments indigestes chez qui, suivant Jacquier, Comby a vu le pouls devenir lent et irrégulier.

L'arythmie fait partie de tous les syndromes *pseudo-méningitiques* de l'enfance, auxquels elle apporte un élément impressionnant trop souvent le clinicien dans un sens défavorable. Ces syndromes peuvent être de nature névrosique, réflexe ou toxique : je citerai simplement les phénomènes dus aux vers intestinaux, les accidents de dentition et certains états d'origine urémique ou encore hystérique.

A cette énumération des causes pouvant produire des modifications plus ou moins profondes du rythme cardiaque, il faut ajouter la maladie décrite par Stokes et Adams dont on connaît à l'heure actuelle quelques cas chez l'enfant. On sait qu'elle s'observe avec une prédominance marquée dans la pathologie de l'adulte ; qu'elle est constituée par l'association de ces éléments cardinaux : syncopes ou vertiges, attaques épileptiformes, déviation du rythme cardiaque. Cette dernière consiste dans une bradycardie apparente, car depuis les recherches précises de Tripier[1] il a été reconnu que ce ralentissement du pouls cache en réalité un rythme couplé analogue, quant à ses symptômes physiques, à celui qui caractérise l'intoxication digitalique. Or, de cette maladie ou mieux de ce syndrome, il n'existe que quelques cas isolés chez l'enfant ; ils permettent néanmoins d'en affirmer l'existence à cet âge de la vie, encore que la cause intime nous en échappe tout à fait.

L. Morquio[2] a décrit, sous le nom de « maladie infantile familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiformes, et la mort subite », un syndrome qui peut légitimement

(1) Tripier. *Revue de méd.*, 1885.
(2) L. Morquio. *Arch. de méd. des enfants*, 1901, p. 467.

être rapporté à la maladie de Stokes-Adams, bien que l'auteur paraisse n'avoir en aucune façon songé à la catégoriser sous cette rubrique. Il l'a observée chez deux jeunes enfants âgés de 5 et de 8 ans; leur père, qui les présentait à son examen, racontait que trois autres de ses enfants (au nombre de 8 en tout) avaient succombé à la même affection, un en état de crise à l'âge de 10 ans et deux autres dans la 8e année. Chez tous, les attaques avaient commencé à l'âge de 4 ans. Le syndrome consistait dans la triade symptomatique suivante : attaques épileptiformes, syncopes, pouls lent permanent (60 à 70 à un âge où l'on aurait dû compter 90 à 100) et arythmie. Le pouls devenait plus lent encore au cours des attaques. Les urines ne contenaient pas d'albumine. L'aîné de ces deux enfants mourut à l'hôpital d'une grippe avec collapsus cardiaque ; à l'autopsie, on ne constata que de la dégénérescence graisseuse du ventricule droit et un thymus hypertrophié. L'auteur émet l'hypothèse d'une malformation congénitale ou d'une faiblesse héréditaire de la région bulbaire. Il faut rappeler à ce sujet que dans quelques autopsies d'adultes ayant succombé à la maladie de Stokes-Adams, on a noté de la stéatose cardiaque avec un peu d'hypertrophie et diverses lésions de cet organe et de ses vaisseaux[1].

Starck[2] a publié, de son côté, le cas d'un enfant de 5 ans qui, l'avant-veille de son entrée à l'hôpital, avait été pris d'un état syncopal, puis de convulsions généralisées, et accusait une céphalalgie tenace et très vive. On ne notait rien dans ses antécédents héréditaires ou personnels; tout au plus avait-il présenté auparavant des bronchites répétées. L'examen révéla les particularités suivantes : le chiffre des respirations était de 40. La pointe du cœur battait dans le 5e espace; le pouls était à 42, régulier. Les urines ne contenaient aucun élément anormal. Les organes respiratoires, digestifs, ne présentaient aucune particularité. Rien à l'examen ophtalmoscopique. L'intensité de la céphalalgie avait fait songer à une méningite tuberculeuse, hypothèse qui fut du reste bientôt écartée. Après quelques semaines de séjour à l'hôpital, les convulsions et les syncopes n'ayant pas reparu, il put rentrer dans sa famille, mais fut ramené bientôt, ayant de nouveau présenté deux attaques du même genre qu'au début même de la maladie. Les crises épileptiformes, généralisées, duraient en général une demi-heure et se répétaient plusieurs fois dans le jour. Au second séjour, on nota que la pointe du cœur présentait un double soulèvement, le second, beaucoup moins accentué, suivant immédiatement le premier. A ce niveau, il existait un souffle systolique doux, sans propagation vers l'aisselle. Le pouls se maintenait aux alentours de 40. Au bout d'un mois, survinrent des syncopes graves avec convulsions subintrantes, qui se prolongèrent pendant plusieurs heures, et à la suite desquelles l'enfant mourut. A l'autopsie, on constata une grave hypertrophie cardiaque, un peu d'épaississement endocarditique, et l'absence complète d'altérations dégénératives ou interstitielles ; on nota également de l'augmentation de volume des ganglions trachéo-bronchiques. Le foie était atteint de stéatose; splénomégalie considérable. Le cerveau était

(1) Tripier et Devic. *Loc. cit.*, p. 210.
(2) Starck. *Monatschr. f. Kinderheilk.*, avril 1903.

[E. WEILL.]

« hypertrophié » sans qu'on ait pu relever aucune autre altération du bulbe ou des nerfs. L'auteur ne mentionne pas et ne paraît pas avoir recherché le rythme couplé que masquait sans doute la bradycardie. Il discute la pathogénie de l'affection et incline à penser que l'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques pourrait bien jouer un rôle dans le déterminisme de la maladie. Dans deux observations de Figuet, dans deux aussi de Hyde Salter, le pneumogastrique traversait dans le médiastin des ganglions trachéo-bronchiques considérablement augmentés de volume.

Starck ajoute à son observation celle de Schuster qui sous le titre de bradycardie rapporte un cas concernant un enfant de 4 ans, mais l'affection guérit après avoir présenté un tableau symptomatique alarmant[1]. Environ 5 semaines après le début d'un rhumatisme articulaire aigu survinrent des crises qui se répétaient avec une régularité marquée, surtout quand l'enfant dormait. Le pouls tombait à 35, la respiration était extrêmement lente; la température axillaire atteignait seulement 35°,6. Chaque crise durait de 1 à 3 heures; elle diminuait peu à peu et elle était suivie d'un sommeil calme. Ces crises s'espacèrent peu à peu et disparurent au bout de 3 semaines environ. La nature de ce syndrome est en réalité discutable et il est bien possible qu'il se soit agi là d'une de ces formes de bradycardie semblables à celles décrites dans le décours ou la convalescence des maladies infectieuses, la diphtérie par exemple, comme je le mentionnais précédemment.

Quoi qu'il en soit, la survenance de la maladie de Stokes-Adams chez l'enfant, pour être peu fréquente, n'en est pas moins réelle et les traits caractéristiques en sont fort semblables à ceux qu'elle revêt chez l'adulte.

Pathogénie. — Il serait prématuré de proposer pour les arythmies une explication pathogénique certaine : des théories nombreuses l'ont tenté, mais aucune d'elles ne peut être considérée comme immuable et définitive. Comment la fibre cardiaque possède-t-elle normalement la fonction rythmique? Tient-elle ce pouvoir rythmique de sa propre constitution ou l'emprunte-t-elle au système nerveux, auquel elle est rattachée et qui la pénètre si profondément, c'est ce que nous ignorons à peu près de façon absolue. L'intrication est si étroite entre la fibre musculaire et le système nerveux que l'on ne sait ce qui revient à chacun d'eux. La physiologie n'a pas encore élucidé ce difficile problème et il subsiste dans son intégralité.

L'étude des arythmies ne peut que refléter ces incertitudes, et, de fait, on n'enregistre sur ce point, dans la littérature médicale, aucune acquisition définitive. Force est bien de remarquer également que si les données cliniques sont positives et parfaitement utilisables, les renseignements fournis par l'histologie pathologique sont incomplets et encore fort rudimentaires. Les examens pratiqués dans les cas d'arythmie prononcée, d'origines diverses, ne portent le plus souvent que sur la fibre musculaire elle-même et non point sur les ganglions nerveux intra-cardiaques, sur les troncs et sur les centres; or il est tout aussi illogique de considérer isolément l'une quelconque de ces parties, qu'il le serait d'étudier les myopathies sans examiner

[1] Schuster. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1896, n° 60.

simultanément la fibre musculaire striée et le système nerveux qui lui est annexé.

La seule recherche des causes présidant au développement des arythmies est déjà empreinte d'une grande complexité. Pour prendre quelques exemples, il est sûr que les arythmies survenant au cours des maladies digestives, de l'helminthiase, etc., sont sous la dépendance de facteurs multiples : influences réflexes produites par l'irritation de tel ou tel département muqueux, action toxique surajoutée et assez constante. Enfin une même cause, poison d'origine exogène ou fabriqué dans l'organisme, peut impressionner tout à la fois le myocarde, les ganglions cardiaques et le névraxe. Le problème en est, on le voit, singulièrement compliqué.

Les arythmies de l'adulte qui se montrent dans les cas de cardiopathies atteignant la fibre elle-même (myocardites interstitielles) n'ont pas reçu d'explications suffisantes. Ce serait bien cependant sur ce sujet que les interprétations devraient être le plus aisées; mais on peut constater que souvent des altérations profondes et indiscutables, histologiquement, de l'élément noble du cœur (myocardites parenchymateuses) ne s'accompagnent cliniquement d'aucune modification essentielle du rythme.

Les doctrines avec lesquelles on tend à expliquer les arythmies se divisent en deux groupes, suivant qu'on incrimine le système nerveux du cœur ou la fibre musculaire cardiaque elle-même. Pour ce qui est de la maladie de Stokes-Adams, on suppose que la lésion siège au niveau des noyaux du pneumogastrique et de la région bulbaire, mais toute tentative faite pour préciser davantage le mécanisme de cette affection, cependant si grave, a jusqu'ici complètement échoué. C'est la conclusion à laquelle se rallient Tripier et Devic après avoir discuté, pour les écarter, toutes les théories émises.

De même, dans les bradycardies survenant dans la convalescence de la diphtérie, et qui ont, dans la règle, une terminaison fatale, il faut bien attribuer une certaine importance aux altérations bulbaires pour expliquer ce syndrome clinique si particulier.

Dans ces derniers temps, à la suite des travaux physiologiques d'Engelmann (d'Utrecht) et de ses élèves Garkell et Muskens, les cliniciens ont essayé de rattacher à une modification des propriétés musculaires seules quelques-unes au moins des arythmies le plus ordinairement constatées. Engelmann, en effet, s'élevant contre l'interprétation de Cyon, qui fait du système nerveux le *primum movens* de l'activité cardiaque, pense que la fibre musculaire se suffit à elle-même pour l'exercice de ses fonctions et que le névraxe (centres et troncs périphériques) n'intervient que pour diminuer ou exalter cette activité, sans la produire en aucune façon. Engelmann reconnaît à la fibre trois propriétés essentielles : l'*excitabilité* qui lui permet de se contracter sous une influence quelconque; la *contractilité*, grâce à laquelle la fibre exécute des contractions spontanées sur un rythme déterminé; la *conductibilité* ou pouvoir de transmettre les excitations[1]. Le physiologiste hollandais montre que la contraction commence au niveau

(1) Vaquez. *Presse méd.*, 14 février 1903. — Bard. *Semaine méd.*, 15 avril 1903.

de l'embouchure des troncs veineux pour passer de là dans les oreillettes, puis par l'intermédiaire des fibres de communication (Blockfibern) jusque dans les ventricules. La plupart des arythmies dériveraient d'une modification dans l'une quelconque de ces propriétés. His[1], Wenckebach[2], expliquent en particulier le rythme couplé par la diminution du pouvoir de conductibilité des fibres (Leistungsvermögen); pour eux, l'excitation ne peut se propager jusqu'au niveau du ventricule; elle reste *bloquée* dans l'oreillette (Heyblock); la contraction minima qui prend naissance est cependant susceptible de se traduire à l'extérieur par le pouls veineux, mais ne peut impressionner le pouls artériel. Quant au rythme bigéminé, il est, pour Wenckebach, le témoignage d'une excitabilité exagérée de la fibre, produisant une extrasystole, mais amenant ensuite une période réfractaire plus longue, pour satisfaire aux besoins du repos de la fibre. Les intermittences seraient dues à une systole avortée, le manque se reproduisant rythmiquement, de même que, dans les expériences d'Engelmann et Muskens, la privation d'oxygène entraîne une suspension intermittente de l'activité cardiaque. En résumé, tandis que quelques auteurs attribuent les causes des arythmies uniquement à une modification dans les attributs histo-physiologiques de la fibre, tandis que d'autres accusent le système nerveux cardiaque de tous les désordres, il est impossible de se prononcer exclusivement pour l'une ou l'autre de ces théories et il faut laisser à des recherches ultérieures le soin de résoudre cet intéressant problème.

Diagnostic et valeur séméiologique. — Il est aisé de reconnaître par l'observation du pouls, ou par l'examen soigné du cœur, la présence d'une arythmie. Il importe de la différencier de quelques modifications en apparence seulement similaires. J'ai dit plus haut comment pouvaient être séparées les arythmies et les intermittences. De même, on ne prendra point pour un trouble du rythme le pouls paradoxal. Ce phénomène décrit par Kussmaul dans la médiastino-péricardite calleuse n'a d'ailleurs rien de paradoxal, consistant seulement en la diminution d'intensité des pulsations pendant l'inspiration. Je l'ai observé moi-même dans un cas de symphyse péricardique, mais sans lui attribuer aucune signification autre que celle de dyspnée assez intense, exagérant le vide intra-thoracique qui se produit pendant l'inspiration. Chez l'enfant en état d'asphyxie par spasme laryngé, ce phénomène acquiert son maximum d'intensité. Mais, par ses relations intimes avec le mouvement d'inspiration, il se distingue aisément des arythmies ou des intermittences spontanées.

L'arythmie dans l'enfance ne possède qu'une valeur contingente dans la séméiologie des maladies. Sa fréquence dans des états forts divers, affections aiguës fébriles, intoxications, etc., son absence au contraire à peu près régulière dans les affections du myocarde, des orifices ou du péricarde, lui enlève beaucoup de sa valeur et ne fait d'elle qu'un symptôme assez banal et témoignant en somme que, chez l'enfant, le rythme cardiaque est aisément troublé, et de type plutôt instable. Associée au ralentissement très

(1) His. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1899.
(2) Wenckebach. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1899 et 1900.

marqué des pulsations, l'arythmie emprunte dans certaines circonstances une signification moins indécise, notamment dans les processus méningés et l'infection diphtérique où la bradycardie est, des deux éléments, le plus important de beaucoup au point de vue pronostique. Je rappelle que Tripier n'admet pas la nature bénigne et curable des rythmes couplés dans les maladies aiguës; pour lui, ce syndrome, apparaissant chez des sujets jeunes, susceptible d'améliorations souvent fort longues, est la manifestation de l'épilepsie nerveuse. Il soutient qu'il n'y a aucun cas certain de guérison, car les sujets considérés comme guéris n'ont pu être ultérieurement suivis. Cette opinion est, on le conçoit, de nature à assombrir le pronostic lointain, dans le cas où le syndrome se montre à l'état typique et indiscutable.

Enfin l'arythmie peut fournir quelques indications thérapeutiques relatives aux affections si diverses dont elle dépend, en aidant à les dépister, ou à prévoir l'imminence de certains accidents graves; mais la médication s'adressera tout entière à la cause qui les provoque et dont elles sont si souvent une manifestation importante. Le traitement des arythmies n'existe pas par lui-même et, surtout en pathologie infantile, ne saurait fournir la matière de longs développements.

Traitement. — L'arythmie et le ralentissement du pouls indiquent, dans le cours des maladies infectieuses et particulièrement de la diphtérie, le repos au lit, aussi complet que possible, une surveillance assidue du cœur du malade, qui doit être ausculté tous les jours. On se tiendra prêt à combattre les syncopes imminentes par les moyens habituels.

Dans la convalescence des autres maladies infectieuses, les indications thérapeutiques tirées de l'arythmie sont beaucoup moins précises. Elles n'accusent pas en général de danger sérieux. Il n'en est pas de même au début ou dans les premières périodes de la fièvre typhoïde. L'arythmie à ce moment peut être un signal d'alarme et présager une lipothymie ou une mort subite. Il conviendra d'en tenir compte dans le traitement par les bains et il y aura lieu de faire des réserves sur leur emploi, surtout si la balnéation froide entraîne du refroidissement des extrémités, un peu de cyanose et des frissonnements prolongés. Dans ces cas, il faut conseiller les bains tièdes : 30°, 32° et même 33°.

Le pouls lent avec rythme couplé contre-indique l'emploi de la digitale et même du strophantus d'après Lemoine (de Lille), quand il se produit dans le cours d'une cardiopathie traitée. Il n'a aucune signification, au point de vue thérapeutique, dans l'ictère. Par contre, d'après R. Tripier, lorsqu'il survient en dehors de toute action médicamenteuse ou pathologique, il représente un équivalent de l'épilepsie convulsive à laquelle il est souvent associé. Dans ce cas, l'emploi du bromure de potassium est rationnel.

Telles sont les brèves considérations que nous avons à présenter sur les traitements directement en rapport avec le symptôme arythmie et pouls lent. Il est bien entendu que, dans les cas dont nous ne faisons pas mention dans ce paragraphe, le trouble de la circulation ne commande par lui-même aucune tentative de traitement et que celui-ci doit être dirigé exclusivement contre les causes variables du syndrome.

[E. WEILL.]

III

MALADIES DE L'AORTE

PAR LE Dr E. WEILL

Les affections aortiques sont rares dans l'enfance. J'ai montré précédemment que l'endocardite ne se localisait que rarement au niveau des sigmoïdes aortiques. De même les processus divers artéritiques ou anévrysmaux épargnent d'ordinaire ce vaisseau ou ne le frappent qu'exceptionnellement. On peut cependant édifier à l'heure actuelle un chapitre relatif à la pathologie de l'aorte. Il est incontestable, au surplus, que les observations cliniques ou anatomiques qui servent à le constituer présentent encore un certain degré d'incertitude. D'autres encore sont nécessaires pour asseoir définitivement nos connaissances. Je décrirai les *aortites* et les *anévrysmes de l'aorte*.

Aortites. — De la Rue en a réuni 8 cas dans sa thèse[1]. Les uns ont été diagnostiqués par la symptomatologie physique ou fonctionnelle qu'ils présentaient sans vérification anatomique consécutive, d'autres ont été constatés seulement à l'autopsie alors que rien pendant la vie ne faisait soupçonner l'altération vasculaire.

Les *aortites aiguës* avec leur syndrome spécial, caractérisées anatomiquement par les plaques gélatineuses, n'ont point été observées. C'est seulement l'aortite chronique qui a été décrite. L'*athérome*, qui est en général l'apanage de la dernière moitié de la vie, a été constaté dans l'enfance. Son étiologie est incertaine. Dans les antécédents des sujets, on retrouve des maladies infectieuses diverses. H. Martin[2], étudiant la pathogénie des lésions athéromateuses, trouve deux plaques d'athérome et plusieurs plus petites, sur l'aorte d'un enfant de 9 ans et demi mort à la suite d'une diphtérie. Mollard et Regaud[3] rencontrent chez un lapin et un cobaye soumis à l'intoxication diphtérique expérimentale des lésions généralisées ou discrètes d'athérome au niveau de l'aorte. C'est surtout le rhumatisme, même dans des formes légères, qu'on incrimine comme cause étiologique des aortites. La plupart des cas cités ont trait à des enfants âgés de plus de 10 ans.

Cliniquement, les symptômes diffèrent peu de ceux qu'on a coutume d'assigner à l'aortite chronique de l'adulte. Souvent la lésion est bien tolérée et ce n'est que par un examen pratiqué dans un tout autre but qu'on décèle la lésion. D'autres fois, elle se traduit par des accès dyspnéiques, simulant l'asthme, et qui peuvent se répéter pendant des périodes plus ou moins longues, surtout durant la nuit. Les douleurs, rétro-sternales à caractère angoissant, la toux quinteuse sans signes pulmonaires, les vertiges consti-

(1) De la Rue. *Thèse de Paris*, 1903.
(2) H. Martin. *Revue de méd.*, 1884.
(3) Mollard et Regaud. *C. R. Soc. biol.*, 17 juillet 1897.

tuent la symptomatologie habituelle de la maladie, quand elle n'est pas latente. A l'examen de la région précordiale, on constate un souffle systolique rude au niveau de la base; une augmentation de la matité aortique, appréciée par la percussion. La crosse est facilement abordable par le creux sus-sternal. Les sous-clavières peuvent être saillantes. On note souvent un frémissement vibratoire le long des carotides et qui serait causé par les vibrations prenant naissance au niveau des rugosités aortiques. Marfan [1] insiste sur l'absence d'hypertrophie ventriculaire qui permet de distinguer l'aortite du rétrécissement orificiel. Il est vrai cependant que celui-ci peut lui être associé. Parfois on note un léger mouvement fébrile, la température ne dépassant pas en général 38 à 38°,5. Les cas signalés par de la Rue et dus à Marfan, Barié, etc., n'ont pas été suivis d'autopsie : la lésion était bien tolérée. De la Rue admet, théoriquement, que l'affection peut se terminer par angine de poitrine, œdème aigu pulmonaire, et toutes autres complications qui n'ont rien de spécial à l'enfance.

Le diagnostic se fait en essayant de différencier l'origine du souffle systolique constaté à la base : il faut déterminer si le souffle appartient à l'aortite chronique ou s'il est symptomatique d'un rétrécissement aortique ou pulmonaire. L'absence de cyanose sera un élément qui permettra de rejeter cette dernière affection. Quant à la sténose aortique, elle est caractérisée par une hypertrophie du ventricule gauche qui manquerait dans l'aortite.

Le traitement hygiénique ou médicamenteux ne comporte pas d'indication spéciale. Comme pour l'adulte, il sera parfois symptomatique, mais surtout fondé sur l'administration de l'iodure à la dose de 0,20 à 0,50 gr. par jour, 10 à 15 jours tous les mois.

Anévrysmes de l'aorte. — Le domaine des anévrysmes dans l'enfance est fort restreint. Si l'on envisage en effet l'ensemble des artères de l'organisme, on ne trouve que des observations éparses, et il est impossible d'assigner une histogenèse précise à ces formations. Il est tout d'abord nécessaire de faire un départ entre les lésions congénitales et les anévrysmes acquis.

Les anévrysmes aortiques d'*origine congénitale*, constatés chez des fœtus ou des nouveau-nés, sont exceptionnels. Schrœtter [2] n'en signale qu'un cas dû à Phœnomenow [3] : il concerne un fœtus à l'autopsie duquel on constata un anévrysme de l'aorte abdominale, étendu de l'origine des artères rénales à la division de l'aorte en les deux iliaques primitives. Un autre fait est dû à Durante [4]; cet auteur pense qu'il s'agit d'athérome intéressant l'aorte et la pulmonaire. Eppinger [5] a décrit comme anévrysme *congénital* des lésions vasculaires dont la caractéristique est de survenir chez des sujets jeunes, de n'affecter en général qu'un petit volume, de façon à n'être souvent constatables qu'au microscope, et enfin de siéger sur des artères petites ou très petites. Les coronaires et les mésentériques sont le plus souvent atteintes. L'aorte, au con raire, est, en général, indemne : leur étude ne saurait donc

(1) Marfan. *Semaine méd.*, 1901.
(2) Schrœtter. Pathologie des vaisseaux. *Collect. Nothnagel.*, 1899.
(3) Phœnomenow. *Arch. f. gynækol.*, 1881.
(4) Durante. *Soc. anat.*, 1899.
(5) Eppinger. *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1887.

nous arrêter davantage. Enfin, Thoma[1] tend à édifier un autre type histopathologique d'anévrysme en décrivant les dilatations qui se produisent en amont d'un rétrécissement (au niveau de la traversée diaphragmatique par exemple), mais surtout quand existe la lésion dite sténose de l'isthme aortique. Il pense que, dans ce cas, le canal de Botal tirant sur l'insertion aortique, il en résulte une ectasie en avant de cet obstacle, et ainsi est constitué l'anévrysme. Cette lésion résultant d'un trouble de l'évolution, l'auteur propose pour elle le nom d'anévrysme infantile. Ces trois groupes anatomiques appartiennent, comme on le voit, à la classe des lésions congénitales et je ne leur consacrerai pas d'autres développements.

Les anévrysmes *acquis* ne se montrent que rarement dans l'enfance. De la Rue[2] qui a recueilli plusieurs observations de cette lésion leur assigne pour cause l'aortite aiguë ou chronique, et l'athérome. Il insiste sur leur fréquence dans la race anglo-saxonne, ce qui est un exemple particulier de cette constatation générale que les anévrysmes sont beaucoup plus fréquents dans la Grande-Bretagne. L'âge de prédilection est compris entre 10 et 15 ans : pourtant quelques observations ont été faites sur des sujets plus jeunes (4 et 5 ans et même 5 mois). Les affections causales sont représentées par toutes les maladies infectieuses : variole, fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine. Le rhumatisme tiendrait la première place dans l'étiologie : ce qui n'est pas sans surprendre, car l'existence de l'artérite rhumatismale admise par quelques-uns a été au contraire très contestée[3]. Quant à la syphilis, qui est cependant, d'une façon si prépondérante, à la base des anévrysmes aortiques chez l'adulte, elle fait en général défaut dans les antécédents des malades : l'interrogatoire ne décèle en effet aucun stigmate de syphilis héréditaire. Dans un seul cas dû à Comby on soupçonna le spécificité ; mais bien que l'autopsie ait été pratiquée, on ne fit point l'examen histologique, ce qui ne permit pas de se prononcer sur la nature de l'altération artérielle. Enfin le traumatisme a été incriminé, mais on sait que cette influence doit être rangée dans la catégorie des causes occasionnelles et qu'il ne sert le plus souvent qu'à démasquer la lésion jusque-là restée latente.

Dans sa thèse consacrée à l'étude des lésions acquises de l'aorte, de la Rue rapporte 15 observations d'anévrysmes siégeant au niveau de la crosse. Cependant toutes n'ont pas une valeur égale, et il faut de toute nécessité, en détaillant les observations, établir des catégories diverses. Quelques-uns des cas, dus à Méry[4], à Marfan[5], à Zuber[6], Roger[7], etc., se rapportent à des dilatations anévrysmales de la crosse aortique, d'origine rhumatismale ou athéromateuse, avec ou sans lésions des valvules aortiques. Encore que l'autopsie manquât pour la plupart d'entre elles, les présomptions les plus fortes militaient en faveur du diagnostic posé. Au contraire, d'autres observations ne

(1) Thoma. Untersuchungen über Aneurysmen. *Virchow's Archiv*. Bd III, 112-115. — V. *Th. Bonnet*. Lyon, 1900-1901.
(2) De la Rue. *Thèse* citée.
(3) Blot. Sur la non-existence de l'artérite rhumatismale. *Thèse de Lyon*, 1898.
(4) Méry et Guillemot. *Bull. Soc. pédiatrie*, novembre 1902.
(5) Marfan. *Semaine méd.*, 1901.
(6) Zuber. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, juin 1905.
(7) Roger. *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1865.

doivent être considérées comme des anévrysmes *spontanés, vrais ou acquis*, que sous bénéfice d'inventaire. L'une d'elles par exemple, due à N. Moore[1] et relative à une enfant de 5 ans, mentionne que la vérification anatomique permit de constater l'existence d'une endocardite ulcéro-végétante des sigmoïdes avec formation d'une poche anévrysmale immédiatement contiguë à la zone valvulaire ; cette poche était remplie par de petites végétations recouvertes d'une mince couche de fibrine. La lésion pourrait bien n'être qu'un anévrysme des sinus de Valsalva propagé à l'aorte et ayant amené lentement un effondrement de la paroi artérielle. Dans une autre observation due à Hutchinson[2], dans une péricardite suppurée, un abcès du cul-de-sac de la séreuse avait perforé l'aorte à son origine même. Clarke a vu l'envahissement de la paroi aortique par un ganglion caséeux du médiastin[3]. Willett[4] relate un cas d'anévrysme au voisinage immédiat de l'insertion du canal de Botal. Tous ces faits échappent à la signification habituellement attribuée aux anévrysmes de l'aorte et doivent être plutôt considérés comme des épiphénomènes au cours de processus divers, n'ayant aucune caractéristique clinique, d'autant qu'ils sont souvent une cause de mort rapide ou brusque et qu'on les rencontre seulement dans les autopsies.

Ces réserves faites, et le cadre de l'affection bien délimité, il ne me paraît pas utile d'insister longuement sur la description de l'anévrysme aortique chez l'enfant. On y rencontre les mêmes variétés, fusiforme, sacciforme, que chez l'adulte. Le siège de prédilection est la crosse du vaisseau dans ses diffé entes portions, surtout au niveau de ses courbures. Les organes voisins peuvent être comprimés ou peu à peu détruits par la tumeur sanguine, qu'il s'agisse des conduits du médiastin antérieur, ou postérieur, des nerfs récurrents, du poumon ou du plexus cervical et trachéal. Les signes physiques ne diffèrent en aucune façon de ce qu'ils sont à une période plus avancée de la vie ; les complications et les terminaisons cliniques sont les mêmes. On n'oubliera pas que l'examen radioscopique sera souvent décisif quand il permettra de constater l'existence d'une tumeur pulsatile surajoutée à l'ombre cardiaque. Enfin on tiendra compte de l'existence de quelques troubles fonctionnels à distance tels que laryngoplégie, accès de dyspnée asthmatiformes, etc.

Le traitement ne comporte pas d'indications spéciales : il sera symptomatique surtout, la base de la médication étant, comme pour l'aortite, représentée par l'administration de l'iodure à l'intérieur.

(1) Moore. *Transact. of the Path. Soc. of London*, 1897.
(2) Hutchinson. *Id.*, 1898.
(3) Clarke *British med. Journ.*, 1892.
(4) Willett. *Id.*, 1892.

IV

ARTÉRITES, EMBOLIES ET THROMBOSES ARTÉRIELLES

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Après les aortites et leurs conséquences, il convient d'étudier les maladies des artères périphériques, quoiqu'elles soient beaucoup plus rares chez les enfants que chez les adultes. Il faut distinguer l'*artérite aiguë* et l'*artérite chronique* ou *athérome*.

I. Artérite aiguë. — Nous ne parlerons pas de l'artérite ombilicale étudiée par le Dr Paquy au chapitre des maladies de l'ombilic, et qui est l'expression habituellement d'une streptococcie puerpérale.

Dans les maladies infectieuses aiguës telles que la *fièvre typhoïde*, la *grippe*, la *diphtérie*, etc., on peut observer des artérites périphériques primitives entraînant une *thrombose* plus ou moins rapide avec gangrène ou menace de gangrène, ou des artérites secondaires par *embolies* infectieuses partant du cœur. L'*artérite infectieuse* est due soit aux microbes spécifiques de Pfeiffer, d'Eberth, de Lœffler, etc., soit aux pyogènes qui leur sont souvent associés.

On connaît un assez grand nombre d'observations de gangrènes des membres dus à des embolies artérielles ou à des artérites oblitérantes dans la fièvre typhoïde.

M. le Dr de Vezeaux de Lavergne a rappelé ces cas dans sa thèse (*Gangrènes typhiques chez l'enfant*, Paris, 26 février 1905). Bourgeois (d'Etampes), Trousseau, Cauvy, Fontan, Ollivier, il y a longtemps déjà, avaient rapporté des observations probantes de ces infections artérielles. Dans le cas d'Ollivier, recueilli à l'hôpital des Enfants-Malades, l'artère fémorale était oblitérée, au-dessus de sa bifurcation, par un caillot cruorique et fibrineux.

Les gangrènes de la bouche, de la gorge, du poumon peuvent aussi se rencontrer consécutivement à une artérite ou à une embolie artérielle d'origine eberthienne.

Des cas analogues peuvent s'observer aussi dans la diphtérie.

Quand la gangrène est d'origine artérielle, elle affecte ordinairement la forme sèche. Elle ne se déclare que si la thrombo-artérite est totale, elle manque si l'artérite est partielle, pariétale.

Cliniquement l'artérite se manifeste par des douleurs vives, aiguës, avec suppression des pulsations artérielles, refroidissement et engourdissement des extrémités. Bientôt le membre devient dur, sa couleur est livide, puis noirâtre, la peau se dessèche, une sorte de momification des parties se montre. On voit ensuite se dessiner un sillon entre la partie mortifiée et la partie saine, *sillon d'élimination* qui se creusera de plus en plus, tran-

chant les parties molles et ne s'arrêtant qu'au squelette. Alors il s'est fait une véritable amputation spontanée qu'il suffira d'achever par un trait de scie sur l'os.

Le Dr Hochsinger (*Cent. f. Kind.* 1901) a vu, chez un nouveau-né de 18 jours, une *gangrène momifiante aiguë* de la peau du thorax et des aisselles, par suite de thrombose artérielle (artère thoracique longue). L'enfant avait une broncho-pneumonie, et c'est à cette infection qu'on peut attribuer l'artérite.

L'*embolie artérielle* s'observe surtout dans les maladies du cœur et de l'aorte. Elle résulte de la fragmentation des caillots fibrineux formés dans l'oreillette et l'auricule gauches. C'est dire qu'elle est précédée d'une thrombose cardiaque, dérivant elle-même soit d'une endocardite aiguë (rhumatisme, diphtérie), soit d'une lésion ancienne des valvules. Des fragments de caillots peuvent être envoyés dans toutes les artères périphériques ou viscérales et on pourra observer, à la suite de ces embolies, des paralysies cérébrales, des hématuries, des apoplexies pulmonaires, des plaques de sphacèle cutané, etc. Les embolies peuvent être capillaires, se traduisant alors par des érythèmes, des pétéchies, de petites hémorragies muqueuses, séreuses, viscérales, etc.

J'ai vu récemment, dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades, une fille de 7 ans, atteinte d'insuffisance mitrale rhumatismale (cœur énorme), être prise tout à coup d'apoplexie avec hémiplégie droite, sans aphasie. Peu de jours après l'ictus, la malade succombe à l'asystolie. On trouve à l'autopsie un cœur hypertrophié et dilaté (*cor bovinum*) sans trace de symphyse cardiaque, une insuffisance mitrale notable, un amas de caillots dans l'oreillette gauche, un foie cardiaque, etc.

L'examen du cerveau a montré un gros foyer de ramollissement par embolie artérielle, siégeant en arrière et en bas du lobe frontal gauche. Ce ramollissement, absolument blanc, très étendu et très profond, n'avait pas intéressé le pied de la 3e circonvolution frontale, d'où l'absence d'aphasie.

Cette aphasie peut se montrer dans d'autres cas. Le Dr Brownlie (*Brit. med. Journ.*, 9 mai 1903) traite un garçon de 8 ans pour du rhumatisme articulaire aigu avec endocardite (souffle systolique à la pointe). Tout à coup, dans la nuit, hémiplégie droite avec aphasie. Dans ce cas, une embolie partant du cœur est venue oblitérer l'artère cérébrale moyenne gauche.

Les thromboses cardiaques (dans la diphtérie notamment) peuvent donner des embolies non seulement dans le système aortique, mais encore dans le domaine de l'artère pulmonaire. Dans un cas récent présenté à la *Société de Pédiatrie* (17 nov. 1903), par M. Marfan, les oreillettes étaient remplies de caillots fibrineux qui avaient fourni des embolies multiples périphériques et viscérales. Une branche de l'artère pulmonaire était oblitérée et le poumon était semé d'infarctus hémorragiques. Il y avait des ecchymoses pleurales et péricardiques, des pétéchies cutanées, etc. Il s'agissait d'une forme *hémorragique* de diphtérie.

La thrombose cardiaque avec embolies dans la diphtérie a été étudiée par Deguy et Weill (*Arch. de méd. exp.*, juillet 1902), d'après 3 observa-

tions (2 ans, 2 ans 1/2, 10 ans 1/2). De cette thrombose partent des embolies pulmonaires déjà signalées par Bewerley Robinson (*Thèse de Paris*, 1872), par Labadie-Lagrave (*Thèse de Paris*, 1875), des embolies cérébrales (35 observations d'hémiplégies par embolie de la sylvienne). D'après ces auteurs, l'endocardite de la pointe du cœur gauche serait l'amorce de la thrombose, et l'infection serait due à un diplocoque appelé par Deguy *Diplococcus hemophilus perlucidus*.

Le Dr Fritz Förster (*Jahrb. f. kind.*, 1898) a vu une fille de 2 ans, ayant une pneumonie double, être prise au 32e jour d'une *rougeole*, d'hémiplégie droite complète. Après la mort, survenue en 24 heures, on a trouvé une embolie de la carotide interne gauche qui avait pour point de départ une *thrombose du ventricule gauche*.

II. **Athérome, artério-sclérose.** — Les lésions chroniques des artères de tout calibre, décrites sous le nom d'athérome, d'artério-sclérose, sont beaucoup plus rares chez l'enfant que chez l'adulte et le vieillard. Cependant les maladies infectieuses et en particulier la syphilis héréditaire peuvent déterminer l'inflammation chronique des artères avec toutes leurs conséquences. Le Dr Guido Berghinz (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 1898 et 1900) a publié deux observations de ces lésions artérielles chroniques chez un garçon de 18 mois et une fille de 7 mois. Chez le premier, on constatait de l'endartérite et de la péri-artérite, avec tissu conjonctif infiltré d'éléments embryonnaires autour des artérioles qui étaient les unes rétrécies, les autres oblitérées. On constatait de l'artério-sclérose du myocarde, une hépatite interstitielle au début, une splénite hyperplastique indurée, une néphrite interstitielle, de la périchondrite fémorale. On trouvait aussi de la périphlébite.

Dans le second cas, il s'agissait d'une fillette de 7 mois qui, depuis 5 mois, avait eu 5 accès de dyspnée avec cyanose. Un jour, la crise de cyanose se termine par la mort. On trouve une rate grosse (7 1/2 sur 5 centimètres), avec follicules hyperplasiés, artérioles augmentées de volume, rétrécies, oblitérées. Mêmes lésions au foie et au rein. Myocarde pâle, ventricule gauche atteint d'hyperplasie conjonctive avec infiltration embryonnaire. Les parois des artères sont épaissies avec diminution ou suppression de leur calibre. On trouve aussi du tissu conjonctif autour des veines, et quelques gommes miliaires dans le cœur et le foie.

Ces lésions vasculaires, déjà si accusées malgré le jeune âge des enfants, montrent que l'artério-sclérose peut se constituer de très bonne heure, dès le berceau, quand l'hérédo-syphilis se trouve à l'origine.

Plus tard, dans la seconde enfance, on peut encore rencontrer l'artério-sclérose, même en dehors de la syphilis, sous l'influence des infections diverses (rhumatisme, fièvres éruptives, etc.).

Le Dr Allen Baines (*Arch. of Ped.*, août 1901) reçoit à l'hôpital des Enfants de Toronto, le 10 décembre 1900, une fille de 10 ans 1/2. On trouve dans ses antécédents pathologiques : une rougeole à 7 ans, plusieurs atteintes de chorée depuis 2 ans, une incontinence nocturne d'urine depuis quelques mois. Il y a 8 jours (5 décembre), elle est prise de céphalée, de vomisse-

ments, de convulsions, et saigne de la bouche. On trouve une enfant pâle, anémique, avec bouffissure des paupières et stomatite ulcéreuse. Le 20 décembre, épistaxis à droite, qui passe à gauche le lendemain et se reproduit à plusieurs reprises. On la combat par l'application directe d'extrait de capsules surrénales. Les artères semblent dures. Le 3 janvier 1901 on trouve de l'albuminurie. Le 7, dyspnée, pouls à 130, souffle mitral systolique, mort le 10. A l'autopsie, rein granuleux, infiltré de tissu conjonctif et de cellules rondes (néphrite interstitielle). Vaisseaux du rein sclérosés, rétrécis, oblitérés. Athérome des artères fémorales. L'enfant avait 12 ans au moment de sa mort. Le cœur pesait 255 grammes et présentait des plaques d'athérome sur le ventricule droit et à l'origine des gros vaisseaux. Ces plaques d'athérome se voyaient encore sur les coronaires, sur l'aorte descendante et ses bifurcations, etc.

De l'athérome des artères peut résulter la *thrombose artérielle* comme de la phlébite résulte la *thrombose veineuse*. Si la circulation collatérale se fait mal, on assistera au développement de la gangrène, comme à la suite d'artérite. Avec cette différence cependant que la gangrène est plus à redouter dans l'artérite aiguë et l'embolie que dans l'artérite chronique, la rapidité du processus ne permettant pas l'établissement de la circulation collatérale dans le premier cas. Au contraire, dans l'artérite chronique, l'arrêt circulatoire n'est pas instantané, le sang peut trouver une dérivation qui sauve la nutrition du département menacé par l'oblitération artérielle.

[J. COMBY.]

V

PHLÉBITES, THROMBOSES ET EMBOLI

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malade

Les phlébopathies les plus fréquentes chez les
thrombo-phlébites infectieuses, considérées d'ailleu
résultat de la déshydratation, de la dyscrasie ou du r

Il y a longtemps déjà (1876) que Parrot et Hutin
position des enfants athrepsiés à faire des thrombose

Grâce aux progrès de la bactériologie, on a bie
veineuse pure était très rare (compression par tume
thrombo-phlébite infectieuse était la règle. Faut-i
thrombose des sinus, maladie commune dans le jeu
pneumocoque (Claude, *Soc. anat.*, 1895), le strep
cas de J. Hallé et G. Ulmann, *Arch. de méd. des enf*

D'ailleurs, ne voit-on pas ces thromboses cérél
développer dans le cours de maladies infectieuses
ont été rapportés au cours de la scarlatine, de la rou
Soc. of London, 12 mars 1897), Dr Coupland (id.
péd., 16 déc. 1902). Dans un cas qui m'est pers
des enfants, 1902, p. 290), on voit une fillette d
broncho-pneumonie grave, succomber avec une th
hémorragies méningées et cérébrales, une thrombos
Th. Fisher (*Brit. med. Journ.*, 6 juillet 1901 et 27 s
deux cas analogues. Dans le dernier cas (fille de 4 a
pneumonie associée à la thrombose des veines cé
trouvé le diplocoque de la pneumonie dans le liq

Parmi les thromboses encéphaliques des veines
santes a été rapportée par le Dr L. d'Astros (*Arch.*
1900, p. 94).

Il s'agissait d'un garçon de 15 ans atteint de tul
trachéo-bronchique, qui fut pris de méningite en
jacksonienne. On trouva, à l'autopsie, une thrombo
avec ramollissement du pédoncule cérébral gauche
la vie, paralysie alterne supérieure (syndrome de We
paralysie du moteur oculaire commun gauche).

M. L. d'Astros conclut de ce fait :

1° Les ramollissements du pédoncule cérébral p
modes pathogéniques différents. Outre les ramolliss
artérielle dans le système de la cérébrale postérieu

lissements par oblitération veineuse : thrombose de la veine basilaire;

2° La méningite tuberculeuse est capable de déterminer des phlébites bacillaires ou du moins des thromboses veineuses. La thrombose de la veine basilaire et les lésions qui en sont la conséquence se manifestent cliniquement, au cours d'une méningite tuberculeuse, par une paralysie alterne supérieure (syndrome de Weber).

La thrombose des veines rénales, étudiée dans le deuxième volume, et sur laquelle nous ne reviendrons pas, est également une thrombo-phlébite infectieuse, qui peut accompagner d'autres thromboses (thrombose des sinus, etc.).

Nous ne parlerons pas de la *phlébite ombilicale* étudiée par M. Paquy aux maladies de l'ombilic, ni de la *pyléphlébite*. Mais nous dirons un mot de la thrombose de la veine porte dont un cas intéressant a été rapporté par le Dr Roger (*Brit. med. chir. Journ.*, juin 1899). Il s'agissait d'un garçon de 5 ans, qui depuis 3 mois présente un gros ventre avec un peu d'ascite et une grosse rate. En décembre 1891, le foie est gros et on constate une hématémèse. En octobre 1893, melæna; en novembre, hématémèse, anémie grave. En 1894, rate énorme. En novembre 1898, nouvelles hématémèses, mort.

On trouve la thrombose des veines spléniques, la thrombose d'une veine coronaire de l'estomac et de la veine mésentérique supérieure, et enfin la thrombose de la veine porte. Pas de cirrhose du foie. Il devait y avoir eu, dans ce cas, une sorte de pyléphlébite chronique, à répétition, avec une évolution remarquablement longue, peut-être à point de départ intestinal.

Les thromboses veineuses pures s'observent à la suite de compression, par ganglions hypertrophiés, tumeurs, etc.

Le Dr Guinon (*Soc. de Péd.*, 11 juin 1901), a observé une fillette de 2 ans qui souffrait de bronchite et de cyanose. Après la mort, on a trouvé une *thrombose de l'artère pulmonaire* occasionnée par des ganglions trachéo-bronchiques volumineux.

Les embolies pulmonaires sont plus fréquentes que les thromboses. Elles peuvent être d'origine cardiaque (rétrécissement mitral congénital ou acquis) ou d'origine veineuse (phlébite aiguë ou chronique, phlegmatia alba dolens).

Une mention spéciale doit être réservée à la thrombose des veines caves supérieure et inférieure. Cette thrombose, dont il faudra accuser, chez l'enfant, l'adénopathie bronchique et les tumeurs du médiastin, les tumeurs du poumon, du foie, etc., a une physionomie clinique bien particulière.

Quand la veine cave supérieure est le siège d'atrésie ou de thrombose par compression, on assiste plus ou moins rapidement, suivant la marche aiguë ou chronique du processus, à des symptômes bien caractéristiques. Toute la moitié supérieure du corps est le siège d'un gonflement œdémateux avec cyanose qui contraste avec l'intégrité de la moitié sous-diaphragmatique. Après une période de gêne circulatoire et respiratoire plus ou moins longue, accrue par les mouvements et les efforts, on voit l'enfant tolérer de

plus en plus sa lésion à mesure que la circulation collatérale se développe sur la poitrine et la face antérieure de l'abdomen, et si la maladie qui a causé l'obstruction veineuse n'est pas mortelle, on pourra avoir au bout d'un certain temps une tolérance presque parfaite qui équivaudra à une guérison.

J'ai vu un adulte qui, après avoir souffert quelque temps d'une compression de la veine cave supérieure (orthopnée, cyanose excessive, œdème colossal), a pu par la suite tolérer sa lésion et mener une vie supportable pendant de longues années.

Quand l'obstruction siège sur la veine cave inférieure, le tableau clinique est le même que précédemment, sauf le siège des accidents. Tandis que la partie supérieure du corps reste normale, on constate un gonflement énorme avec cyanose de toute la moitié inférieure (ventre, cuisses, jambes). Toutes ces parties sont violacées, refroidies, œdématiées. Il y a souvent de l'ascite. Peu à peu le gonflement diminue grâce au développement de la circulation collatérale et la situation s'améliore.

Il est rare que la thrombose porte à la fois sur les deux veines caves, mais nous en connaissons au moins un exemple dû au Dr Alfred Meyer et publié dans le *Mont-Sinaï Hospital Reports* de New-York (1903). Le malade, qui a été emporté vers l'âge de 18 ans par un érysipèle diffus ayant commencé au niveau de la cuisse droite, souffrait depuis 4 ans de troubles circulatoires qui avaient fait parler de néphrite et d'ascite. Il y a un an, les jambes avaient présenté des ulcères dont plusieurs persistaient au moment de l'entrée à l'hôpital. Puis le ventre augmenta peu à peu de volume et prit un développement énorme. De l'œdème apparut au scrotum et au pied gauche. L'ascite fut ponctionnée (3 litres de liquide). Toutes les veines superficielles de l'abdomen, du thorax, des membres, étaient dilatées. Le foie et la rate dépassaient les fausses côtes de plusieurs travers de doigt. Hypertrophie générale des ganglions lymphatiques. Cependant l'examen du sang ne donne que 6000 leucocytes pour 4500000 hématies; hémoglobine 70 pour 100. A l'autopsie, on a trouvé une oblitération probablement congénitale des deux veines caves. La veine cave supérieure se terminait par un cordon fibreux à 6 centimètres au-dessus des auricules; dans cette partie fibreuse, sans caractère inflammatoire, venaient aboutir les veines innominées. Au-dessous s'abouchait la grande veine azygos qui était très dilatée, et qui avait assuré à elle seule le retour du sang dans le cœur droit. La veine cave inférieure présentait une oblitération complète immédiatement au-dessous du diaphragme; à son voisinage la face supérieure du foie présentait de la périhépatite.

Pas de lésions du cœur, pas de symphyse du péricarde. Aucune autre lésion digne d'être notée. Ce cas est probablement unique dans la science. Il montre qu'une oblitération même complète des deux veines caves peut être compatible avec la vie, pourvu qu'il reste une veine assez importante, comme la grande azygos, pour assurer la circulation en retour. Le sujet de l'observation précédente aurait pu vivre encore longtemps s'il n'avait pas été la proie d'une maladie infectieuse.

Dans un cas décrit sous le nom de *Mediastino-pericarditis*, par le

Dr J. Lloyd Roberts (*Lancet*, 7 nov. 1903), des masses caséeuses du médiastin comprimant les veines caves avaient déterminé chez un enfant de 5 ans une anasarque généralisée avec dyspnée, toux, etc. On avait cru à un mal de Bright, mais il n'y avait pas d'albuminurie. Mort en quelques semaines.

Phlébite aiguë. — La phlébite a été signalée dans les infections aiguës : fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, diphtérie. La thrombo-phlébite des sinus et des veines cérébrales, avec ou sans hémorragie méningée et parenchymateuse, a été observée même dans les maladies infectieuses non spécifiques, dans la broncho-pneumonie par exemple. J'en ai publié un exemple.

Le Dr Th. Fisher en a vu un autre cas chez une fille de 4 ans (*Brit. med. Journ.*, 27 septembre 1902).

Mais ces thrombo-phlébites sinusiennes sont surtout fréquentes après la rougeole (cas de Coupland), et après la scarlatine : fille de 8 ans, observée par E.-W. Goodall (*Clin. Soc. of London*, 12 mars 1902) ; enfant de 3 ans, observé par M. Salomon (*Soc. de Péd.*, 16 décembre 1902). Dans ce dernier cas, il y avait deux bubons suppurés et la phlébite sinusienne s'était compliquée d'ulcération de la veine jugulaire.

Mais la scarlatine peut causer des phlébites même au niveau des membres, et à l'appui nous pouvons citer l'observation de *phlébite scarlatineuse* publiée par MM. Moizard et Ulmann (*Arch. de méd. des enfants*, 1899, page 601).

Il s'agissait d'une fille de 4 ans et demi, entrée à l'hôpital le 25 mai 1899, avec le membre supérieur droit tuméfié et douloureux. Depuis la naissance, on avait remarqué sur le bras droit des dilatations veineuses notables. Il y a 8 jours, scarlatine. Il y a 4 jours, violentes douleurs dans le bras droit. Ce bras est gros, immobile, œdématié ; l'œdème est surtout prononcé au niveau du coude. Dos de la main très gonflé. Au moignon de l'épaule, teinte ecchymotique et fluctuation. Sur l'œdème, inégalement réparti, se dessinent des veines dilatées. Le long de la veine humérale, cordon gros et dur, très sensible à la palpation. Le bras ne peut être soulevé. Langue scarlatineuse, agitation, fièvre (39°). Albuminurie. L'ensemencement des amygdales donne des streptocoques.

Immobilisation du membre dans une gouttière après enveloppement ouaté. Le 29 mai, on incise un abcès de l'épaule ; on en incise un autre au coude et un troisième au poignet.

Du 9 au 20 juin, la phlébite s'atténue, l'œdème disparaît ; le 29 juin l'enfant sort de l'hôpital.

Du sang a été pris dans une veine thrombosée du moignon de l'épaule ; l'examen bactériologique, les cultures, les inoculations ont révélé la présence du streptocoque. Donc septicémie streptococcique d'origine scarlatineuse ayant causé une phlébite de l'axillaire et de l'humérale.

En général, la phlébite scarlatineuse, quand elle se déclare, occupe le domaine des veines jugulaires et des sinus crâniens, et le cas de MM. Moizard et Ulmann doit être retenu comme un des plus rares.

La phlébite rhumatismale n'est pas moins rare que la phlébite scarlatineuse.

[J. COMBY.]

Le Dr A. Houmel (*Thèse de Nancy*, 1899) en a r service de M. Haushalter. Garçon de 8 ans, entré à l' pour une chorée. Le 28 février 1895, il revient po datant de 3 semaines, avec chorée et lésion mitrale. chorée, des douleurs, etc. Le 4 mai 1898, il revient pouls à 120, un cœur dilaté. Le 10 mars, quelq réiques, 38°, pouls 140. Le 21 mars, pleurésie gauch de liquide hémorragique sont retirés par la ponction. au niveau des creux sus et sous-claviculaires, un œd un œdème bleu du bras et de la main gauches, d injectées. Le 1er juin, joue gauche œdématiée, œdèm gauche. On retire de la plèvre gauche, par la pon liquide hémorragique stérile. Le 8 juin, œdème di collatérale très accentuée ; mort le 13 juin. A l'autopsi les organes du médiastin sont étranglés dans une g scléreuse. Cœur pesant 980 grammes. Endocardite Thrombose du tronc brachio-céphalique gauche se p clavière, la jugulaire interne et les veines afférente formes des veines thrombosées. Phlébite très nette.

Un exemple fort net de phlébite typhoïdique Dr P. Galli (*La Pediatria*, novembre 1901). Il s'a 5 ans, entré à l'hôpital le 25 septembre 1900, malade typhoïde attestée par le séro-diagnostic). Le 1er octo la maladie), le thermomètre monte à 40°,3 et l'enfan genou gauche. Le 3 octobre la douleur est plus di saphène interne est représentée par un cordon dur et cyanose du membre qui paraît aussi plus chau L'induration s'étend à la veine fémorale et à la veine applications froides ; la phlébite s'améliore. Mais le fièvre remonte à 40° et l'enfant accuse une douleur à de phlébite à ce niveau). Le 26 octobre (43e jour l'hôpital entièrement guéri.

Quant à la forme spéciale de phlébite des membr dolens, elle se rencontre aussi dans l'enfance, à l' ou d'une maladie infectieuse cachectisante comme la t la tuberculose péritonéale, etc.

Le Dr F. Baudouin (*Touraine médicale*, 15 janvi de phlegmatia alba dolens au cours d'une chlorose fille de 14 ans, entrée le 21 octobre 1900 à l'hôpita quatre mois, symptômes de chlorose nette. Le 27 oct gauche, engourdissement. Le 28, douleur au pli d l'enflure gagne la racine du membre. Face pâle, fièvre (38°,5). Tout le membre inférieur gauche, p est œdématié et hyperesthésié. Vers le 9 novembre, don dur au creux poplité et au mollet.

L'auteur rappelle qu'on a cité 50 cas de phlébite

membres inférieurs, 3 des supérieurs, 8 des sinus, 1 des sous-clavières, 1 de l'artère pulmonaire). Il croit à l'origine microbienne de cette phlébite, et avec raison.

Plus récemment le Dr G. Carrière (*le Nord médical*, 15 juillet 1902) a publié un autre cas de phlegmatia alba dolens chez une chlorotique de 14 ans. Depuis deux jours, douleurs au membre inférieur droit, surtout au pli de l'aine et à la face interne de la cuisse, sur le trajet de la saphène interne et de la fémorale. Membre œdématié, empâté, avec corde douloureuse dans le triangle de Scarpa, hydarthrose du genou, 38°,5. L'examen du sang indique 3 000 000 de globules rouges, 7 954 globules blancs, avec une valeur globulaire de 0,66. La ponction de la veine enflammée aurait donné du *coli-bacille*. Guérison en 25 jours par le repos absolu, le membre immobilisé dans une gouttière, le fer, l'acide chlorhydrique à l'intérieur. Dans cet espace de temps, l'enfant avait gagné 1 800 000 hématies par millimètre cube.

Le Dr F. Sallé, dans une thèse récente (Paris, 12 mars 1903), a publié 4 observations de phlébites chlorotiques, dont une inédite recueillie dans le service de M. Debove. Sur les 4 cas décrits dans cette thèse, 2 se sont terminés par une embolie mortelle[1]. Voilà le danger de la thrombo-phlébite dans la chlorose.

Le traitement doit viser cette complication redoutable : immobilisation absolue et prolongée du membre dans une gouttière bien matelassée; compresses résolutives de chlorhydrate d'ammoniaque à 5 pour 100, arrosées matin et soir, etc. L'enfant ne devra pas se lever avant 2 mois. Ce temps est nécessaire pour assurer le durcissement et la fixité du caillot.

(1) J'ai vu récemment (14 février 1904) une fillette de 10 ans, atteinte de chorée avec *souffle présystolique*, mourir subitement. A l'autopsie, nous avons trouvé un rétrécissement mitral pur très serré et de date ancienne, peut-être congénital (épaississement mamelonné du bord libre de la valvule mitrale, rétraction des cordages tendineux). Cœur vide et affaissé. Foie gros et muscade à la coupe. Poumons criblés de noyaux apoplectiques, durs et noirs comme des truffes, les uns gros comme des noisettes, les autres comme des noix. Tous ces foyers apoplectiques étaient dus à des embolies pulmonaires multiples consécutives à un rétrécissement mitral latent. Pas de rhumatisme chez la malade ni dans sa famille.

[J. COMBY.]

VI

HÉMORROÏDES

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Les hémorroïdes sont formées par la dilatation anormale et permanente des veines du rectum. Elles sont internes quand elles ne font pas saillie au dehors; elles sont dites externes quand elles se présentent à l'anus sous forme de bourrelets plus ou moins gros. Ce sont de véritables varices analogues à celles des membres inférieurs.

Étiologie. — Les hémorroïdes latentes ou manifestes, fluentes ou non fluentes, sont très rares dans l'enfance. Cependant on peut trouver çà et là, dans la littérature médicale, des observations d'hémorroïdes recueillies chez des enfants de 3 ans (Buchner), 4 ans (Klein), 5 ans (Boerhaave). Déjà en 1794, Wenceslas Trnka avait pu rassembler 39 cas au-dessous de 15 ans (33 au-dessous de 9 ans, 18 de moins de 5 ans, 5 de moins d'un an).

Lannelongue (*Dict. Jaccoud*, 1873) a vu un cas chez un nouveau-né. Un autre cas a été vu par Ogston et G. Vincent (*The Lancet*, 1883). D'autres observations ont été rapportées par Allingham, Vincent (*Dict. Dechambre*, 1888), Potain (*Gaz. des hôp.*, 1888), et enfin par le Dr G. Houzel qui a écrit une thèse très documentée sur : *Les hémorroïdes et l'état hémorroïdaire chez l'enfant* (Paris, 1er juillet 1903). Tout en reconnaissant la rareté des hémorroïdes chez les enfants, le Dr Houzel, inspiré par M. Variot, dit que, si on regardait plus souvent l'anus des enfants, on augmenterait le pourcentage de cette affection. Sur 500 enfants examinés systématiquement, 4 avaient des hémorroïdes.

Les hémorroïdes sont héréditaires, et on voit des familles dont le père et les enfants ont été atteints successivement. Dans une observation de M. Lannelongue, on voit le malade, un homme adulte, affirmer que ses hémorroïdes dataient de la première enfance, que son père avait été dans le même cas, et que son enfant, âgé de 5 à 6 ans, avait aussi des hémorroïdes depuis sa naissance. Potain cite le fait de 9 personnes de la même famille atteintes d'hémorroïdes. Les hémorroïdes sont donc héréditaires et familiales.

L'hérédité est généralement similaire, un père hémorroïdaire ou varqueux engendrant un enfant hémorroïdaire. Mais elle peut être dissemblable, la maladie hémorroïdaire dérivant d'une manifestation quelconque de la diathèse arthritique (goutte, diabète, asthme, migraine, névroses, gravelle, eczéma, etc.).

Il y a des races humaines plus exposées aux hémorroïdes que d'autres (Grecs, Israélites, Asiatiques, Anglais, etc.). Peut-être faut-il incriminer le genre de vie et l'alimentation plus que la race. Les grands mangeurs de

viande, les intellectuels, les sédentaires, sont prédisposés aux hémorroïdes.

Parmi les causes prédisposantes, il faut signaler l'étroitesse congénitale de l'anus ou du rectum.

Et enfin, parmi les causes efficientes, nous devons insister sur toutes les influences qui gênent la circulation en retour (constipation, tumeurs du ventre, cirrhose du foie, coqueluche et affections cardio-pulmonaires graves, etc.). A ajouter toutes les causes d'irritation locale : oxyures vermiculaires, dysenterie, diarrhée, corps étrangers, infection et phlébite chronique. Quénu a beaucoup insisté sur le processus phlébitique des hémorroïdes. D'autres auteurs ont invoqué les phénomènes vaso-moteurs réflexes (Lancereaux, Duret, Peyrot).

Anatomie pathologique. — La dilatation irrégulière des veines ano-rectales constitue anatomiquement les hémorroïdes. Les veines sont à la fois dilatées et tortueuses, formant des ampoules et bourrelets, des flexuosités, des enroulements en tire-bouchon. Les formes rencontrées par Houzel chez l'enfant sont des formes simples : dilatation fusiforme quand la varice n'était pas apparente pendant la vie, ampullaire quand l'hémorroïde est constituée et forme tumeur.

Prises à leur début, les hémorroïdes présentent tous les caractères des varices banales. Pour quelques auteurs, ce sont des angiomes veineux. Mais cette apparence anatomique ne s'observe qu'à un degré avancé de la maladie. Toute gêne à la circulation veineuse, en effet, amène une ectasie des veinules, des capillaires, et on conçoit très bien que ces vaisseaux, en se fusionnant, finissent par faire du tissu caverneux.

Symptômes. — La symptomatologie des hémorroïdes chez l'enfant est très pauvre. A leur phase initiale, dans les premiers temps de leur évolution, elles gênent peu et sont très bien tolérées. Aussi sont-elles souvent méconnues et exigent-elles un examen systématique de la région anale.

Sans insister sur les affections qui ont pu précéder la maladie hémorroïdaire, sur les dermatoses prurigineuses, sur les troubles digestifs et la constipation, nous dirons que l'enfant commence par accuser une sensation de cuisson, de prurit à la région anale. L'appétit diminue, les digestions sont pénibles, accompagnées de renvois; en même temps l'enfant accuse du lumbago, des coliques, de la pesanteur au périnée, de la dysurie.

Enfin une crise éclate, les sensations pénibles de la région anale s'exaspèrent. Après une selle douloureuse, on remarque du sang à la surface, en plaques ou en stries; après le bol fécal, peut venir du sang pur. A chaque défécation, les mêmes symptômes se reproduisent. Il y a, en outre, des envies fréquentes d'aller à la selle, des épreintes, de faux besoins causés par la tumeur hémorroïdale. Le sphincter est contracté spasmodiquement.

En écartant les plis de l'anus, on peut alors apercevoir une petite tumeur d'un rouge violacé, tendue, chaude, douloureuse. Parfois cette tumeur est située au-dessus du sphincter et ne peut être sentie que par le toucher rectal. La crise peut durer 3, 4, 5 jours et le calme se rétablit.

Plus tard, à l'occasion d'une fatigue, d'un excès de table, de l'abus de sucreries, de longues périodes de constipation, la crise pourra se reproduire

[J. COMBY.]

avec plus ou moins d'acuité et de violence. Alors la tumeur hémorroïdaire sera plus grosse, et elle fera plus rapidement saillie hors de l'anus; il pourra même y avoir 2 ou plusieurs bourrelets veineux, de la grosseur d'un pois, d'un haricot, d'une noisette. La couleur est rouge foncé dans la crise, bleue après.

Ces bourrelets sont très douloureux au toucher. Ils s'accompagnent parfois d'éraillures, de fissures de la muqueuse, qu'on constate en déplissant l'anus.

Les hémorroïdes internes peuvent être absolument latentes; elles ne sortent que pendant la défécation, et encore pas toujours. Elles peuvent entraîner avec elles la muqueuse et se compliquer de prolapsus rectal.

En général, les enfants hémorroïdaires ne se plaignent pas de leur maladie et ne présentent pas de crise aiguë. Il faut qu'il y ait du melæna pour qu'on songe à rechercher chez eux la maladie. Alors le toucher permettra de reconnaître l'origine de la perte de sang. En faisant tousser l'enfant, en le priant de faire un effort d'expulsion, on pourra faire sortir la bosselure veineuse, et la maladie, jusqu'alors ignorée, sera reconnue.

La marche de l'affection est essentiellement chronique; à mesure que l'enfant avance en âge, et surtout si son hygiène alimentaire laisse à désirer, il présente des symptômes de plus en plus manifestes, et il devient un grand hémorroïdaire. Le pronostic, quant à la durée, est donc assez sombre, sans parler des complications inflammatoires ou autres auxquelles exposent les hémorroïdes.

Mais, somme toute, le pronostic chez l'enfant est assez bénin. Ce n'est que plus tard, à l'âge d'homme, que les hémorroïdes présenteront de la gravité.

Diagnostic. — Le diagnostic des hémorroïdes est plus difficile chez l'enfant que chez l'adulte. Il est plus difficile, parce que, chez lui, la maladie n'est qu'à ses débuts et que les tumeurs hémorroïdaires manquent ou sont latentes. Il est plus difficile aussi parce que la maladie est rare et qu'on ne s'attend pas à la rencontrer chez des sujets aussi jeunes.

L'examen direct seul pourra lever toutes les difficultés. Si l'hémorroïde est externe, on constatera la présence d'une tumeur colorée en rouge plus ou moins foncé, sessile, réductible, se gonflant par les efforts. Si elle est interne, on ne verra rien; mais l'enfant ayant souffert ou ayant présenté quelque hémorragie, on pratiquera le toucher rectal. Celui-ci ne donnera pas toujours de résultat positif, et l'on ne pourra faire le diagnostic que par exclusion.

On aura à distinguer les hémorroïdes des différentes affections anales ou péri-anales.

Le *prolapsus du rectum* se présente comme une tumeur mollasse, régulière, saignante, plus ou moins allongée en forme de boudin, réductible aisément, mais se reproduisant presque aussitôt. Les deux maladies peuvent d'ailleurs coïncider.

Les *polypes du rectum* forment de petites tumeurs arrondies, généralement pédiculées et très mobiles, ne se réduisant pas par la pression, restant

internes ou ne faisant saillie qu'à la suite d'efforts. Ils peuvent, comme les hémorroïdes, donner lieu à des hémorragies.

Les *plaques muqueuses* saillantes de la marge de l'anus, les *condylomes syphilitiques* sont arrondis ou ovalaires, durs, non réductibles, n'offrant que peu d'analogies avec les tumeurs vasculaires.

La *fissure à l'anus*, qui peut exister seule ou compliquer les hémorroïdes, se découvre en inspectant attentivement l'anus déplissé; elle cause de vives douleurs et souvent un suintement sanguin.

Traitement. — Le traitement est général et local. Le traitement général est surtout d'ordre hygiénique. On soumettra les enfants hémorroïdaires à l'hygiène générale des arthritiques : régime végétarien, pas de boissons alcooliques, éviter la constipation, etc.

Localement, on préconisera les soins minutieux de propreté, les lavements d'eau froide.

En cas de tumeur saillante et d'hémorragie, on pourra faire des attouchements avec un tampon imbibé de la solution d'adrénaline au millième.

Comme décongestionnant interne on a prescrit encore l'hamamelis virginica et l'hydrastis canadensis (extrait fluide ou teinture, XX à XXX gouttes trois fois par jour).

Le traitement chirurgical est rarement indiqué chez l'enfant, il consiste dans l'excision et la cure radicale des tumeurs hémorroïdaires.

VII

COUP DE CHALEU

PAR LE Dr ANGEL M. CENTENO
Agrégé, Directeur de l'Hospice des Enfants Trouvés

On donne le nom de coup de chaleur (*Colpo di* schlag, *Golpe de calor*) à l'ensemble des accidents p sous l'influence d'une haute température.

Pendant longtemps, l'interprétation des phénom chaleur, à l'insolation et au simple coup de soleil a table confusion, et ce n'est pas sans difficultés qu arrive à les distinguer.

L'expression coup de soleil ou érythème solai accidents produits par l'action des rayons solaires su du corps, comme par exemple la figure, la nuque, l de soleil donne lieu à des plaques d'érythème d'un r accompagnées d'une grande démangeaison et d'un puis, après quelques jours, tout se termine par un Quand l'action des rayons solaires est plus intense, il et des ulcérations, véritables brûlures accompagnée généraux. La congestion de la peau, l'exsudation va lésions anatomo-pathologiques du coup de soleil.

L'insolation, elle, est le résultat de l'action inte sur le crâne en particulier, abstraction faite de la te modérée, et de tout autre facteur météorologique.

Quand, à l'action de l'irradiation solaire, vient s pérature élevée; quand, en plus de cela, intervienn la pression atmosphérique, il devient impossible d mènes causés par l'insolation de ceux qui sont dus dents qui se produisent dans ces conditions sont reçu de Saguet le nom spécial de thermo-héliose. N à ceux du coup de chaleur, parce que toutes les l'organisme peuvent se résumer en une seule : l'ex lée. Au point de vue physique, c'est cet excès qui dents de ce genre.

Historique. — La première mention qui ait été duits dans l'organisme par la chaleur solaire remont ont commenté son œuvre. On peut, à ce sujet, lire moins complètes sous les noms de *Siriasi*, *Insol solstitialis*. L'histoire nous montre les ravages prod les rangs des Croisés, en Syrie et en Palestine; et, s'

les Romains redoutaient cette sorte d'accidents. On trouve ensuite ce sujet traité aux XVIIe et XVIIIe siècles par des autorités comme Boerhaave, van Swieten, Stoll, Lieutaud, Sauvages, Moreau de Jonnès et autres. La première partie du XIXe siècle semble se désintéresser de la question, et il faut arriver à l'année 1857 pour trouver des brochures écrites sur le coup de soleil et l'insolation, par des médecins de l'armée française : Boudin, Guyon, Dutroulau, Lévy, etc.

Le Traité de Pathologie géographique de Hirsch, en Allemagne, et celui d'Hygiène pratique de Parker, en Angleterre, sont bientôt suivis d'une série d'intéressantes publications dues à des médecins de la marine anglaise, et dans lesquelles on trouve déjà au vocabulaire technique la dénomination de coup de chaleur (Barclay, Longmoore, Crowfort, etc.). Les médecins des États-Unis viennent grossir la littérature médicale du coup de chaleur avec Dalton, Anderson, Thurn et Illoway, qui s'en occupe spécialement au point de vue de l'enfance. Enfin les intéressants travaux de l'école française sous forme de thèses, de monographies et de communications scientifiques ont fini d'élucider ce sujet, tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental sur les animaux; qu'il nous suffise de citer les noms autorisés de Laveran, Morache, Lacassagne, Roux, Bordier, Arnould, Blachez, Héricourt, Couteaud, Poincarré, Saguet, André Martin; et parmi les principaux expérimentateurs : Claude Bernard et Vallin pour la France, Kühn et Schiff en Allemagne.

Les auteurs qui se sont occupés du coup de chaleur au point de vue spécial de l'enfance sont en plus petit nombre; nous ne pouvons guère nommer que Séjournet (1884), Hodgson (1888), Mac Roberts (1889), Illoway (1891), Lafleur (1896), Zahorsky et Snow (1898), Hiller (1900).

Enfin les nombreux accidents qui se produisirent à Buenos Aires (République Argentine), au mois de février 1900, donnent naissance aux travaux de Badia, Jacob, Ayerza et Piñero.

Distribution géographique. Étiologie. — Le coup de chaleur est une affection qui se retrouve dans tous les pays, sous tous les climats, et qui s'attaque à tous les âges. On constate sa présence dans les climats froids et tempérés. Cependant, elle a une préférence bien marquée pour les pays chauds, où la statistique nous la montre plus fréquente et plus meurtrière. De nombreuses villes de la Chine et de l'Inde, New York et la Nouvelle Orléans aux États-Unis, l'Algérie et principalement la Mer Rouge sont ses points de prédilection. Dans l'Amérique du Sud nous la retrouvons de préférence au Venezuela, dans les Guyanes, à Rio de Janeiro et à Buenos Aires, où elle fit des ravages exceptionnels en 1900, par suite d'un ensemble anormal de conditions météorologiques. Il est à peine besoin d'ajouter que c'est en été qu'elle trouve les éléments les plus favorables à son développement.

Les enfants sont moins exposés au coup de chaleur que les femmes et celles-ci moins que les hommes. La seconde enfance est plus facilement attaquée que la première et les nourrissons sont plus réfractaires que les enfants sevrés.

La virginité du myocarde et des vaisseaux et par-dessus tout l'absence

presque complète d'affections constitutionnelles et de tares organiques expliquent le peu de prédisposition de l'enfance pour le coup de chaleur, car il est bien prouvé aujourd'hui que l'artériosclérose, avec ses localisations variées, l'alcoolisme, la syphilis constituent un terrain des plus propices pour les graves perturbations que produit dans l'organisme l'accumulation d'un excès de chaleur.

Chez les adultes interviennent aussi l'influence des différentes races, des professions, des vêtements, le régime de vie, etc.

Les causes déterminantes du coup de chaleur résident essentiellement dans ce que nous pourrions appeler l'*état de l'atmosphère*, c'est-à-dire une température élevée et une pression barométrique très basse jointes à un excès d'humidité de l'air. Son facteur étiologique par excellence est dû à la combinaison de ces trois conditions météorologiques entre elles, et surtout de la première avec la dernière.

Nos observations datent de 1900 : du 5 au 7 février précisément, le thermomètre, le baromètre et l'hygromètre indiquèrent des conditions atmosphériques qu'on n'avait jamais vues dans notre climat. La température maxima de la journée du 5 atteignit 39 degrés, fléchit légèrement à 38 degrés les jours suivants et remonta le 7 à 38°,5.

Le 1er février, le baromètre était descendu à 758mm; le 5, à 6 heures du soir, il tomba à 755mm et, après une pluie de 51mm, il ne marquait encore, à 9 heures du soir, que 756mm. Puis il redescend : le 7, à 6 heures du soir, il ne marque plus que 752mm, et ce n'est qu'après une autre pluie de 48mm que la pression ordinaire se rétablit définitivement après les légères oscillations habituelles.

L'humidité ambiante de ces jours-là présente des variations de 30 à 55 degrés hygrométriques, malgré l'ascension de la température et la chute de la pression que nous avons relatées plus haut. Ainsi, le 7 l'hygromètre marquait 60 degrés par une température de 38°,5 et une pression barométrique de 752mm, malgré les 51mm de pluie qui étaient tombés le 5.

C'est ce triple facteur atmosphérique qui cause tant d'accidents dans notre capitale, tandis que dans d'autres provinces de la République (Córdoba, Tucumán, Salta) la température monta à 40° et même davantage, mais dans une atmosphère sèche et sous une pression barométrique très suffisante encore, circonstances qui favorisèrent ces régions et grâce auxquelles le nombre de cas se maintint dans des limites raisonnables.

L'influence qu'exercent les vents sur le coup de chaleur s'explique aisément par les altérations hygrométriques qu'ils déterminent dans l'atmosphère. Le nombre des accidents sera évidemment plus considérable lorsque soufflent les vents humides; vents du Sud pour les pays situés au nord de l'Amérique du Sud (Venezuela, Guyanes, Équateur); vents du Nord pour les pays situés au sud, comme l'Argentine, l'Uruguay, etc.

Pendant les mémorables journées de février, dont nous avons relaté plus haut les observations thermométriques, barométriques et hygrométriques à Buenos Aires, à peine le vent dévia-t-il un instant du Nord-Est : à part cela, il ne cessa pas de souffler du Nord, jusqu'au jour où il sauta au Sud, ce qui

produisit un changement radical de toutes les conditions atmosphériques.

Anatomie pathologique. — Les lésions macroscopiques que nous avons trouvées dans les autopsies pratiqués sur des enfants de 6 mois à 5 ans concordent, dans le plus grand nombre des cas, avec celles que décrivent les auteurs qui se sont occupés du coup de chaleur chez les adultes. C'est dans les perturbations de la circulation, dirons-nous, qu'il faut chercher la base du diagnostic anatomique de cette entité morbide: elles se révèlent non seulement dans les membranes enveloppantes et dans les membranes séreuses, telles que les méninges et les plèvres principalement, mais encore dans les viscères eux-mêmes. Tant dans le cerveau que dans la moelle épinière, on constate la dilatation des vaisseaux et leur engorgement sanguin; à la section, on voit des points rouges de dimensions variables, avec, quoique très rarement, de petites extravasations. La consistance du cerveau est en général normale ainsi que celle de la moelle épinière, sans traces d'encéphalite ni de myélite, et la coloration du premier est, dans la majorité des cas, rose foncé, par suite de la grande augmentation de la vascularisation. Plus d'une fois, nous avons remarqué une augmentation de liquide sous-arachnoïdien, principalement dans l'intérieur des ventricules latéraux.

On note dans les poumons une couleur rouge bleuâtre, en particulier dans les lobes inférieurs, par suite de l'énorme ingurgitation des vaisseaux, avec de rares et petites hémorragies; dans les lobes supérieurs, la crépitation est manifeste et la couleur franchement rose. En coupant et en pressant, on met en évidence la présence de l'air dans les vésicules et l'on fait sortir des petites bronches un liquide mousseux et peu coloré. Nous n'avons que très rarement trouvé de l'hépatisation ou de l'exsudation péribronchique; à peine de très petits foyers disséminés un peu partout, mais qui n'affectaient jamais la forme confluente.

Les altérations de l'estomac et de l'intestin se ressentent également de l'augmentation de vascularisation et de stase veineuse. La muqueuse présente de petites ecchymoses, considérables au niveau des glandes et des plaques de Peyer, mais à un degré bien moindre que chez les individus ayant succombé à la fièvre typhoïde. Ces lésions gastro-intestinales ne s'observent que dans l'enfance et répondent à l'une des formes cliniques de cette maladie dans laquelle la gastro-entérite constitue la localisation par excellence, avec tout l'ensemble de ses symptômes physiques et fonctionnels. Les autres organes présentent des altérations très variables, dépourvues à notre avis de tout signe caractéristique.

Nous pouvons donc tracer le tableau macroscopique de cette affection au moyen des diagnostics suivants : rigidité cadavérique très prématurée, accompagnée de nombreuses ecchymoses; congestion et œdème des méninges; congestion cérébrale, œdème interventriculaire et stase sanguine dans les sinus; congestion considérable et œdème pulmonaires, rarement broncho-pneumonie; ventricule gauche fortement contracté et vide; légères hémorragies sous-endocardiaques; augmentation de la vascularisation et quelques ecchymoses dans les muqueuses de l'estomac et de l'intestin grêle;

foie légèrement congestionné et rate normale; reins également congestionnés et vessie généralement vide; rien, absolument rien dans les ganglions lymphatiques.

Notre distingué collègue le Dr Badia, agrégé de la Faculté de Buenos Aires, a présenté dix protocoles d'autopsies pratiquées sur des adultes, où il attire l'attention sur la contraction et la vacuité du ventricule gauche, et il en parle comme d'un phénomène qu'il a retrouvé partout. Gambout établit le même fait anatomique, quand il décrit les conditions dans lesquelles se présentent les oreillettes et le ventricule droit où l'on trouve toujours du sang liquide et des caillots d'un rouge foncé.

Les analyses histologiques confirment pleinement le résultat de l'examen direct des organes. Le même M. Gambout dit à ce sujet que : « les lésions sont plus visibles sur la table d'autopsie qu'au microscope ». Cependant la dilatation des alvéoles pulmonaires, la dilatation des capillaires et la transsudation séreuse avec la présence des leucocytes en dehors de ces derniers, sont du ressort de l'observation microscopique et expliquent bien des phénomènes constatés par l'examen clinique.

Le sang est toujours fluide et d'un rouge plus ou moins noirâtre suivant le temps qui s'est écoulé depuis la mort. Obernier l'a toujours trouvé acide et Siedamgrotzky insiste sur l'observation de masses moléculaires d'un volume très inférieur à celui des globules rouges. Hiller prétend que ces masses moléculaires ne sont que des caillots d'albumine désagrégés en petits granules.

Les globules blancs sont très granuleux avec une bonne partie en voie de destruction; les globules rouges très pâles, mais avec leur forme propre. Lewis croit avoir observé des globules rouges déformés. Jacob (de Buenos Aires) a noté dans les glomérules du rein et dans les autres organes une grande quantité de pigments jaune foncé, formés de cristaux d'hématoïdine et aussi de petites masses amorphes. Tenant compte des réactions de Quincke et du bleu de Berlin, cet auteur pense qu'il s'agit là d'un mélange d'hématoïdine et d'hémosidérine due à la décomposition de l'hématine, comme conséquence de la destruction des globules rouges (hémoglobinémie).

Symptomatologie. — Les symptômes du coup de chaleur varient avec l'intensité de l'attaque. C'est en nous plaçant à ce point de vue que nous établirons deux formes cliniques principales : la forme grave et la forme légère.

Dans la première, les accidents se présentent d'une façon brusque et violente, sans symptômes prodromiques : perte de connaissance, état comateux, forte contraction pupillaire, disparition de la sensibilité générale et aussi des réflexes cutanés et des tendons. Relâchement musculaire (type ataxo-adynamique de Blachez). La peau prend une coloration violacée claire avec des lignes franchement cyanotiques; dans la plupart des cas elle est sèche et brûlante. Pouls fréquent, faible et arythmique. Dyspnée intense accompagnée de respiration irrégulière rentrant souvent dans le type connu de Cheyne Stokes. La température de l'aisselle oscille entre 39°,5, 40, 41 et 42 degrés centigrades; elle est rebelle aux moyens antithermiques habituels. En général l'équilibre se maintient entre le pouls, la respiration et

la température; 140 à 150 pulsations, 60 à 70 respirations et 40 degrés.

Les perturbations gastro-intestinales sont très fréquentes chez les enfants de moins de 2 ans; elles se révèlent par des vomissements et de la diarrhée, tout comme dans le choléra infantile. Nos observations à ce sujet concordent avec celles de Snow et autres, et le diagnostic a été souvent des plus difficiles. Wenworth établit aussi la grande analogie que présentent les symptômes généraux du coup de chaleur dans l'enfance avec ceux qui résultent des toxémies gastro-intestinales. La diarrhée est du type séreux, avec de grandes pertes de liquide presque incolore et inodore, et des expulsions fréquentes et abondantes accompagnées en général de ténesme. Elle s'observe principalement chez les enfants de moins de 30 mois : au-dessus de cet âge et à partir de 3 ans, les troubles de l'estomac, vomissements et gastralgie, l'emportent sur ceux de l'intestin.

L'examen physique du ventre révèle toujours une diminution de volume; il est aplati en forme de bateau, avec un léger accroissement du foie et sans rate perceptible. Dans deux cas seulement, nous avons observé une distension de l'intestin causée par l'augmentation et la difficulté de circulation des gaz.

Dans la forme grave, ce sont les symptômes cérébraux qui prédominent, avec les caractères décrits plus hauts; mais il y a des cas où le relâchement et l'insensibilité générale sont remplacés par des convulsions cloniques et toniques, dilatation pupillaire, hyperesthésie et augmentation considérable des réflexes (type apoplectique de Blachez).

C'est pendant l'évolution, et après les premières heures, que commencent à se manifester les symptômes physiques des appareils respiratoire et digestif. L'auscultation des poumons révèle seulement une diminution considérable du murmure vésiculaire avec souffle à l'inspiration et râles de congestion, quelques râles des grosses bronches accompagnés rarement de symptômes broncho-pneumoniques. On ne remarque ni frottements ni souffle à l'expiration, ni aucun symptôme pleural.

L'expérience nous a appris que, dans l'enfance, les localisations broncho-pulmonaires sont très rares et beaucoup moins intenses que dans l'âge adulte et dans la vieillesse, tandis qu'au contraire les troubles gastro-intestinaux prennent de grandes proportions.

Dans la forme légère, le tableau des symptômes est distinct. Les symptômes prodromiques précèdent toujours ceux qui caractérisent la maladie : céphalalgie, vomissements et dégoût prononcé pour les aliments. Puis, vient l'élévation de la température, qui généralement se maintient entre 38° et 38°,5 avec anxiété épigastrique et diarrhée. Le pouls devient plus fréquent, quoique régulier et assez fort. La figure devient rouge, avec généralement une augmentation de la sueur et une expression semblable à celle que donnent les fièvres éruptives. Exceptionnellement se présentent les symptômes que nous avons décrits comme particuliers à la forme grave, et la maladie, bien que longue et suivie d'une convalescence laborieuse, aboutit toujours à la guérison.

La forme légère est commune chez les enfants de 4 à 8 ans; mais au-

dessous de cet âge et en particulier chez les nourrissons, le coup de chaleur est pour ainsi dire foudroyant et du type cérébral pur.

Dans les deux formes, la quantité d'urine diminue sensiblement, à tel point que souvent se produit l'anurie complète. Les analyses de l'urine de 18 enfants compris entre 7 mois et 5 ans ne nous ont révélé que des altérations insignifiantes dans leur composition; quatre d'entre elles présentaient des traces d'albumine sans éléments histologiques anormaux. C'est ce qui arrive chez les adultes, quoique à cet âge-là les maladies antérieures puissent complètement modifier les résultats de l'observation.

Pathogénie. — Nombreuses sont les théories que l'on a imaginées pour expliquer les phénomènes produits dans l'organisme par l'excès de chaleur; la plupart d'entre elles d'ailleurs ne sont pas restées debout. En général, les auteurs qui ont traité cette question reconnaissent le sang, les muscles ou le système nerveux comme siège des principaux désordres.

Passons succinctement en revue ces diverses opinions :

D'après Rouvier, tout dépend de l'altération des globules rouges du sang. Maurel attribue la mort à la destruction des leucocytes; René Martin à l'accumulation de l'anhydride carbonique; Chossat à l'épaississement du sang par déshydratation; Bonnyman à son manque d'oxygénation; Eulemberg et Wohl à l'excès de gaz du sang. Weickhardt pense que ce dernier se coagule trop facilement. Demmler et Layet croient à des phénomènes d'anoxémie dus à la viciation de l'air.

Toutes ces hypothèses, et bien d'autres encore, ont été contestées surtout par Claude Bernard, qui a démontré expérimentalement qu'aucune de ces causes, prise isolément, ne suffit à expliquer la pathogénie du coup de chaleur.

Pour Claude Bernard et Kühn, la mort est le résultat de la rigidité musculaire (coagulation de la myosine) qui dans les animaux à sang chaud se produit à 42°. Postérieurement, il a été démontré que la fibre musculaire résiste à cette température.

Arndt croit que la lésion anatomique principale est la myocardite; pour Litten, c'est la dégénération graisseuse des muscles. Dale et Brookes attribuent les phénomènes que produit l'excès de chaleur à une grande dépression du système nerveux; Monro à la paralysie du système nerveux ganglionnaire; Thin à la paralysie du pneumogastrique; Harless à l'inhibition du sympathique; Leroy de Méricourt à de profondes perturbations du bulbe se répercutant dans l'innervation des vaisseaux moteurs; Little à la compression de la masse encéphalique et du bulbe par suite de l'expansion du liquide céphalo-rachidien; Aristow à la paralysie du cœur; Chastaing et Zuber à la suppression de la sueur.

On a émis d'autres théories, qui ont été étudiées et critiquées par Athanasiu et Carvallo, et de leur analyse a toujours jailli un peu de lumière pour la difficile interprétation de ces phénomènes.

L'opinion que nous nous sommes faite de la pathogénie de cette maladie et que nous avons acquise avec le triple critérium de l'observation clinique, de l'anatomie pathologique et principalement de la revision des précieux

renseignements puisés dans les expériences pratiquées sur les animaux par les physiologistes, nous a conduit à adopter la théorie de Vincent qui considère le coup de chaleur comme une auto-intoxication d'après laquelle l'hyperthermie fait que les produits toxiques fabriqués dans l'organisme provoquent cet ensemble de phénomènes graves dont nous avons analysé le tableau des altérations anatomo-pathologiques. Les expériences réalisées par Vincent, qui montre bien clairement l'effet hyperthermisant produit sur les animaux par l'inoculation de l'extrait aqueux des organes du système nerveux central d'animaux hyperthermisés, la transfusion du sang en conditions analogues et d'autres faits de laboratoire relatés dans son travail (1887) fortifient considérablement sa théorie basée sur des faits immuables qui donnent au coup de chaleur les caractères d'une intoxication. Les considérations de physiologie pathologique et les expériences de Richet, Saint-Hilaire, Langlois, Rallière et autres, au sujet de l'augmentation des températures organiques par l'excès de chaleur ambiante et celui des combustions interstitielles avec une plus grande toxicité des produits de ces combustions complètent efficacement la théorie de Vincent.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic du coup de chaleur a pour base principale la thermométrie qui accuse dans cette affection des mouvements ascendants véritablement extraordinaires inconnus dans d'autres maladies.

Nous avons observé à plusieurs reprises la température axillaire de 42° chez des enfants de 2 à 4 ans et l'on peut dire que, dans les cas graves, il est rare de constater des températures inférieures à 40°.

La congestion cérébrale, la méningite dans ses nombreuses variétés, la méningite cérébro-spinale et l'influenza du type cérébral offrent certains points de ressemblance avec le coup de chaleur, parce qu'elles procèdent d'altérations anatomo-pathologiques propres à cette maladie ; mais les symptômes de ces diverses affections présentent avec ceux du coup de chaleur des différences marquées et, de plus, les conditions climatériques et météorologiques des lieux habités par les malades contribuent puissamment à établir la distinction.

Parmi les fièvres éruptives, la scarlatine hyperthermique principalement pourrait, avant l'éruption, être confondue avec le coup de chaleur, mais l'absence d'angine, le peu de fréquence des vomissements et surtout l'évolution de la maladie facilitent le diagnostic.

L'hémorragie cérébrale, assez rare pendant l'enfance, ne présente pas de fièvre et elle est généralement suivie d'hémiplégie, particularités qui la distinguent de la maladie qui nous occupe.

Les accès de fièvre intermittente (paludisme) ont leur périodicité caracristique, et la fièvre ne présente pas cette persistance presque sans rémissions que l'on observe chez les sujets atteints de coup de chaleur. De plus l'examen microscopique du sang suffit à dissiper tous les doutes.

La fièvre typhoïde avec symptômes cérébraux graves, assez fréquente chez les enfants de 2 à 6 ans, pourrait également être confondue avec le coup de chaleur, mais elle ne présente jamais les hautes températures de

celui-ci, et les premières manifestations de l'évolution de la maladie permettent d'établir un diagnostic certain.

La gastro-entérite aiguë et le choléra infantile, qui ont une certaine ressemblance avec la forme gastro-intestinale de cette affection, s'en différencient d'abord par l'absence de fièvre élevée et ensuite par la nature et la fréquence de la diarrhée.

Dans l'âge adulte et dans la vieillesse, le diagnostic du coup de chaleur est plus complexe et présente plus de difficultés par suite des nombreuses affections particulières à ces époques de la vie, affections qui ne figurent pas dans le tableau nosologique de l'enfance.

Le pronostic du coup de chaleur est généralement grave, même lorsque la maladie revêt, dans la forme légère, un certain caractère de bénignité. Sur 37 enfants, d'un âge compris entre six mois et six ans, que nous avons soignés dans notre service d'hôpital, 22 furent atteints légèrement et les 15 autres présentèrent des symptômes cérébraux graves. De ces derniers 3 succombèrent, malgré l'énergie et l'opportunité du traitement qui leur fut appliqué. Sur 25 autres enfants de la clientèle particulière, 9 seulement furent attaqués brusquement avec convulsions et phénomènes comateux et aucun d'eux ne mourut.

Dans l'âge adulte, le pronostic est un peu plus grave. Sur 844 malades soignés à la maison centrale de l'Assistance publique et dans deux de ses principaux hôpitaux, 730 guérirent et 114 succombèrent, ce qui donne une mortalité de 13, 5 pour 100.

Traitement. — Le traitement du coup de chaleur doit être dirigé contre les trois facteurs morbides qui prédominent dans la maladie : hyperthermie, perturbations du système nerveux central et altérations circulatoires. L'eau froide, dans ses différents modes d'application, constitue l'agent principal du traitement, parce qu'elle facilite l'évaporation à la surface du corps et agit sur le cerveau et la moelle épinière par l'entremise des nerfs périphériques. Son action thérapeutique consiste à abaisser la température, à stimuler l'organisme et à faciliter l'élimination des produits toxiques par les différents émonctoires. L'ingestion d'eau froide, les lavements, l'hypodermoclyse et spécialement les lotions et les bains sous leurs diverses formes ont été de tout temps et pour tous les âges le principal moyen de défense employé contre cette maladie. Dans notre pratique, nous avons employé les bains d'eau froide, de préférence aux bains d'eau glacée, en les faisant alterner avec des frictions glacées et en observant en même temps les variations du pouls et de la température rectale. Ce traitement doit être continué tant que l'on constate des températures supérieures à 38°; lorsque la température est moindre, on doit avoir recours aux bains tièdes que l'on accompagne de frictions d'eau glacée sur la tête.

Dans les cas où prédominent les convulsions et autres symptômes d'excitation cérébrale, nous conseillons l'emploi des bains sédatifs à 30°, alors même que la température serait très élevée.

Chez les enfants en bas âge et dans la forme grave, les bains courts et fréquents nous ont donné de meilleurs résultats que les bains très prolongés,

ces derniers occasionnant souvent une dépression considérable de la circulation, dépression qui produit généralement des effets nuisibles.

Nous ne partageons pas l'avis de certains auteurs, comme Cullimore, qui préconisent l'emploi d'applications d'eau chaude sur le crâne, sous prétexte que le froid augmenterait l'intensité de l'anémie cérébrale que l'on dit fréquente dans cette maladie. L'observation clinique ne confirme pas cette façon de voir et démontre, au contraire, les excellents effets de la réfrigération.

Les médicaments du cœur, que nous avons employés conjointement avec l'eau froide, sont : la caféine, en injections hypodermiques au nombre de trois ou quatre en 24 heures et à la dose de dix à vingt centigrammes par injection; l'éther à petites doses; l'huile camphrée et enfin le cognac quand le pouls était très fréquent et filiforme.

Les émissions sanguines sont proscrites chez les enfants; on pratique seulement de légères scarifications, qu'il faut soigner ensuite avec la plus scrupuleuse asepsie, dans les cas où les phénomènes de congestion pulmonaire compromettent sérieusement la respiration.

Nous ne pouvons rien dire touchant l'emploi de certains médicaments qui ne font pas partie de la moderne thérapeutique infantile, tels que la pilocarpine employée dans cette maladie par Landouzy, et l'apomorphine employée par Fornisson et Murphy, nous étant abstenus d'avoir recours à ces produits que nous considérons comme inefficaces et dangereux. Il n'en est pas de même de l'ergotine que nous avons employée avec plein succès contre l'atonie vasculaire qui se manifeste généralement dans cette maladie.

La quinine employée par des médecins anglais n'a pas produit de bien bons effets; quant à l'antipyrine préconisée par Westbroôk, dont nous nous sommes servis seulement dans la forme légère du coup de chaleur à la dose de 1 à 2 grammes en 24 heures, elle nous a donné des résultats assez satisfaisants.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Hestres (P.). Étude sur le coup de chaleur. *Maladies des pays chauds*, Paris, 1872. — Séjournet. Des convulsions par insolation chez les enfants. *France méd.*, Paris, 1884. — Hodgson (A. Z.). A case of insolation in a four years old child, followed by recovery. *Maryland M. J.*, Balt., 1888-1889. — Mac Roberts (W. K.). On some forms of sunstroke observed in children. *Intercolon. M. Cong. Z.*, Melbourne, 1889. — Illoway (H). Heatstroke (thermic fever) in infants. *Med. News, Child. n. s.*, 1891. — Vodsed'alek (P.) *Leptomeningitis cerebralis acuta post insolationem u osmilete dinky.* — Lafleur (H). Notes on a case of insolation in an infant thirteen months old, 1896. *Z. Am. Pediat. Soc. N. Y.*, 1896; *Arch. Pediat. N. Y.* — Zahorsky (J.) Thermic fever in infants. *Pediatrics N. Y.*, 1898. — Snow (J. M.). Heatstroke in infants. *Z. Am. Pediat. Soc. N. Y.*, 1898. — Siedamgrotsky. *Berl. klin. Woch.*, 1876. — Gamboit. *Leçons d'anat. path.*, 1892. — Hiller. Du coup de chaleur. *Deutsche militar Zeitung*, Berlin, 1892. — Zuber. *Soc. méd. des hôp.*, octobre 1886. — Lacassagne. Insolation et coup de soleil. *Soc. méd. des hôp.*, 1877. — André Martin. Du coup de chaleur. *Semaine méd.*, 1891. — Saguet. *Étude sur les accidents d'origine thermique*, Paris, 1895. — Guyon. *Des accidents produits par la chaleur sur l'infanterie en marche.* Acad. des sciences, 1867. — Hirsch. *Traité de pathol. géographique*, Erlangen, 1860-1864. — Parkes. *Manuel d'hygiène pratique.* — Badia. *Insolacion. Estudio sobre los casos ocurridos en Buenos Aires*, 1900. — Jacob. Contribucion a la Anat. patol. de la forma letal del coup de chaleur. *Anales de la Sanidad militar* de Buenos Aires, 1900. — Atienza y Piñero. Contribucion a estudio del coup de chaleur. *Revista de la Soc. méd. Arg.*, 1900. — Claude Bernard. *Leçons sur la chaleur animale*, 1876. — Litten. *Virchow Archiv*, 1877. — Quincke et Pfeiffer. *Archiv für anat. Physiologie*, 1871. — D'Espine et Picot. *Maladies de l'enfance*, 1899. — Comby (J.) *Traité des mal. de l'enf.*, 1899. — Roger (G. H.). *Les maladies infectieuses*, 1902. — Brookes. *The Lancet*, 1882. — Demmler. *Progrès méd.*, 1878. — Blachez. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1878. — Vallin. Recherches sur l'insolation. *Arch. gén. de méd.*, 1870. — Héricourt. Des accidents produits par la chaleur. *Arch. de méd. militaire*, 1885. — Ballière. *Th. de Paris*, 1888. — Vincent. *Th. de Bordeaux*, 1887. — Athanasiu et Carvallo. Chaleur. *Dict. de Physiologie de Richet.*

[*A. M. CENTENO*]

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME III

MALADIES DES APPAREILS RESPIRATOIRE ET CIRCULATOIRE

CHAPITRE I. — **NEZ, LARYNX, ET ANNEXES** 1

I. **Malformations des fosses nasales** (M. Boulay) 1
- 1° Malformations congénitales 1
- 2° Malformations acquises 4

II. **Hématome, périchondrite, abcès chaud de la cloison nasale** (M. Boulay). 10
- Étiologie 10
- Anatomie pathologique 12
- Symptômes 13
- Diagnostic 15
- Pronostic 15
- Traitement 16

III. **Syphilis héréditaire des fosses nasales** (M. Boulay) 18
- 1° Syphilis héréditaire précoce 18
- 2° Syphilis héréditaire tardive 19

IV. **Epistaxis** (M. Boulay) 22
- Symptômes 22
- Diagnostic 23
- Pathogénie 27
- Traitement 28

V. **Rhinites aiguës** (M. Lermoyez) 31
- 1° Considérations générales 31
- 2° Division 36
- 3° Rhinites catarrhales aiguës, coryza 37
- 4° Rhinites purulentes aiguës 47
  - A. Rhinite purulente aiguë de l'enfance 48
  - B. Rhinite purulente aiguë des nouveau-nés 51
- 5° Rhinites pseudo-membraneuses 53
- 6° Rhinite spasmodique 56

VI. **Rhinite chronique** (M. Boulay) 59
- Étiologie 59
- Symptômes 60
- Anatomie pathologique 62
- Diagnostic 63
- Pronostic 64
- Traitement 64

VII. **Rhinite atrophique fétide, ozène** (M. Boulay) 66
Symptômes 66
Anatomie pathologique 71
Étiologie 75
Diagnostic 76
Traitement 77

VIII. **Végétations adénoïdes** (Cuvillier) 80
Étiologie 81
Anatomie pathologique 85
Symptômes 85
Pronostic 105
Diagnostic 107
Traitement 110

IX. **Stridor des nouveau-nés** (J. Thomson) 115
Symptômes 115
Étiologie 115
Anatomie pathologique 115
Diagnostic 117
Pronostic 118
Traitement 118

X. **Spasme idiopathique de la glotte** (P. Avendaño) 119
Étiologie 125
Anatomie pathologique 125
Symptômes 125
Pronostic 129
Diagnostic 131
Traitement 132

XI. **Papillomes du larynx** (M. Boulay) 135
Étiologie 135
Anatomie pathologique 136
Symptômes 137
Pronostic 140
Diagnostic 140
Traitement 141

XII. **Corps étrangers des voies aériennes** (M. Boulay) 145
1° Corps étrangers des fosses nasales 144
2° Corps étrangers du larynx 147
3° Corps étrangers de la trachée 155
4° Corps étrangers des bronches 155

XIII. **Trachéocèle** (Comby) 159
Étiologie 159
Symptômes 160
Diagnostic 161
Traitement 161

XIV. **Laryngites phlegmoneuses et œdème de la glotte** (L. Morquio) 162
Étiologie 164
Symptômes 167
Pronostic 168
Diagnostic 169
Anatomie pathologique 172
Traitement 175

XV. **Laryngites aiguës** (Variot et Glover) 174
Étiologie 178
Symptômes 182
Diagnostic 199
Anatomie pathologique 203
Traitement 204
Laryngites traumatiques consécutives au tubage 216
XVI. **Laryngites chroniques** (Boulay) 254
1° Laryngites chroniques non spécifiques 254
2° Laryngites chroniques spécifiques 257
XVII. **Maladies du thymus** (M. Pfaundler) 245
Sténose thymique de la trachée et des bronches 246
Compression vasculaire et nerveuse 248
L'état lymphatique 249
Le laryngospasme 251
Dyscrasie par trouble de fonctionnement 253
Absence de la glande 255
Atrophie et sclérose 255
Hémorragies intra-thymiques 255
Thymite 255
Tuberculose du thymus 256
Syphilis du thymus 256
Kystes du thymus 256
Tumeurs du thymus 256
Opothérapie thymique 257
XVIII. **Maladies du corps thyroïde** (A. Zuber) 259
Congestion thyroïdienne 260
Corps thyroïde dans les infections aiguës 262
Thyroïdite aiguë 264
Corps thyroïde dans les infections chroniques 269
Goître 271
Tumeurs du corps thyroïde 277
Goître exophtalmique, maladie de Basedow 278
XIX. **Myxœdème** (A. Combe) 283
1° Myxœdème atrophique 284
Myxœdème congénital 285
Myxœdème infantile 290
Forme fruste du myxœdème atrophique 292
2° Myxœdème opératoire 294
Forme chronique du myxœdème opératoire 295
Forme aiguë, tétanie opératoire 298
Forme fruste 299
3° Myxœdème endémique 299
4° Myxœdème expérimental 309

CHAPITRE XIII. — **BRONCHES, POUMONS ET ANNEXES** 323
I. **Bronchites aiguës** (Queyrat) 323
Étiologie 324
Symptômes 326
Diagnostic 327
Pronostic 327
Anatomie pathologique 328
Traitement 330

II. **Bronchites chroniques** (Comby) 351
1° Bronchite chronique simple 351
2° Dilatation des bronches 543
3° Bronchite pseudo-membraneuse 364

III. **Broncho-pneumonie** (Comby) 371
Anatomie pathologique 372
Étiologie 379
Symptômes 381
Pronostic 396
Diagnostic 398
Traitement 402

IV. **Péribronchites et pneumonies interstitielles** (A. Jacobi) 412
Symptômes et diagnostic 415
Traitement 418

V. **Pneumonie franche** (Comby) 422
Étiologie 424
Anatomie pathologique 450
Symptômes 453
Pronostic 465
Diagnostic 466
Traitement 472

VI. **Congestion pulmonaire, œdème, etc.** (Comby) 476
1° Congestion pulmonaire 476
2° Œdème du poumon 479
3° Apoplexie pulmonaire 481
4° Hémoptysie 485

VII. **Spléno-pneumonie, maladie de Grancher** (Queyrat) 485
Symptômes 486
Étiologie 495
Traitement 495

VIII. **Emphysème pulmonaire** (Guillemot) 494
Emphysème aigu 494
Emphysème chronique 495
Emphysème interstitiel, emphysème généralisé 498

IX. **Gangrène pulmonaire** (J. Renault) 502
Étiologie 502
Anatomie pathologique 507
Symptômes 510
Diagnostic 515
Traitement 514

X. **Tuberculose pulmonaire** (Zuber) 515
Anatomie pathologique 515
Formes cliniques 534
Pronostic 556
Traitement 557

XI. **Adénopathie trachéo-bronchique** (Zuber) 578
Étiologie 579
Anatomie pathologique 586

Symptômes 592
Diagnostic 608
Pronostic 610
Traitement 611

XII. **Polyadénopathie** (Potier) 615
Forme aiguë 615
Forme chronique 615

XIII. **Tumeurs du poumon et de la plèvre** (Aráoz Alfaro) 625
Étiologie 625
Symptômes 627
Diagnostic 655
Pronostic 657
Traitement 657

XIV. **Maladies de la plèvre** (Netter) 659
Étiologie 659
Pleurésies purulentes 645
Pleurésie purulente à pneumocoques 651
Pleurésie purulente à streptocoques 680
Pleurésie purulente à staphylocoques, etc 685
Pleurésie purulente tuberculeuse 686
Pleurésies putrides 691
Pleurésie séro-fibrineuse 695
Pleurésies hémorragiques, pleurésies chyleuses 705
Pneumothorax 704

CHAPITRE XIV. — **APPAREIL CIRCULATOIRE** 708

I. **Maladies congénitales du cœur** (Moussous) 708
Embryologie du cœur 708
Anatomie pathologique 714
Pathogénie 729
Étiologie 757
Symptômes 758
Pronostic 755
Diagnostic 756
Traitement 758

II. **Maladies acquises du cœur** (Weill) 759
1° Anatomie et physiologie du cœur 759
2° Examen du cœur 769
3° Péricardites 775
4° Symphyse du péricarde 795
5° Endocardite aiguë 807
6° Endocardite maligne ou ulcéro-végétante 851
7° Endocardite chronique 858
8° Myocardites 864
9° Tuberculose du myocarde 885
10° Hypertrophie du cœur 895
11° Atrophie du cœur 905
12° Dilatation du cœur 904
13° Asystolie 908
14° Hémato-nodules 919
15° Anasarque 922
16° Tachycardie paroxystique 958
17° Pouls lent et arythmie 945

III. **Maladies de l'aorte** (Weill) 960
Aortites 960
Anévrysmes de l'aorte 961

IV. **Artérites, embolies et thromboses artérielles** (Comby) 964
1° Artérite aiguë 964
2° Athérome, artériosclérose 966

V. **Phlébites, thromboses et embolies veineuses** (Comby) 968
Phlébite aiguë 971

VI. **Hémorroïdes** (Comby) 974
Étiologie 974
Anatomie pathologique 975
Symptômes 975
Diagnostic 976
Traitement 977

VII. **Coup de chaleur** (Centeno) 978
Étiologie 979
Anatomie pathologique 981
Symptômes 982
Diagnostic et pronostic 985
Traitement 986

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

41072